



CIRURGIA

2007

Anna
Camila
Mari
Mococa

ÍNDICE CIRURGIA

| | |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| I. TRAUMA | |
| 01. ATLS | 01 |
| 02. Trauma Cervical | 08 |
| 03. Trauma Torácico | 10 |
| 04. Trauma Abdominal | 15 |
| 05. Trauma Pélvico | 17 |
| II. ABDOME AGUDO | |
| 06. Abdome agudo | 18 |
| 07. Inflamatório (apendicite, CCA, colangite, coledocolitíase, pancreatite aguda, diverticulite) | 19 |
| 08. Obstrutivo | 28 |
| 09. Perfurativo | 31 |
| 10. Vascular | 33 |
| 11. Quadro | 35 |
| III. GERAL | |
| 12. HDA / HDB | 41 |
| 13. Síndrome Compartimental | 49 |
| 14. Fsseíte Necrotizante | 50 |
| 15. Hérnias | 51 |
| 16. Melanoma | 55 |
| 17. Sarcoma de Partes Moles | 58 |
| 18. Pré-operatório | 50 |
| 19. Complicações Pós-operatórias | 64 |
| IV. GASTRO | |
| 20. Esôfago (Disfagia, Esclerodermia, Esofagite cáustica e infecciosa, Sd. Mallory-Weiss, divertículo de zenker, megaesofago, CA, DRGE, varizes) | 65 |
| 21. Estômago (úlcera péptica, Sd. Zollinger-Ellison, CA estômago, obesidade mórbida) | 72 |
| 22. Vias Biliares (CCC, Sd. de mirizzi, colangite esclerosante, icterícia obstrutiva, tu. de vesícula, Sd. Klatskin, tu. VB, carcinoma de ampola de vater) | 78 |
| 23. Pâncreas (pancreatite crônica, CA pâncreas) | 82 |
| 24. Coloprocto (CA colo-retal e canal anal, pólipos, Sd. carcinóide, dça diverticular, magacolon, dças orificiais, DII, colite pseudom, SII) | 85 |
| 25. Fígado (lesões benignas, tu. malignos, hipertensão portal, abscesso, transplante) | 99 |
| V. OUTRAS ESPECIALIDADES | |
| 26. Vascular (tipos de cirurgia, linfedema, isquemia de MMII, insuficiência venosa crônica, úlcera de MMII) | 104 |
| 27. Tórax (drenagem de tórax, CA pulmão) | 112 |
| 28. Plástica (intervenções, queimaduras) | 114 |
| 29. Cabeça e pescoço (nódulos de tireóide, tu. glândulas salivares, CA cavidade oral) | 118 |
| 30. Infantil (obst. TGI, emerg. neonatais e resp., persist. conduto peritoneo-vaginal, criptorquidia, escroto agudo, hérnia, fimose, pat. cervicais, div. de Meckel) | 120 |
| 31. Urologia (HPB, CA próstata, Tu. renais malignos, CA bexiga, nefrolitíase, urgências urológicas) | 124 |
| VI. ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA | |
| 32. Princípio de Tratamento das Fraturas | 130 |
| 33. Urgências em Ortopedia e Traumatologia | 133 |
| 34. Abordagem Ortopédica ao Politraumatizado | 135 |
| 35. Fraturas Expostas | 137 |
| 36. Fraturas da Coluna Vertebral | 140 |
| 37. Trauma Raquimedular | 142 |
| 38. Fraturas do Anel Pélvico | 145 |
| 39. Complicações de Fraturas | 147 |
| 40. Osteomielite Aguda | 151 |
| 41. Artrite Séptica Aguda | 154 |
| 42. Osteoartrose | 157 |
| 43. Lombalgias e Lombociatalgias | 158 |
| VII. NEUROCIRURGIA | |
| 44. Hipertensão Intracraniana | 161 |
| 45. HSA e Malformações Vasculares | 165 |
| 46. Trauma Cranioencefálico | 169 |

ATENDIMENTO INICIAL AO POLITRAUMATIZADO (ATLS)

➤ Prevenção

Muito importante, na medida em que em aproximadamente 50% das ocorrências fatais o traumatizado morre no local do trauma.

Medidas: programas educacionais de trânsito, programas de segurança, legislação, etc.

➤ Atendimento pré-hospitalar

Deve ser dada ênfase para a manutenção das vias aéreas, o controle de sangramentos externos e do choque, a imobilização do doente e para o transporte imediato ao hospital apropriado mais próximo.

É importante que o hospital que vai receber o paciente seja notificado antes que o paciente chegue, de forma que possa ocorrer a mobilização adequada da equipe de trauma e dos recursos humanos e materiais necessários ao atendimento.

Também deve ser feita na fase pré-hospitalar a obtenção da documentação e das informações necessárias a respeito do trauma (mecanismo, intensidade, hora, dados clínicos iniciais, presença de vítimas no local).

➤ Atendimento hospitalar

Chegando ao hospital a equipe de trauma deve estar devidamente paramentada (óculos, luvas, toca, avental e máscara), o material deve estar preparado e testado (laringoscópios, tubos, etc), as soluções cristalóides devem estar aquecidas e os equipamentos necessários para monitorização devem estar disponíveis.

O atendimento do traumatizado deve ser feito de maneira sistematizada e rápida para que não haja perda de tempo nem falhas de tratamento.

❑ EXAME PRIMÁRIO (ABCDE)

→ Colocar o colar cervical caso o paciente não esteja portando.

A (*airway*)– Manutenção das vias aéreas com proteção da coluna cervical

A obstrução das vias aéreas é muito grave o pode matar rapidamente o doente.

As causas mais frequentes de obstrução das vias aéreas no traumatizado são a alteração da consciência que leva à queda da língua, o trauma direto das vias aéreas, a presença de corpo estranho nas vias aéreas e o edema de glote provocado por queimadura ou por trauma secundário associado a tentativas repetidas e infrutíferas de intubação. O corpo estranho mais comum é o vômito ou o sangue.

O diagnóstico de obstrução de vias aéreas é clínico e não requer exames complementares.

O paciente que fala sem dificuldade e sem disфония não apresenta problemas das vias aéreas.

A presença de estridor, rouquidão, ruído respiratório anormal ou qualquer outra dificuldade respiratória pode significar obstrução das vias aéreas. Outros sinais de obstrução de vias aéreas são agitação ou torpor, tiragens e cornagem.

Além da avaliação clínica, pode-se avaliar muito bem a oxigenação do doente através de um **oxímetro de pulso**.

Considera-se adequada uma medida de $\text{SatO}_2 \geq 95\%$.

Portanto, podemos utilizar como parâmetros para avaliação da permeabilidade das vias aéreas o **nível de consciência e a saturação de oxigênio**.

Manobras para desobstrução, permeabilização e proteção das vias aéreas:

- Aspiração (ex. sangue ou vômito)
- Elevação da base da língua
- Elevação do mento (*chin lift*)
- Tração da mandíbula (*jaw thrust*)
- Cânula de Guedel (em geral é uma ponte para IOT, enquanto se prepara o material)
- Cânula nasofaríngea (não deve ser utilizada em pacientes com suspeita de fratura de base do crânio)
→ Quando suspeitar de fratura de base do crânio: equimose bípálpebral, hematomas em região de mastóide, saída de líquido ou sangue pelo nariz ou ouvido, hemotímpano na otoscopia.

Atenção: **Nunca efetuar hiperextensão cervical!** (pode agravar lesão cervical e provocar lesão medular)

Caso seja necessária a retirada do colar, um membro da equipe deve imobilizar manualmente a cabeça e o pescoço do paciente, mantendo-os alinhados.

O colar cervical deve ser mantido até que se exclua lesão de coluna cervical (paciente Glasgow 15, sem dor e após a avaliação secundária).

Nas vítimas de TCE grave, nos pacientes com rebaixamento do nível de consciência e naqueles que apresentam Glasgow ≤ 8 , há indicação de se estabelecer uma via aérea definitiva.

- **IOT:**
 - Material necessário: cânulas de intubação de diferentes tamanhos, dispositivo bolsa-valva-máscara com reservatório de O₂ (Ambu), Fonte de O₂, laringoscópio com cânulas curvas e retas, cânulas para aspiração de orofaringe, cânulas nasotraqueal e orotraqueal, seringas de diferentes tamanhos.
 - As lâmpadas dos laringoscópios e os balonetes das cânulas devem ser previamente testados.
 - Antes de se iniciar a IOT, o paciente deve ser oxigenado com máscara e ambu de forma que se obtenha a maior saturação possível do sangue arterial.
 - Técnica: posicionamento da cânula na traquéia → posiciona-se o balonete aproximadamente 2 cm abaixo das cordas vocais → insufla-se → fixação da cânula na altura da rima bucal → conexão ao ventilador.
 - Deve-se auscultar o epigástrico e os 2 hemitórax para se verificar se a intubação foi efetiva (não foi intubado o esôfago e não foi seletiva).
- **Cricotireoidostomia:**
 - Quando não se consegue realizar a IOT uma alternativa é a realização de uma cricotireoidostomia.
 - Pode-se realizar a cricotireoidostomia por punção (com um jelco de grosso calibre), que é uma via rápida, porém temporária, ou por incisão.
 - Técnica da cricotireoidostomia por incisão: assepsia, antisepsia e analgesia local → incisão transversa de 2 a 3 cm na membrana cricóideia → dilatação do orifício → colocação de cânula plástica de traqueostomia → insufla-se o balonete → fixa-se a cânula ao redor do pescoço → conecta-se o ventilador.
- **Traqueostomia de urgência:** está indicada nos casos de fratura de laringe

B (*breathing*) – Respiração e Ventilação

O tórax do doente deve estar **exposto** de forma que possa ser avaliada adequadamente a excursão da parede torácica.

Todo paciente traumatizado deve receber O₂ suplementar (mínimo máscara 10 a 12 L/min).

Inspeção:

- Avaliar a frequência respiratória, padrão, simetria e amplitude as incursões respiratórias.
- Presença de esforço respiratório, sinais de tiragem, utilização de musculatura acessória.
- Presença de cianose.
- Presença de ferimentos penetrantes ou lesões da parede torácica.

Palpação:

- Pesquisar dor, crepitações (fraturas de costelas), enfisema de subcutâneo, irregularidades da parede torácica, sangramento de partes moles.

Ausculta:

- Os murmúrios podem estar diminuídos, pode haver ruídos adventícios.

Percussão:

- Hipertimpanismo é sugestivo de pneumotórax e macicez de hemotórax ou de hérnia diafragmática.

Pneumotórax hipertensivo, tórax instável ou contusão pulmonar, hemotórax volumoso, pneumotórax aberto e hérnia diafragmática traumática devem ser diagnosticados durante o exame primário (sem a necessidade de se realizar radiografia).

- **Pneumotórax hipertensivo:**

Quadro clínico e exame físico:

- Dispnéia, insuficiência respiratória importante, sensação de morte eminente.
- Aumento da FR, respiração superficial, pode haver cianose.
- Estase jugular, desvio da traquéia na região cervical.
- Expansão torácica diminuída no lado afetado, MV ausentes, percussão timpânica.
- Diminuição da PA, aumento da FC e sinais de choque (por diminuição do DC).

Tratamento:

- **Punção** com jelco 14 no 2º EIC na linha hemiclavicular (transforma o pneumotórax hipertensivo em pneumotórax aberto).
- Após a punção deve ser realizada a **drenagem**: 4º ou 5º EIC entre as linhas axilar média e axilar anterior.

- Técnica: assepsia, antisepsia, anestesia local (xilocaína) → Incisão de 2 a 3 cm na borda superior do arco costal → Divulsiona-se a musculatura intercostal com pinça de Kelly perfurando-se a pleura → com o dedo indicador examina-se a cavidade pleural para identificar aderências pleurais ou eventuais vísceras abdominais na cavidade torácica → Coloca-se um dreno tubular multiperfurado nº 36 ou 38 em sentido pósterio-superior e fixa-se o mesmo na pele com fio inabsorvível → Conecta-se o dreno a um selo d'água.
- Após a drenagem reavalia-se a expansibilidade pulmonar. Caso não exista risco de morte, realiza-se radiografia de tórax na sala de trauma devendo-se avaliar a eficiência do tratamento, a posição do dreno e outras possíveis lesões torácicas decorrentes do trauma.
- **Tórax Instável:**
Definição: fraturas múltiplas em 2 ou mais arcos costais consecutivos.
 - O doente respira com dificuldade e os movimentos do tórax são assimétricos e descoordenados (pode haver movimento paradoxal durante a respiração).
 - Se o doente apresentar insuficiência respiratória deve ser intubado e receber ventilação mecânica.
 - Tratamento inicial: oxigenação e correção de possível hipovolemia (cuidado com hipervolemia e EAP).
 - Tratamento definitivo: re-expansão adequada do pulmão, reposição volêmica cautelosa e analgesia.
- **Contusão Pulmonar:**
 - Lesão torácica potencialmente letal mais comum, é produzida pelo impacto do trauma ou por desaceleração súbita. A lesão produz ruptura do parênquima pulmonar, lesando alvéolos e vasos. A região lesada perde a capacidade de troca gasosa e perfusão sanguínea.
 - Se $PaO_2 \leq 65$ mmHg em ar ambiente ou $Sat O_2 \leq 90\%$, está indicado suporte ventilatório em UTI.
 - Monitorização: oximetria de pulso, gasometrias arteriais, monitorização cardíaca.
- **Hemotórax volumoso:**
Definição: acúmulo rápido de mais de 1500 mL de sangue na cavidade torácica.
 - É mais freqüentemente produzido por ferimentos penetrantes que lesam vasos sistêmicos ou hilares.
 - Quadro clínico: choque hipovolêmico com ausência de MV em um hemitórax associada a macicez à percussão.
 - Tratamento: descompressão com drenagem (idem pneumotórax) + reposição volêmica (com soluções cristalóides aquecidas e sangue ou auto-transfusão).
 - Caso a drenagem inicial seja superior a 1500mL ou a drenagem subsequente seja superior a 200mL/hora por 2 horas há indicação de toracotomia de urgência.
- **Pneumotórax aberto:**
 - Uma lesão na parede torácica comunica o espaço pleural com o meio ambiente e o pulmão colaba porque a pressão negativa da cavidade pleural desaparece.
 - Tratamento inicial provisório: curativo oclusivo de 3 lados (faz um mecanismo de válvula → o ar sai do espaço pleural na expiração mas não entra na inspiração) com drenagem.
- **Hérnia Diafragmática:**
 - Pode resultar do aumento súbito da pressão intra-abdominal (mais comum) ou de ferimentos penetrantes (mais raro).
 - Quadro clínico: trauma importante na transição toracoabdominal, insuficiência respiratória, diminuição da expansibilidade torácica, diminuição dos murmúrios vesiculares, macicez à percussão.
 - O diagnóstico também pode ser feito durante a drenagem torácica (exame digital) ou pela radiografia de tórax (pode-se passar uma sonda gástrica e injetar contraste).
 - Tratamento definitivo: redução cirúrgica da hérnia e sutura do diafragma (em geral por meio de laparotomia exploradora visando corrigir outras eventuais lesões).

C (*circulation*) – Circulação com controle de hemorragias

A hemorragia é a principal causa de morte evitável no doente traumatizado.

No trauma o choque, até que se prove o contrário, é hipovolêmico.

Esta etapa do atendimento deve seguir os seguintes passos:

1. Reconhecer o choque
2. Identificar a causa
3. Iniciar o tratamento
4. Observar a resposta

O diagnóstico de choque é clínico: a avaliação do nível de consciência, da coloração e da temperatura da pele e das características do pulso dão uma idéia rápida da situação hemodinâmica do doente.

O sangramento externo deve ser controlado por compressão local ou por dispositivos pneumáticos de imobilização.

Torniquetes devem ser evitados (uso restrito a amputações traumáticas de extremidades). Também se deve evitar controlar sangramentos externos com pinças hemostáticas.

As cavidades torácica e abdominal e as fraturas de grandes estruturas ósseas (ossos longos e bacia) são locais onde pode ocorrer grande sangramento, nem sempre evidente. Assim, seu controle pode exigir intervenção cirúrgica.

→ Instituir 2 acessos de grosso calibre em veias periféricas (preferencialmente em MMSS)

Na impossibilidade de se conseguir acessos periféricos são opções femoral – palpa-se o pulso e entra-se medial (lembrar que em direção à periferia se vai de VAN), dissecação da safena e acesso intra-ósseo.

→ Colher exames: HMG, tipagem, HCG (se mulher em idade fértil), toxicológico e gasometria.

→ Iniciar reposição volêmica (adultos 2000mL/ crianças 20mL/Kg) cristalóide (ringer lactato ou SF) aquecidos.

→ Avaliar a resposta:

- Normalização definitiva da perfusão tecidual
- Melhora transitória
- Ausência de resposta

No caso de melhora transitória ou ausência de melhora deve-se administrar novamente 2000mL de cristalóide (no caso de crianças 20mL/Kg) e solicitar sangue.

→ Monitorização: **cardíaca, SNG** (ou orogástrica se houver suspeita de fratura de base do crânio) para avaliar presença de sangue no estômago, **SVD** (para quantificar débito urinário – não deve ser passada se houver suspeita de lesão de uretra – nesse caso, fazer cistostomia por punção).

→ Identificação de presença de sangue na cavidade peritoneal:

- **Lavagem Peritoneal Diagnóstica (LPD)**: Realiza-se uma incisão longitudinal de 3 a 4 cm na linha média, logo abaixo da cicatriz umbilical → Realiza-se uma sutura em bolsa do peritônio com fio inabsorvível → Abre-se o peritônio e coloca-se um catéter de diálise peritoneal → Aspira-se o catéter → Se houver saída de mais de 5 mL de sangue, considera-se LPD positiva e há indicação de laparotomia exploradora → Se não houver saída de sangue infunde-se 1000 mL de SF (10mL/Kg se for criança) e aspira-se o lavado que deve ser examinado em um tubo de ensaio → Coloca-se o tubo na frete de um texto → Se a leitura do texto for possível considera-se o exame negativo – Se a leitura do texto não for possível considera-se LPD positiva e está indicada laparotomia exploradora.

- **FAST**: É menos invasivo porém exige equipamento de USG e profissional treinado no serviço. Avalia-se o pericárdio, o espaço entre o baço e o rim, o espaço entre o fígado e o rim e a pelve. Considera-se positivo se houver presença de líquido na cavidade peritoneal ou no pericárdio.

→ Avaliar a estabilidade da bacia e solicitar Rx de pelve se houver suspeita de fratura (lembrar que as fraturas de anel pélvico se dão sempre em 2 pontos).

→ Fazer toque retal e toque vaginal para pesquisa de sangramentos.

Outras causas de choque no paciente traumatizado:

- Neurogênico: Há queda da PA sem ocorrer elevação da FC e com vasodilatação periférica.
- Cardiogênico (por tamponamento cardíaco ou contusão do miocárdio, gerando acúmulo de sangue no pericárdio). Há queda da PA, ingurgitamento de veias cervicais superficiais, diminuição da pressão de pulso, abafamento das bulhas cardíacas e diminuição do QRS no ECG. O saco pericárdico pode ser esvaziado por punção com Jelco de grosso calibre à esquerda do apêndice xifóide, entrando-se com a agulha com angulação de 45° com a pele, direcionada para a ponta da escápula. Se houver saída de sangue a punção é considerada positiva e está indicada toracotomia. São complicações desse procedimento a punção da câmara cardíaca e possíveis arritmias decorrentes de contusão do miocárdio.
- Choque séptico: pode ocorrer, mas não é muito freqüente no 1º dia após o trauma. A causa mais freqüente é a lesão de víscera oca que não é identificada ou é diagnosticada tardiamente.

Só se passa para a próxima etapa do atendimento (D) se houver certeza de que o traumatizado não está sangrando!

D (*disability*) – Incapacidade / Avaliação neurológica

Avalia-se:

- Nível de consciência (através da escala de coma de Glasgow)
As alterações do nível de consciência podem ser decorrentes de oxigenação/perfusão cerebral inadequadas ou de lesão cerebral. Intoxicações e hipoglicemia também podem alterar o nível de consciência.
 - Tamanho das pupilas e sua reação à luz
 - Sinais de lateralização e de lesão medular
- Deve-se reavaliar frequentemente o NC pois esse pode alterar-se muito rapidamente.

Escala de coma de Glasgow (GCS)

| | Área de avaliação | Escore |
|------------------------|-------------------------------|--------|
| Abertura Ocular | Espontânea | 4 |
| | Ao estímulo verbal | 3 |
| | Ao estímulo doloroso | 2 |
| | Ausente | 1 |
| Melhor Resposta verbal | Orientado | 5 |
| | Confuso | 4 |
| | Palavras inapropriadas | 3 |
| | Sons incompreensíveis | 2 |
| | Sem resposta | 1 |
| Melhor Resposta Motora | Obedece a ordens simples | 6 |
| | Localiza dor | 5 |
| | Flexão normal (retirada) | 4 |
| | Flexão anormal (decorticação) | 3 |
| | Extensão (descerebração) | 2 |
| | Sem resposta (flacidez) | 1 |

E (*exposure/Environmental control*) – Exposição e controle do ambiente

Deve-se tirar toda roupa do doente de forma que ele possa ser completamente examinado (procurar outros ferimentos).

O paciente deve ser "Rolado em bloco" e deve-se palpar sua coluna vertebral procurando pontos dolorosos à palpação.

A seguir o paciente deve ser coberto e o ambiente aquecido, visando-se evitar a hipotermia.

A hipotermia é uma complicação potencialmente fatal e sua prevenção merece tantos cuidados quanto qualquer outro componente da reanimação do paciente traumatizado. São medidas que podem colaborar para a prevenção da hipotermia: elevação da temperatura da sala de trauma, aquecimento prévio dos líquidos que serão infundidos no paciente, uso de cobertores.

→ Exames complementares que podem ser solicitados (se houver indicação): Rx tórax, Rx de coluna vertebral e TC de crânio.

Avaliação da radiografia de tórax:

- Vias aéreas (traquéia, brônquios, etc)
- Parênquima
- Coração, mediastino (alargamento de mediastino sugere ruptura de aorta)
- Diafragma
- Esqueleto (avaliar possíveis fraturas)
- Fat (partes moles)

→ Antes de se prosseguir para o exame secundário, deve ser feita uma reavaliação do ABCDE, visando verificar a situação atual do doente.

□ EXAME SECUNDÁRIO

Consiste na avaliação detalhada do doente, da cabeça aos pés.

Composto por história clínica e exame físico completos, incluindo reavaliação de todos os sinais vitais.

História

A Alergias

M Medicamentos de uso habitual

P Passado médico / Prenhez

L Líquidos e alimentos ingeridos recentemente

A Ambiente e eventos relacionados ao trauma

- Deve incluir a história do mecanismo de trauma (com o paciente, família, responsáveis pelo atendimento pré-hospitalar, etc).
- Trauma fechado - são informações importantes a respeito de colisões automobilísticas: uso de cinto de segurança, deformação do volante, direção do impacto, danos ao automóvel ou intrusão no compartimento de passageiros e ejeção do passageiro de dentro do veículo.
- Trauma penetrante (FAF, FAB, objetos perfurantes) - são informações importantes: a distância entre a vítima e a arma, o calibre, a trajetória presumida, etc.
- Queimaduras - são informações importantes: o local em que ocorreu a queimadura (espaço aberto ou fechado), substâncias que alimentaram as chamas, inalação de monóxido de carbono, etc.
- Ambiente de risco (elementos químicos, radiação) tanto para o paciente quanto para a equipe hospitalar.

Exame Físico

- **Cabeça e face:** avaliar a acuidade visual, o tamanho e a fotorreagência das pupilas, hemorragias de fundo de olho e de conjuntiva, lesões penetrantes, lentes de contato (remover antes que ocorra edema), deslocamentos de cristalino, encarceramento ocular. Examinar toda a cabeça e o couro cabeludo à procura de possíveis lacerações, contusões ou evidências de fraturas. Avaliar possíveis fraturas maxilo-faciais e de base do crânio.
- **Coluna cervical e pescoço:** doentes com trauma craniano e maxilo-facial devem ser considerados como portadores de lesão instável de coluna cervical. Seu pescoço deve ser imobilizado até que sua coluna tenha sido estudada por completo e tenham sido excluídas possíveis lesões. A ausência de déficit neurológico não exclui lesão de coluna cervical. O exame do pescoço inclui inspeção, palpação e ausculta. Dor ao longo da coluna cervical, enfisema de subcutâneo, desvio de traquéia e fratura de laringe devem ser evidenciados em um exame mais detalhado.
- **Tórax:** Inspeção visual, palpação de toda a caixa torácica, ausculta, percussão e radiografia de tórax fazem parte da avaliação. Pesquisar novamente sinais que possam sugerir pneumotórax hipertensivo, tórax instável ou contusão pulmonar, hemotórax volumoso, pneumotórax aberto e hérnia diafragmática. Bulhas abafadas e pressão de pulso diminuída podem indicar um tamponamento cardíaco. Realizar radiografia de tórax caso não tenha sido realizada.
- **Abdome:** Um exame inicial normal do abdome não exclui lesões intra-abdominais significativas. Doentes com hipotensão inexplicada, lesões neurológicas, alterações sensoriais decorrentes de uso de álcool e/ou drogas e com achados abdominais duvidosos devem ser considerados candidatos à realização de LPD, USG abdominal ou, caso estejam hemodinamicamente estáveis, TC de abdome com contraste (intravenoso e intra-gástrico).
- **Períneo, Reto e Vagina:** O períneo deve ser examinado à procura de contusões, hematomas, lacerações e sangramento uretral. O toque retal deve ser realizado antes da introdução da sonda vesical. Neste, o médico deve avaliar o tônus do esfíncter, a integridade da parede retal, a presença de possíveis espículas ósseas (sugestivas de fraturas de pelve), a posição e as características da próstata e a possível presença de sangue na luz retal. Nos doentes do sexo feminino também deve ser realizado o toque vaginal para avaliara possíveis lacerações vaginais e presença de sangue na vagina.
- **Sistema músculo-esquelético:** A dor à palpação do anel pélvico é um achado importante no doente consciente. No doente inconsciente, a mobilidade da pelve em resposta à pressão delicada antero-posterior das cristas ilíacas anteriores e da sínfise púbica com as palmas das mãos pode sugerir ruptura do anel pélvico. Deve-se procurar contusões, sinais de fraturas e deformidades. Deve ser realizado o exame dos pulsos periféricos em busca de possíveis lesões vasculares. Completa-se a avaliação do sistema músculo-esquelético com o exame do dorso do doente.
- **Sistema nervoso:** deve ser refeita a avaliação do nível de consciência (GCS) bem como do tamanho das pupilas e sua foto-reatividade. As extremidades devem ser avaliadas quanto à sensibilidade e motricidade. O paciente deve ser reavaliado continuamente, uma vez que uma piora no estado neurológico pode indicar aumento da PIC por progressão de lesão com efeito de massa e obrigar uma cirurgia de urgência.

Exames complementares: durante o exame secundário, podem ser realizados exames diagnósticos especializados para identificar lesões específicas. Eles incluem radiografias adicionais da coluna e das extremidades; TC de cabeça, tórax, abdome e coluna; urografia excretora e arteriografia; USG trans-esofágica; broncoscopia; esofagoscopia, entre outros.

❑ REAVALIAÇÃO

A monitorização contínua dos sinais vitais (PA, FC, FR, Temperatura), da saturação de oxigênio, cardíaca e do débito urinário é essencial. O débito urinário desejável para adultos é de 0,5mL/Kg/h (para crianças acima de 1 ano é de 1mL/Kg/h).

O alívio da dor é uma parte importante do manuseio do traumatizado, na medida em que a dor pode provocar ansiedade importante.

Se as lesões do doente excedem a capacidade da instituição em fornecer tratamento adequado, o processo de transferência deve ser iniciado tão logo tal necessidade seja identificada.

➤ Notificação

Exemplos:
Acidente moto x auto
FAB
FAF
Desabamento

Se moto: com ou sem capacete?
Se auto: com ou sem cinto de segurança? Estava no bando da frente ou no de trás?
Houve mortes no local?

- Trazido por

Familiares
Amigos
SAMU (com ou sem médico)
Águia (com ou sem médico)

- Tempo decorrido desde a ocorrência

- Exame secundário

- Descrição do ABCDE

- Dados locais (FC, FR, PA, Glasgow)

- Presença de colar cervical e prancha rígida (se não estiver portando colar cervical, colocar)

TRAUMA CERVICAL

Qual a importância da região cervical?

- Pequena parte de corpo contém muitas estruturas vitais
- Mortalidade na população civil: 2 – 6%

Zonas cervicais:

Zona I: Base do pescoço → Abrange da clavícula até a cartilagem cricóide

Zona II: Abrange da cartilagem cricóide até o ângulo da mandíbula

Zona III: Abrange do ângulo da mandíbula até a base do crânio

Ferimentos de risco vida imediato:

| | | | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| A- Vias aéreas <ul style="list-style-type: none">- Obstrução- Sangramento- Hematoma- Lesão de via aérea | B- Ventilação <ul style="list-style-type: none">- Aspiração- Obstrução de via aérea | C- choque hemorrágico <ul style="list-style-type: none">- Sangramento (externo / interno) | D- sistema nervoso <ul style="list-style-type: none">- AVC- Lesão de coluna/medula cervical |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

Lesões com risco de vida tardio:

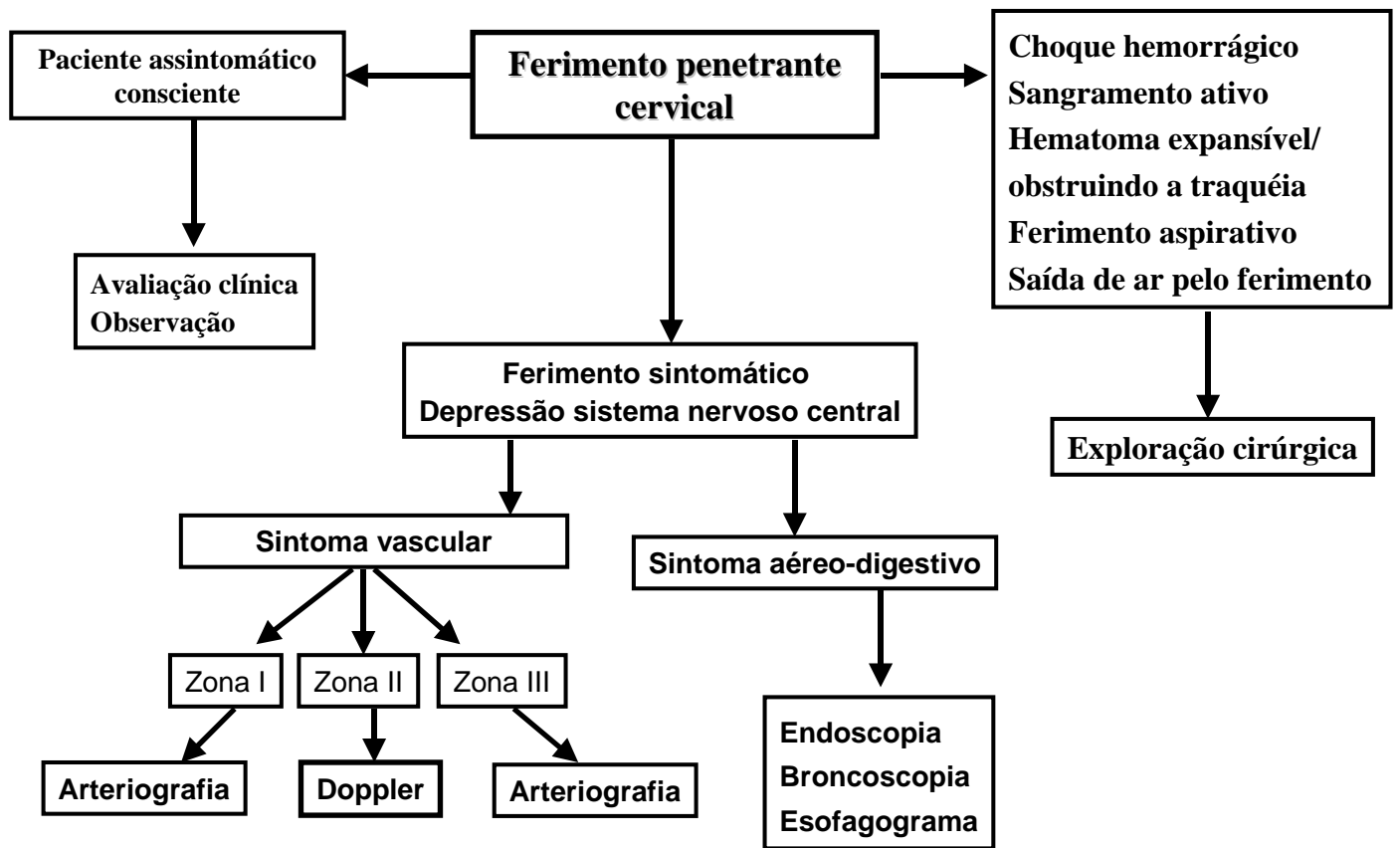
| | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Vias aéreas ventilação: <ul style="list-style-type: none">- Obstrução tardia (hematoma cervical)- Pequenos ferimentos de vias aéreas | Tubo digestivo (faringe – esôfago) <ul style="list-style-type: none">- Fístula digestiva- Mediastinite |
| Perfusão (Hemorrágicos / isquêmico) <ul style="list-style-type: none">- Descolamento de íntima- Pseudo-aneurisma- Fístula arteriovenosa | Sistema nervoso <ul style="list-style-type: none">- Fratura de coluna cervical sem lesão medular |

Mecanismos de trauma:

- Ferimento penetrante (arma branca, arma de fogo)
- Contusão
- Métodos diagnósticos e terapêuticos:
 - Acesso venosos (intracath)
 - Acesso de via aérea definitivo
 - Endoscopia digestiva
 - Broncoscopia

Sinais e sintomas dos ferimentos cervicais (Relacionados as estruturas atingidas):

| | | | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Vias aéreas <ul style="list-style-type: none">- Estridor- Enfisema subcutâneo- Aumento do diâmetro cervical- Disfonia- Hemoptise- Epistaxe- Hematêse- Dor local | Vasculares <ul style="list-style-type: none">- Sangramento ativo- Hematoma expansivo ou pulsátil- Sopro- Ausência de pulso- Hemiplegia, hemiparesia (AVC) | Medula <ul style="list-style-type: none">- Déficit motor (paralisia)- Déficit sensitivo (parestesia)- Desvio da língua- Queda do canto da boca- Síndrome Horner | Faringe/esôfago <ul style="list-style-type: none">- Enfisema de subcutâneo- Disfonia- Disfagia- Epistaxe- Hematêse- Dor local |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|



TRAUMA TORÁCICO

- Causa significativa de morte
- Trauma fechado: < 10% precisam de cirurgia
- Ferimentos penetrantes: 15 - 30% precisam de cirurgia
- Maioria: Exige apenas procedimentos simples.
- A maior parte das lesões com risco de vida deve ser identificada já no exame primário.

Lesões com risco de vida:

- Obstrução de vias aéreas
- Pneumotórax hipertensivo
- Pneumotórax aberto
- Tórax instável
- Hemotórax maciço
- Tamponamento cardíaco

Lesão de Laringe (com obstrução de Vias Aéreas)

- É rara
- Quadro clínico: Estridor + Rouquidão + Enfisema de subcutâneo
- Tratamento: Intubação cuidadosa (difícil) ou Traqueostomia

Pneumotorax hipertensivo

- Quadro Clínico:
 - Desconforto respiratório
 - Distensão de veias do pescoço
 - Diminuição do murmúrio vesicular do lado afetado
 - Desvio da traquéia
 - Timpanismo
 - Cianose (tardia)
- O diagnóstico clínico, não radiológico!
- Tratamento: descompressão imediata com punção torácica seguida de drenagem torácica (após drenagem, retirar o jelco da punção)

Pneumotórax Aberto

- Solução de continuidade da parede torácica com o meio exterior, gerando stress respiratório intenso.
- Conduta inicial: curativo fixado em três lados (efeito de válvula unidirecional).
- Assim que houver condições, deve-se proceder com a drenagem de tórax.
- Geralmente o ferimento precisa ser fechado definitivamente através de um procedimento cirúrgico.

Tórax Instável / Contusão Pulmonar

- Definição: fraturas múltiplas em 2 ou mais arcos costais consecutivos.
- Um segmento da parede torácica não tem mais continuidade óssea com o resto da caixa torácica, o que resulta em grave prejuízo dos movimentos normais da parede torácica.
- As maiores repercussões do tórax instável provêm de lesão pulmonar subjacente (contusão pulmonar).
- O doente respira com dificuldade e o movimento do tórax é assimétrico e descoordenado (ao expandir o tórax ocorre afundamento = movimento paradoxal).
- À palpação pode-se verificar crepitação decorrente das fraturas de costelas.
- Medidas terapêuticas: reexpansão pulmonar, oxigênio, reposição volêmica cuidadosa, intubação conforme indicação, analgesia.

Hemotórax Maciço

- Definição: acúmulo de mais de 1500 mL de sangue no interior do tórax.
- Principal causa: ferimentos penetrantes que dilaceram os vasos sistêmicos ou hilares.
- Quadro clínico:
 - Taquidispnéia
 - Stress respiratório
 - Macicez à percussão e MV abolidos no hemitórax acometido
 - Choque hipovolêmico
- Tratamento: drenagem + reposição volêmica com SF aquecido + Hemotransfusão com sangue tipo específico ou auto-transfusão
- É indicação de toracotomia de urgência

Tamponamento cardíaco

- Resulta mais comumente de ferimentos penetrantes
- A remoção de quantidade pequena de sangue ou líquido, freqüentemente até 15 a 20 mL, por pericardiocentese, pode resultar em melhora hemodinâmica imediata, se houver tamponamento.
- *Triade de Beck*: ↑ Pressão venosa (ingurgitamento jugular) + ↓ Pressão arterial + abafamento das bulhas cardíacas
- Pulso paradoxal (redução da PA durante a inspiração > 10mmHg) também é sugestivo de tamponamento cardíaco.
- Atividade elétrica sem pulso (AESP) na ausência de hipovolemia e de pneumotórax hipertensivo, sugere tamponamento cardíaco.
- Conduta:
 - Caso o FAST seja positivo para presença de líquido no pericárdio e o quadro clínico do doente seja compatível com tamponamento cardíaco, está indicada a pericardiocentese para normalização do estado hemodinâmico do doente até que possa ser transportado para a sala de cirurgia para ser submetido à toracotomia.
 - Pericardiocentese: punção com Jelco de grosso calibre à esquerda do apêndice xifóide, entrando-se com a agulha com angulação de 45° com a pele, direcionada para a ponta da escápula.
 - Todos os doentes com pericardiocentese positiva decorrente de lesão traumática necessitarão de toracotomia para inspeção e tratamento do coração.

Quando pensar em toracotomia de reanimação?

- Pacientes com ferimento penetrante de tórax que chega com atividade elétrica sem pulso (AESP) pode ser um candidato, desde que na presença de um cirurgião qualificado.
- Pacientes vítimas de traumas contusos que chegam ao serviço com AESP não são candidatos à toracotomia de reanimação.

Lesões Torácicas Potencialmente Fatais

- Pneumotórax simples
- Hemotórax
- Contusão pulmonar
- Lesões da árvore traqueobrônquica
- Lesão contusa do coração
- Ruptura traumática de aorta
- Ruptura de diafragma
- Ferimentos transfixantes de mediastino

Pneumotórax simples

- Tanto o trauma penetrante quanto o contuso podem causar pneumotórax.
- A laceração pulmonar com vazamento de ar é a causa mais comum de pneumotórax após um trauma contuso.
- O pneumotórax promove uma alteração na relação ventilação / perfusão
- Quadro clínico: timpanismo + diminuição do murmúrio vesicular na topografia do pneumotórax.
- O tratamento mais adequado é a drenagem do tórax (4º ou 5º EIC, anteriormente à linha axilar média).
- Atenção: doentes vítimas de pneumotórax traumático devem ser drenados antes de ser submetidos a qualquer procedimento cirúrgico, IOT ou transporte aéreo (um pneumotórax simples pode se transformar em hipertensivo).

Hemotórax

- A causa mais comum de hemotórax é a laceração pulmonar ou a ruptura de um vaso intercostal ou da A. mamária interna devido tanto a trauma penetrante quanto a trauma contuso.
- Conduta = drenagem de tórax (remove o sangue, diminui o risco de formação de coágulos e serve como método de monitoração do sangramento).
- A exploração cirúrgica (toracotomia de urgência) deve ser considerada sempre que a drenagem inicial for $\geq 1500\text{mL}$ de sangue ou que ocorra drenagem de mais de 200mL/h durante 2 a 4 horas, ou quando se torne necessária a transfusão de sangue.

Contusão Pulmonar

- É a lesão torácica potencialmente fatal mais comum.
- A insuficiência respiratória pode ser pouco evidente e desenvolver-se não imediatamente, mas progressivamente.
- Os doentes com hipóxia significativa ($\text{PaO}_2 \leq 65\text{mmHg}$ ou $\text{SatO}_2 \leq 90\%$) devem ser intubados e ventilados já na primeira hora após a lesão.
- A presença de comorbidades como doença pulmonar crônica e insuficiência renal também são indicações de IOT precoce e ventilação mecânica.
- Tratamento: monitorização da oximetria de pulso, gasometrias arteriais seriadas, monitorização eletrocardiográfica.

Lesões da Árvore Traqueobrônquica

- A lesão de traquéia ou de um brônquio principal é uma lesão incomum e potencialmente fatal, que frequentemente passa despercebida no exame inicial.
- O quadro clínico em geral inclui: hemoptise, enfisema de subcutâneo, pneumotórax hipertensivo.
- A broncoscopia confirma o diagnóstico da lesão.
- Para garantir um fornecimento adequado de oxigênio, pode ser necessária, em caráter temporário, a intubação seletiva do brônquio fonte do pulmão oposto.

Lesão Contusa do Coração

- O trauma cardíaco contuso pode resultar em contusão do músculo cardíaco, ruptura de câmaras cardíacas ou laceração valvular.
- O diagnóstico definitivo de contusão miocárdica só é estabelecido através da inspeção direta do miocárdio.
- As seqüelas clinicamente importantes da contusão miocárdica são hipotensão, anormalidades da condução cardíaca no ECG ou anormalidades na motilidade da parede miocárdica vistas no ecocardiograma.
- Os achados eletrocardiográficos mais comuns são extra-sístoles ventriculares múltiplas, taquicardia sinusal inexplicada, fibrilação atrial, bloqueios de ramo (geralmente o direito) e alterações no segmento ST.
- Conduta: tratar arritmias, manter uma perfusão adequada, manejar complicações.

Ruptura Traumática de Aorta

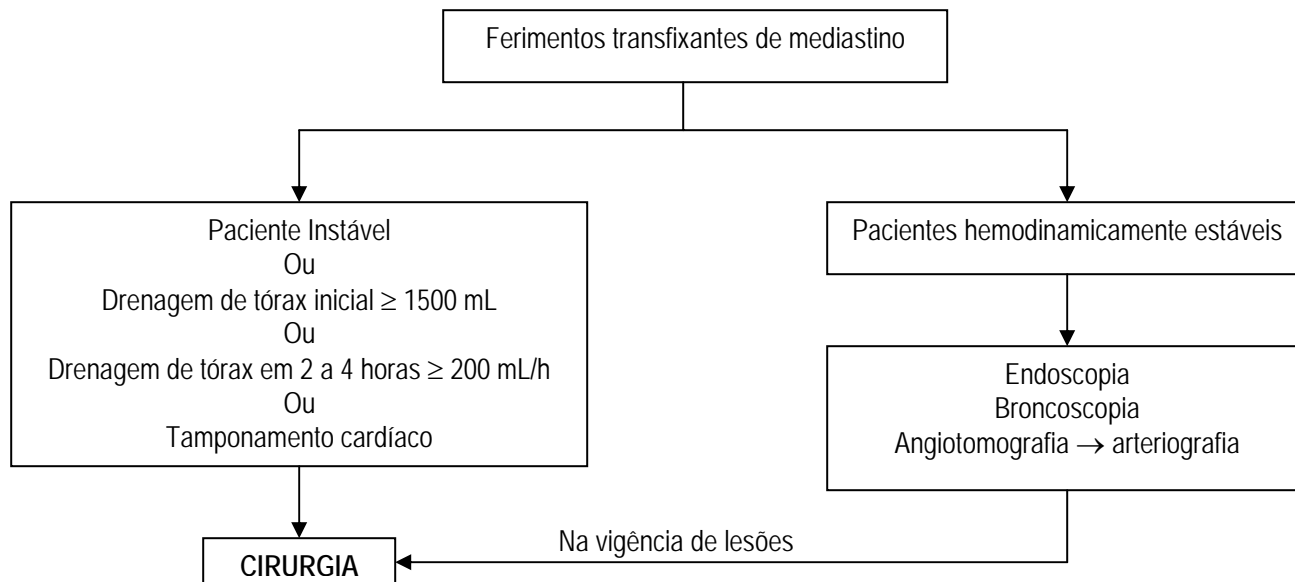
- A ruptura traumática de aorta é uma causa comum de morte súbita após colisões de automóveis ou quedas de grande altura.
- Os doentes com ruptura aórtica que são potencialmente tratáveis costumam ter uma ruptura incompleta perto do ligamento arterioso da aorta. A manutenção da integridade da camada adventícia ou o hematoma mediastinal contido previnem a morte imediata.
- Suspeita clínica: mecanismo de trauma de aceleração / desaceleração rápida.
- Diagnóstico: Radiografia de tórax → Arteriografia ou tomografia helicoidal
- Achados na radiografia de tórax:
 - Alargamento de mediastino
 - Apagamento do cajado aórtico
 - Desvio da traquéia para a direita
 - Apagamento do espaço entre a artéria pulmonar e a aorta
 - Rebaixamento do brônquio-fonte principal esquerdo
 - Desvio do esôfago para a direita
 - Alargamento da faixa paratraqueal
 - Alargamento das interfaces para-espinhais
 - Presença de um derrame extra-pleural apical ou não
 - Hemotórax à esquerda
 - Fratura do primeiro e segundo arcos costais ou da escápula.
- Tratamento: cirúrgico (sutura primária da aorta ou ressecção da área traumatizada seguida de interposição de um enxerto).

Ruptura traumática de diafragma

- É mais comumente diagnosticada à esquerda.
- O trauma contuso produz rupturas radiais grandes que levam à herniação, enquanto o trauma penetrante produz perfurações pequenas que levam algum tempo, às vezes anos, para resultar em hérnias diafragmáticas.
- Se houver suspeita de ruptura de hemidiafragma esquerdo, deve-se passar uma sonda nasogástrica. Se a sonda aparecer na cavidade torácica ao Rx simples de tórax, está feito o diagnóstico. Caso a radiografia inicial não faça o diagnóstico, deve-se injetar contraste e verificar se há passagem do mesmo para a cavidade torácica.
- A ruptura do hemidiafragma direito raramente é diagnosticada no período pós-traumático imediato, sendo frequentemente descoberta durante uma intervenção motivada por outra lesão abdominal e devendo ser tratada através de sutura primária.

Ferimentos Transfixantes de Mediastino

- O diagnóstico é feito pelo exame clínico que mostra o ferimento de entrada em um hemitórax e o de saída no hemitórax contralateral, ou pela radiografia que evidencia um projétil alojado no hemitórax contralateral àquele que apresenta a ferida de entrada.
- Quando o paciente apresenta-se anormal do ponto de vista hemodinâmico deve-se proceder com drenagem torácica bilateral.
- As indicações de toracotomia de urgência são semelhantes à do hemotórax maciço.
- Caso o paciente apresente-se estável, deve-se investigar possíveis lesões de esôfago (EDA), de árvore tráqueo-brônquica (broncoscopia), vasculares (angiogramografia / arteriografia) e da medula espinhal (radiografia, tomografia), bem como avaliar o coração e o pericárdio (TC ou USG).
- Nos casos de ferimentos transfixantes de mediastino é obrigatório que se consulte um cirurgião.



Outras manifestações de lesões torácicas

Enfisema subcutâneo

- O enfisema subcutâneo pode ser resultado de lesão de via aérea, de lesão pulmonar ou, raramente, de explosão. Embora o enfisema não necessite de tratamento, as lesões subjacentes devem ser investigadas.

Lesões torácicas por esmagamento (asfixia traumática)

- Achados incluem plethora em tronco, face e membros superiores e petéquias secundárias à compressão aguda e transitória da veia cava superior.
- Podem estar presentes edema maciço e até mesmo edema cerebral.

Fraturas de costelas, esterno e escápulas

- Na vigência de fraturas de costelas, a dor à movimentação resulta em restrição dos movimentos respiratórios, o que prejudica a ventilação, a oxigenação e a tosse (maior incidência de atelectasias e pneumonias). O alívio da dor é importante para garantir uma ventilação adequada. Podem ser necessários bloqueios intercostais, anestesia peridural e analgesia sistêmica.
- As fraturas da escápula e da primeira, segunda e terceira costelas ou do esterno, sugerem lesão traumática de magnitude tal a colocar em risco outros segmentos como a cabeça, o pescoço, a medula espinhal, os pulmões e os grandes vasos (mortalidade pode chegar a 35%).
- As fraturas de costelas 4-9 devem chamar atenção para possíveis contusão pulmonar e pneumotórax.
- As fraturas de costelas 10-12 devem levantar a suspeita de possível lesão abdominal.
- Fraturas de esterno devem levantar suspeita de contusão pulmonar e lesão cardíaca contusa.

Lesão de Esôfago

- Resultam mais comumente de lesões penetrantes
- A lesão contusa é causada por uma expulsão forçada do conteúdo gástrico para o esôfago, decorrente de um golpe forte no abdome superior.
- Deve-se considerar uma possível lesão esofágica em todo paciente que:
 - Apresenta um pneumotórax ou hemotórax à esquerda, sem fraturas de costelas.
 - Foi vítima de golpe em região esternal inferior ou no epigástrico e apresenta dor ou quadro de choque fora de proporção com a lesão aparente.
 - Elimina material suspeito através do dreno de tórax quando o sangue começa a clarear.
- Frente a suspeita deve-se realizar estudos contrastados ou esofagoscopia.
- Conduta: toracotomia com drenagem do espaço pleural e do mediastino e sutura primária da lesão.

Indicações de laparotomia no trauma:

- Hemorragia
- Peritonite
- Ruptura de diafragma
- Pneumoperitônio
- Ruptura de bexiga
- Empalamento abdominal

Indicações de toracotomia de urgência no trauma:

- Lesão transfixante de mediastino + instabilidade hemodinâmica
- Débito do dreno de tórax $\geq 1500\text{mL}$ no momento da drenagem ou $\geq 200\text{mL/h}$ nas primeiras 2 a 4 horas.
- Tamponamento cardíaco
- Lesões de traquéia, esôfago, grandes vasos, etc.
- Empalamento torácico (retirada sob visão direta)

TRAUMA ABDOMINAL

- ❑ O trauma abdominal raramente é isolado, estando geralmente associado a outros traumas (em geral de grande intensidade), salvo nos traumas penetrantes.
- ❑ A história e o exame físico fornecem poucas informações (em geral é necessária a solicitação de exames complementares).

Exames complementares

❑ LPD (Lavagem Peritoneal Diagnóstica)

É um exame sensível, pouco específico, barato, rápido e factível em paciente instável.

Por ser muito sensível acaba indicando cirurgia em casos em que não seria necessário (sangrou porém o sangramento já está contido).

Contra indicação absoluta: quando houver indicação de laparotomia.

Contra indicações relativas: cirurgia prévia, obesidade, coagulopatias, gravidez, ascite, fratura de pelve (falso positivo).

Técnica: Realiza-se uma incisão longitudinal de 3 a 4 cm na linha média, logo abaixo da cicatriz umbilical → Realiza-se uma sutura em bolsa do peritônio com fio inabsorvível → Abre-se o peritônio e coloca-se um catéter de diálise peritoneal → Aspira-se o catéter → Se houver saída de mais de 10 mL de sangue, considera-se LPD positiva e há indicação de laparotomia exploradora → Se não houver saída de sangue infunde-se 1000 mL de SF (10mL/Kg se for criança) e aspira-se o lavado que deve ser examinado em um tubo de ensaio → Coloca-se o tubo na frete de um texto → Se a leitura do texto for possível considera-se o exame negativo – Se a leitura do texto não for possível considera-se LPD positiva e está indicada laparotomia exploradora.

O aspirado também deve ser enviado para avaliação laboratorial.

Crítérios de positividade:

- Aspiração de 10mL de sangue na aspiração inicial.
- Crítérios laboratoriais após infusão de 1000mL de SF:
 - > 100.000 hemácias
 - > 500 leucócitos
 - Amilase > 150
 - Presença de bile, fibras, fezes, restos alimentares, etc.

❑ FAST

USG direcionado exclusivamente para pesquisa de líquido na cavidade

Avalia-se o pericárdio, o espaço entre o baço e o rim, o espaço entre o fígado e o rim e a pelve. Considera-se positivo se houver presença de líquido na cavidade peritoneal ou no pericárdio.

É um exame sensível, pouco específico, barato, rápido e factível em paciente instável.

Não tem grandes benefícios em relação à LDP (vantagens: é menos invasivo, pode ser repetido).

❑ TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

É um exame muito mais sensível e específico, porém exige que o paciente esteja estável e colaborativo (ou sedado).

Não tem uma boa visualização de vísceras ocas e de lesões de diafragma.

❑ LAPAROSCOPIA

Permite uma boa visualização de toda a cavidade peritoneal (inclusive de vísceras ocas e do diafragma), porém exige que o paciente esteja estável, além de exigir mobilização para o centro cirúrgico, com equipe de anestesia.

Não permite boa visualização dos órgãos retro-peritoneais.

Indica-se cirurgia, sem necessidade de exames complementares, nas seguintes situações:

- Paciente com trauma penetrante, em que há certeza de que houve **penetração na cavidade abdominal**.
- Pacientes **instáveis hemodinamicamente**, nos quais há certeza de que a etiologia da instabilidade seja abdominal.
- Paciente vítima de trauma abdominal com sinais de **irritação peritoneal**.

Classificação e conduta

□ TRAUMAS PENETRANTES

Não se solicita LPD e FAST

▪ Ferimento por arma de fogo (FAF)

Considera-se que houve penetração abdominal se a trajetória do projétil passar pelos limites do abdome.

Considera-se como limites do abdome: 4º EIC anterior/ 5º EIC na altura da linha axilar média / 6º EIC na altura da escápula até a prega glútea.

Se houver orifícios de entrada e de saída, aferir a trajetória do projétil traçando-se uma linha reta.

Se não houver orifício de saída, solicitar uma radiografia para aferir o trajeto.

Raramente pacientes vítimas de FAF não se enquadram nas indicações de indicação cirúrgica sem exames.

Situações que podem gerar dúvida e requerem exames: trajetória tangencial, inserção na porção tóraco-abdominal.

Se for necessário solicitar exames (pacientes estável, sem irritação peritoneal, sem certeza de penetração na cavidade abdominal):

Pelve e dorso → TC

Parede anterior, transição tóraco-abdominal (diafragma) → laparoscopia

▪ Ferimentos por arma branca (FAB)

Lesão de menor energia → menor chance de penetração na cavidade abdominal.

Se a arma estiver introduzida, há indicação cirúrgica sempre.

Se a arma não estiver introduzida, realizar a exploração local do ferimento:

- Se houver penetração → cirurgia

- Se houver dúvida → solicitar exames Pelve e dorso → TC / Parede anterior, transição tóraco-abdominal → laparoscopia.

- Se a inserção for na transição tóraco-abdominal, não adianta fazer a exploração local → partir direto para laparoscopia.

- No dorso o limite que define penetração na cavidade é a fáscia muscular e não o peritônio → Se houver penetração além da fáscia muscular, há indicação de realização de laparotomia mediana.

□ TRAUMAS FECHADOS

▪ Paciente instável

Principais sítios de sangramento que podem levar à instabilidade hemodinâmica:

- Tórax

- Abdome

- Pelve

- Ossos longos

- Meio externo

Para avaliação de sangramento intra-abdominal, solicitar LPD ou FAST.

LPD/FAST positivo → cirurgia

LPD/FAST negativo → procurar onde pode estar ocorrendo a hemorragia (realizar história e exame físico detalhados, solicitar radiografia de tórax, etc.)

▪ Paciente estável

FAST e LPD são contra-indicados no paciente estável, pois podem gerar dúvidas (indicar cirurgia em um paciente que não tem sangramento abdominal importante e deixar de indicar em um paciente que necessitaria de cirurgia).

O exame de escolha para avaliação do paciente estável com trauma abdominal fechado é a TC.

A indicação de realização ou não da TC vai depender do mecanismo de trauma, da história, do exame físico.

Porém, a TC deixa passar despercebidas algumas lesões (principalmente de diafragma e vísceras ocas).

TC absolutamente normal → baixa probabilidade de lesão → manter o paciente em observação.

TC sem sinais de lesão, porém com líquido livre na cavidade → é necessário aprofundar a investigação (laparoscopia, LPD, laparotomia exploradora, etc.).

TC com líquido livre na cavidade e com lesão visível → cirurgia

TC com líquido livre na cavidade e visualização de lesão que não tem indicação cirúrgica (ex. baço, fígado) → observação.

Pergunta: Qual o primeiro exame que deve ser solicitado frente um trauma abdominal fechado?

Se não há certeza de que o paciente está estável ou instável, solicitar FAST.

Se há certeza de que o paciente está estável, solicitar TC.

TRAUMA PÉLVICO

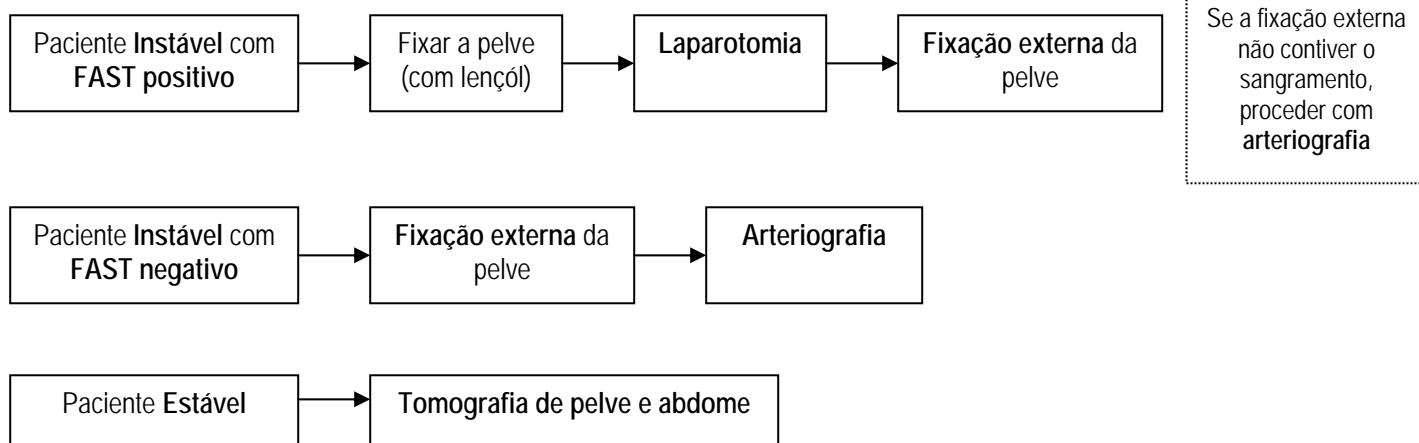
Mecanismos de trauma:

- **Compressão lateral:** ocorre como resultado de força direta exercida sobre as cristas ilíacas, sendo comum em atropelamentos.
- **Compressão antero-posterior:** é comum nos acidentes automobilísticos e são as fraturas que provocam as maiores perdas sanguíneas (devido à ruptura dos vasos ilíacos, junto a articulação sacro-ilíaca).
- **Cisalhamento vertical:** ocorre nas quedas de altura em pé e cursa com separação das hemipelves.

Principais focos de sangramento:

- Superfície cruenta da fratura
- Plexo venoso pélvico
- Ramos das artérias ilíacas (interna e externa) → Difícil acesso (os ramos da A. ilíaca interna são retroperitoneais)
- Grandes vasos

Conduta:



ABDOMEN AGUDO

Síndrome abdominal dolorosa que leva o doente a procurar um médico ou serviço de emergência e requer um tratamento imediato clínico ou cirúrgico. Sem tratamento o paciente evolui com piora dos sintomas e progressiva deteriorização do estado geral.

| | |
|---------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| INFLAMATÓRIO | <p>Dor de início agudo, de média intensidade, insidiosa, que se acentua progressivamente. Sintomas associados: febre (e outros sintomas infecciosos), peritonite evidente, HMG infeccioso. Rx abdome: opacidade, velamento, líquido na cavidade, íleo adinâmico. Causas: - Apendicite - Colecistite aguda - Diverticulite - Pancreatite aguda</p> |
| OBSTRUTIVO | <p>Dor em cólica, associada a náuseas e vômitos, com parada da eliminação de gases e fezes. Distensão abdominal com palpação flácida mas dolorosa difusamente. Pode haver sinais de peritonite se houver sofrimento de alças. RHA no início estão aumentados e com a evolução do quadro podem ficar diminuídos. Principais causas: bridas e aderências, hérnias, neoplasias, intussuscepção, volvo, fecaloma, bolo de áscaris, íleo-biliar, doença granulomatosa. Rx de abdome: válvulas coniventes do delgado, empilhamento de moedas, nível hidroaéreo, distensão de alças.</p> |
| PERFURATIVO | <p>Dor súbita, de forte intensidade, com difusão precoce para todo o abdome. Pode haver sinais de infecção e hipotensão Abdome em tábua (e sinais evidentes de peritonite) Pneumoperitônio: Sinal de Joubert (timpanismo em região hepática) Sinal de Ridler (ar fora da alça, delimitando seus limites) Irritação do N.frênico: dor referida no pescoço e no ombro Principal causa = Úlcera perforada (pp. Duodenal) → Conduta cirúrgica com rafia da úlcera e epiplonoplastia Outras causas: neoplasias, diverticulite, CCA, apendicite, trauma, etc. Quando não operar: pós-operatório, pós-procedimentos (laparoscopia, paracentese, histerosalpingografia), pós-coito, pós trauma de tórax.</p> |
| VASCULAR | <p>Dor de início súbito, com aumento progressivo da intensidade (rápida progressão). Ausência de RHA, acidose metabólica (respiração de Kussmaul), desidratação por seqüestro. Em geral, sem sinais de peritonismo. Pode evoluir com hipotensão e choque. Exames lab: ↑ amilase, ↑ lactato, leucocitose (c/desvio), acidose metabólica Fatores de risco: idade > 65 anos, homens, HAS/DM/DLP, tabagismo/sedentarismo/obesidade Causas: Arteriais: embolia (ex. FA), aterosclerose com formação de trombo Venosas: doenças auto-imunes, esquistossomose, cirrose, hipercoagulabilidade Outros: Isquemia intestinal não oclusiva (ex. uso de noradrenalina) Conduta: Ressuscitação do paciente (jejum, SNG, reposição volêmica + correção de DHE e ácido-base) Arteriografia (exame invasivo, com risco; realizar se QC muito sugestivo, ou se TC abdome s/ fluxo mesentérico) → UTI (risco de hipercalemia por "washout") + anticoagulação + ABT de amplo espectro Trombólise (se < 6h) Cirurgia (paciente compensado, insucesso da trombólise, suspeita de necrose em paciente instável).</p> |

ABDOME AGUDO INFLAMATÓRIO

APENDICITE

EPIDEMIOLOGIA:

- Pico em volta dos 20 anos
- Homens pouco > mulheres
- Incidência: 7%
- Morbidade: 3% → 47% se perfurado
- Mortalidade: 1% → 5% em extremos de idade

QUADRO CLÍNICO:

TÍPICO:

- Dor abdominal. Evolução: generalizada → epigástrio → peri umbilical → FID (Pt o de McBurney: união do terço médio com o distal, da linha traçada da espinha íliaca antero-posterior à cicatriz umbilical)
- Náusea, vômitos e inapetência
- Febre (baixa)
- Exame físico:
 - RHA ↓
 - Blumberg (DB em FID)
 - Rousing (compressão retrógrada em flanco E c/ dor em FID)
 - Dunphy (dor quando tosse)
 - Posição antálgica (flexão do joelho contra o quadril)

ATÍPICO:

- Apêndice retrocecal:
 - Dor lombar, lateral
 - Sinal do psoas (dor a extensão da coxa D)
 - História mais arrastada
- Apêndice pélvico:
 - Disúria
 - Sinal do obturador (dor a rotação interna da coxa)
 - Sintomas ginecológicos
 - Tenesmo
- Gravidez:
 - Apêndice deslocado para cima e para o lado
- Grande obeso:
 - Palpação difícil
 - USG inconclusivo
- Idoso:
 - Poucos sintomas (↓ febre, ↓ dor)
 - Doenças concomitantes
- Criança
 - Contato difícil
 - Dx ≠ adenite mesentérica

DIAGNÓSTICO:

- Clínico se quadro clínico típico → mulheres, idosos e menores de 2 anos é necessário exames complementares
- Exames (USG/TC) se quadro clínico atípico

→ EXAMES COMPLEMENTARES

LABORATORIAIS: Ajudam se sintomas por mais de 36 – 48 horas

- Hemograma: Leucocitose 12 – 15 mil + neutrofilia
- U1: pode ter leucocitúria
- HCG: Quando mulher com vida sexualmente ativa → dx ≠ gravidez ectópica.

IMAGEM:

- RX abdome:
 - Diagnóstico diferencial, solicitar se suspeita de pneumoperitônio, obstrução intestinal, cálculo renal.
- Alterações não específicas:
 - Borramento do músculo psoas
 - Escoliose D
 - Alça sentinela
 - Fecalito
 - Pneumoperitônio

→ USG:

- Geralmente exame de imagem inicial
- Pode fechar o diagnóstico.
- Bom para diagnóstico diferencial, principalmente em mulheres.
- Alterações:
 - Espessamento maior que 6mm
 - Em "alvo" – 5 camadas concêntricas
 - Distensão – pouco compressível
 - Aumento da ecogenicidade da parede
 - Fecalito
 - Líquido pericecal
 - Espessura da parede maior que 2mm
 - Ausência de peristaltismo
- Contra indicações
 - Obesos: IMC > 30
 - ruim se existir distensão de alças

→ TC abdome:

- Com triplo contraste
- Bom para diagnóstico se USG inconclusivo ou IMC > 30
- Alterações:
 - Borramento da gordura pericecal
 - Diâmetro transverso maior que 6mm
 - Espessamento focal do ceco
 - Fecalito
 - Adenopatia regional
 - Abscesso, flegmão
 - Líquido pericecal

→ Laparoscopia:

Diagnóstico e tratamento

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- TGI: Colecistite, pancreatite, diverticulite, divertículo de Meckel, Crohn, linfadenite mesentérica, GECA, enterocolite necrotizante, parasitose intestinal, neoplasia (tu. carcinóide de apêndice), úlcera perforada.
- Ginecológico: gravidez ectópica, endometriose, ovulação, torção / cisto de ovário roto, MIPA, abscesso tubo-ovariano
- Urológico: cólica renal D, ITU, pielonefrite, torção de testículo, orquite, epididimite
- Sistêmico: anemia falciforme, porfiria, CAD, púrpura de Henoch-Schölein

CLASSIFICAÇÃO

- I – Flegmão, catarral, edemaciada
- II – Supurativa (até serosa)
- III – Gangrenosa
- IV – Perfurativa (peritonite difusa)

CONDUTA

- Suspeita com quadro típico → tratamento.
- Se instável → laparotmia
- Se estável → laparoscopia ou McBueney.
- Suspeita com quadro atípico → HMG, USG
- Apendicectomia: localiza-se o apêndice, liga o meso, retira-se o apêndice → sutura em bolsa
- ATB: depende do estágio da doença
- Não complicada: catarral ou flegmonosa → Cefalosporina de 1ª geração
- Abscesso ou perfuração: cobrir Gram negativo também → Cefalosporina de 3ª geração + metronidazol
- Observação: Apendicite hiperplástica
- História insidiosa → dor abdominal, febrícula, s/ alteração do hábito intestinal
- EF: massa palpável
- USG/TC: sugestivos
- Conduta: TTO clínico → analgesia + ATB + observação
 - Regressão: manter TTO clínico
 - Não regressiu: dx ≠: neo ceco, dca de crohn → colonoscopia

COLECISTITE AGUDA

EPIDEMIOLOGIA

- 10% da população tem cálculos
- 90% assintomáticos
- 10% com sintomas
 - 5% CCA, coledolitíase, pancreatite, íleo biliar, colangite

FISIOPATOLOGIA

- Obstrução do ducto cístico por cálculo impactado (90 – 95%) → inflamação da vesícula.
- Colecistite alitiásica:
 - obstrução do ducto cístico: neoplasia, vermes, fibrose cística
 - estase da VB: jejum prolongado, nutrição parenteral
 - oclusão da A. cística

QUADRO CLÍNICO

- Pode ter história prévia de cólica biliar
- Dor HCD ou epigástrico: dor contínua, semelhante aos episódios anteriores mas que persiste por mais tempo (mais que 4 horas) e não melhora com a medicação.
- Febre baixa: se febre alta pensar em colangite
- Náuseas, vômitos
- Icterícia → raro, investigar complicações
- EF: murphy: DB HCD (parada da inspiração), vesícula/plastrão palpável em aproximadamente 30% dos casos.

DIAGNÓSTICO

LABORATORIAIS

- HMG: leucocitose
- BTE: pouco aumentadas
- FA, gama-GT e amilase: podem estar aumentadas
- Função renal

IMAGEM

- USG: é o exame de escolha
- Achados:
 - VB distendida
 - Cálculo
 - Espessamento de parede maior que 4mm
 - Líquido perivesicular
- DISIDA: se dúvida diagnóstica
- Cintilografia específica para VB
- Negativo se vesícula biliar aparece

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cólica biliar simples, colangite
- Sd. dispéptica, úlcera perforada e tamponada
- Pancreatite, apendicite, pielonefrite, hepatite aguda

COMPLICAÇÕES

- SEPSE: leucocitose, febre, toxemia: ATB + cirurgia de emergência
- Gangrena:
 - Principalmente em homens e DM
 - Leucocitose maior que 17 mil
 - Mortalidade 10 vezes maior
- Empiema:
 - Colecistite supurativa (colangite)
 - Paciente toxemiado, febre alta, calafrios
 - Leucocitose maior que 15 mil
 - Tratamento: ATB IV + cirurgia de emergência
- Perfuração:
 - Bloqueada (omento, cólon): abscesso pericolecístico
 - Piora clínica e laboratorial
 - Tratamento: colecistectomia + drenagem de abscesso
 - Sem condições cirúrgica: colecistostomia percutânea
 - Livre: peritonite generalizada
 - Mortalidade de 30%
 - Tratamento: laparotomia de emergência
 - Colecistectomia ou colecistostomia

- Fístulas para duodeno ou flexura hepática do cólon:
- Íleo biliar: obstrução do delgado por cálculo
 - Tríade de Rigler: aerobilia + obstrução do delgado + cálculo biliar ectópico
- Colecistite enfisematosa:
- Quadro clínico: dor intensa + sepse
- Rx abdome ou TC: gás no interior da vesícula
- Infecção anaeróbia: clostridium (mais comum), E. coli
- Tratamento: ATB IV + colecistectomia de emergência

TRATAMENTO

- Jejum + hidratação + analgesia (evitar opióides) + ATB (ceftriaxone + metronidazol)
- Cirurgia:
 - Instável → colecistectomia aberta
 - Estável → laparoscópica ou aberta
- Fazer colangiografia intra operatória:
 - Prática → todos
 - Indicação: Microcálculos, Icterícia ou ↑ de BD, Pancreatite atual ou prévia, enzimas canaliculares ↑, dilatação da VB

COLANGITE

CONCEITO

- Infecção bacteriana do sistema ductal biliar.
- A obstrução eleva a pressão nos ductos, que leva a disseminação bacteriana sistêmica pelos sinusóides hepáticos.

PRINCIPAIS CAUSAS:

- coledocolitíase,
- estenose biliar
- neoplasia.
- Outras causas incluem pancreatite crônica, estenose ampular, pseudocisto pancreático, divertículo duodenal, cisto congênito, parasitas (ex. ascaris), iatrogênico (ex. após colangiografia)

AGENTES

- E. coli
- Klebsiella pneumoniae
- Enterococos
- Pseudomonas
- Bacteroides, Clostridium e outros anaeróbios estão relacionados a manipulação local anterior e maior incidência de complicações supurativas

QUADRO CLÍNICO

Tríade de Charcot (70% dos casos):

- Dor HCD (cólica biliar)
- Febre com calafrios
- Icterícia

Pentade de Reynold:

- Tríade de Charcot
- Confusão mental
- Hipotensão

DIAGNÓSTICO

- Clínico
- Laboratorial:
 - Leucocitose
 - ↑ BTF, FA, TGO, TGP
- Imagem:
 - USG, TC, RNM: cálculo no colédoco, massa pancreática
 - Não realizar colangiografia durante o período agudo

CONDUTA

- Estável: TTO clínico
- ATB IV: Ceftriaxone + Metronidazol
- OBS: Ceftazidima se manipulação endoscópica da VB ou próteses biliares

- Investigar causa:
 - Coledocolitíase:
 - Não → tratar conforme causa específica. Ex: tumor
 - Sim → CPRE para desobstruir e colecistectomia em 24 hs
- Instável ou falha do TTO clínico:
- Descompressão biliar de emergência:
 - Esfincterectomia laparoscópica
 - Punção percutânea

COLEDOCOLITÍASE

FISIOPATOLOGIA

- Migração de cálculos da vesícula para o ducto comum (secundária, mais comum).
- Ocasionalmente pode haver formação de cálculos primários do colédoco no caso de cálculos de bilirrubinatos.

QUADRO CLÍNICO

- Assintomático
- Sintomático
- Obstrução biliar
 - Icterícia
 - Acolia fecal
 - Colúria
 - Cólica biliar
- Toxemia, febre (principalmente se colangite)
- EF: Vesícula geralmente não palpável (obstrução temporária)

EXAMES COMPLEMENTARES

- Laboratoriais: leucocitose, aumento bilirrubinas, fosfatase alcalina, pode haver aumento discreto de TGO e TGP
- Imagem:
 - USG: alterações: cálculo na vesícula e dilatação de vias biliares
 - USG endoscópico: Bom porque não tem risco de colangite
 - CPRE: Gold Standard → Diagnóstico e tratamento. Risco de colangite, pancreatite e sangramento

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Pancreatite, colangite, CCA
- Hepatite aguda, cirrose
- Tumores

COMPLICAÇÕES

- Pancreatite
- Abscesso hepático se infecção prolongada
- Cirrose biliar secundária se obstrução de longa data
- Íleo biliar

TRATAMENTO

- ATB se sinais de colangite
- Laparoscopia: Colecistectomia + exploração da VB para retirar cálculo
 - Se colédoco explorado a partir do cístico, não precisa deixar dreno pois cístico será ligado
 - Se é explorado por colectomia, precisa deixar dreno de Kehr
 - Se dificuldade ou colecistectomia prévia → esfincterotomia endoscópica
- Pacientes já colecistectomizados o tratamento de escolha é a esfincterectomia

PANCREATITE AGUDA

CONCEITO

Processo inflamatório de gravidade variável, de edema leve até necrose hemorrágica.

MECANISMOS

- Secreção pancreática em um ducto obstruído
- Refluxo biliar em ducto pancreático
- Refluxo duodenal no ducto pancreático
- Ativação intracelular de proteases

CAUSAS

- Litíase biliar (40%)
- Álcool (40%)
- Drogas (5%): azatioprina, sulfonamidas, diuréticos, pentamidina, estrógenos, corticoesteróides
- Pós colangiopancreatografia retrógrada endoscópica: \pm 5%
- Outras causas menos freqüentes:
- metabólicas: hipertrigliceridemia, hipercalcemia (Ca^{++} provoca ativação intrapancreática do tripsinogênio à tripsina), insuficiência renal, pancreatite hereditária
- infecções: caxumba, hepatite viral, Coxsackie, ascaridíase, Mycoplasma
- Vasculites: lúpus, angiíte necrotizante, púrpura trombocitopênica trombótica
- Idiopática
- Tumores
- Trauma

QUADRO CLÍNICO

- Dor no andar superior do abdome com irradiação para o dorso
- Dor é mais intensa em decúbito dorsal e melhora na posição genupeitoral
- Náuseas e vômitos
- Febre baixa, taquicardia e hipotensão
- Derrame pleural, freqüentemente do lado esquerdo
- Hipersensibilidade e rigidez abdominal, redução dos ruídos hidroaéreos, massa palpável em região superior do abdome.
- Sinal Cullen (equimose periumbilical). Sinal Grey Turner (equimose em flancos)
- Nódulos cutâneos eritematosos secundários a necrose gordurosa subcutânea e artrite pancreática (raros)

ACHADOS LABORATORIAIS

- **Amilase sérica:** > 3x praticamente confirma o diagnóstico
 - Excluir: doença de glândulas salivares e perfuração ou infarto intestinal, cirrose, hepatite, colecistite aguda, coledocolitíase, entre outros
 - Níveis normais não excluem diagnóstico. Seus níveis aumentam dentro de 2-12 horas e normalizam entre 2-5 dias. Persistência de enzima elevada por mais do que 10 dias indicam complicações como pseudocisto ou abscesso. Níveis normais podem estar associados a resolução do processo, hemorragia pancreática ou necrose pancreática.
- Níveis séricos de lipase: é mais específico para doença pancreática – permanece elevado por 7 a 14 dias.
- Amilase urinária: está aumentada na pancreatite aguda.
- **HMG** (leucocitose)
- A **função hepática** pode estar alterada (o que fala a favor de causa biliar) e o cálcio pode estar diminuído (deposição em áreas de necrose)
- **TC abdome:** Exame de escolha - Pode mostrar alterações no parênquima e necrose
- Classificação radiológica de Baltazar: Leve (A-C) → Grave(D-E)

CLASSIFICAÇÕES DE GRAVIDADE

RANSON

| Primeiras 24 horas | Após 48 horas |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none">- Idade > 55 anos- Leucograma > 16.000- Glicemia > 200- DHL > 350- AST > 250 | <ul style="list-style-type: none">- ↓ de Ht em > 10%- ↑ de Uréia > 5 mg/dL- PO₂ arterial < 60- Ca⁺⁺ sérico < 8- Déficit de base > 4 (>12?)- Seqüestro de fluido > 6 L |

CLASSIFICAÇÃO TOMOGRÁFICA DE BALTAZAR

| GRAU | MORFOLOGIA | EVOLUÇÃO |
|----------|-----------------------------|-------------------|
| A | Normal | Excelente |
| B | Aumento focal ou difuso | Excelente |
| C | Inflamação peri-pancreática | Raramente fatal |
| D | Coleção líquida | Mortalidade > 15% |
| E | Duas ou mais coleções | Mortalidade > 15% |

D e E indicam pancreatite grave

Apache

Não é específico para pancreatite mas fornece uma boa idéia do prognóstico.
Apache < 8 – Bom prognóstico. Apache > 10 – Prognóstico reservado

COMPLICAÇÕES

→ Sistêmicas:

- Depleção de volume por íleo e extravasamento pancreático: ocorre nas primeiras 24 horas e dura por 8-9 dias. Pode levar a azotemia pré-renal e NTA
- SARA: ocorre do 3º ao 7º dia em pacientes que necessitaram de grande quantidade de volume.
- Pancreatite necrosante: desenvolve em 10% dos casos.
- Abscesso: processo supurativo com febre, leucocitose, dor abdominal e massa epigástrica. Em geral em 6 ou mais semanas. Mais frequentemente causado por *E. Coli* (outros patógenos: *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Staphylococcus*, *Pseudomonas*). Diagnóstico: TC aspiração percutânea. Tratamento: ATB (ceftriaxone + metronidazol), drenagem percutânea e se, sem melhora em 24 – 48 horas, cirurgia.
- Pseudocisto: coleção fluida encapsulada rica em enzimas. Ocorre em 1 a 4 semanas. Se < 6 cm: resolução espontânea. Se não melhorar em 6 semanas, considerar punção por agulha orientada por tomografia, drenagem cirúrgica ou ressecção. Se o pseudocisto estiver em expansão ou complicado por hemorragia, ruptura ou abscesso, deve-se indicar o tratamento cirúrgico.

CLASSIFICAÇÃO DE GRAVIDADE

→ Moderada – não grave: intersticial ou edematosa

→ Grave: um dos critérios

- Falência orgânica:
 - Choque (PAS < 90mmHg)
 - Insuficiência respiratória ($PaO_2 \leq 60$ mmHg)
 - Insuficiência renal (Cr > 2,0 após reposição volêmica)
 - Hemorragia digestiva (> 500mL/12horas)
- Complicações locais:
 - necrose
 - pseudocisto
 - abscesso
- Ranson ≥ 3
- Apache II > 8
- Balthazar ≥ 7
- Idade > 70 anos, IMC > 30
- Sem resolução em 48 – 72 horas ou evolução desfavorável

CONDUTA

→ Pancreatite biliar:

- Grave:

- CPRE em 48 horas.
- Colectomia + colangiografia intra-operatória (após melhora da pancreatite)

- Não grave:

- Sinais de problemas em vias por cálculos impactados:
 - Via biliar dilatada
 - Icterícia
 - Coledocolitíase
 - Enzimas hepáticas aumentadas
 - Sim: CPRE + colectomia após 12 – 24hs
 - Não: Espera melhorar a pancreatite
 - Colectomia.
 - Se coledocolitíase:
 - CPRE pós op. ou
 - Exploração cirúrgica

→ Pancreatite não biliar:

- Não grave:

- TTO clínico → suporte

- Grave:

- TTO clínico intensivo – avaliar resposta em 2 – 3 dias
 - Melhora → TTO suporte
 - Sem melhora → TC abdome

Tratamento clínico

- Internação para todos os casos, em UTI se grave
- Analgesia sem morfina
- Bloqueador H₂ para evitar úlceras
- Se íleo, náuseas e vômitos → SNG
- Jejum VO e hidratação parenteral
- NPP em pacientes que não comerão por, pelo menos, 7 dias. Na ausência de íleo, a nutrição por jejunostomia é preferida.
- Reintrodução da dieta deve ocorrer quando paciente estiver sem dor e com RHA presentes
- Tratamento da hipocalcemia quando sintomática (tetania)
- Antibioticoterapia (Imipenen) apenas se houver infecção instalada ou SIRS
- Remoção do agente causal quando possível.

DIVERTICULITE

CONCEITO

- Processo inflamatório do divertículo com macro ou micro perfuração
- Obstrução por material fecal → acúmulo de secreção mucosa + crescimento bacteriano → edema → ↓ do suprimento sanguíneo → necrose e perfuração intramural.

QUADRO CLÍNICO

- Dor abdominal → geralmente em FIE
- Alteração do hábito intestinal
- Náuseas e vômitos
- Febre baixa
- Pode ter disúria, urgência miccional e nictúria
- Sangramento nas fezes
- EF:
 - Massa palpável em FIE
 - Distensão abdominal

DIAGNÓSTICO

- HMG: leucocitose
- RX: pode ter pneumoperitônio
- USG: hipertrofia da musculatura, compressão do ureter
- TC com triplo contraste: gold standard
 - espessamento alça
 - Fístula
 - Abscesso
 - Indicações: dúvida diagnóstica, suspeita de complicação, falta de resposta ao tratamento clínico, imunodeprimido
- Colonoscopia: Evitar quando quadro agudo → risco de perfuração. Após para investigar diagnóstico diferencial de neoplasia quando houver sangramento

CLASSIFICAÇÃO

Conforme acometimento local → Hinchey

I → Abscesso pericólico

II → Abscesso a distância: pélvico, retroperitoneal

III → Peritonite purulenta

IV → Peritonite fecal

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Apendicite aguda
- CA obstrutivo de sigmóide
- RCU, Crohn
- Pielonefrite, nefrolitíase
- Insuficiência vascular mesentérica

COMPLICAÇÕES

- Perfuração (livre ou bloqueada)
- Obstrução
- Abscesso
- Fistulização (vesical, entérica, vaginal, uterina, cólica)

CONDUTA

→ I: TTO clínico:

- Internação
- Jejum
- Hidratação EV
- ATB → Ceftriaxone + Metronidazol
- Anti-espasmódicos
 - Boa resposta → alta + orientações para dieta com fibras. Recidiva até 45%. Se 2 recidivas → cirurgia
 - Resposta ruim → cirurgia

→ II – IV: TTO cirúrgico

- II → Drenagem do abscesso (punção)
 - Se melhora → TTO igual estágio I
 - Se não melhora → colectomia + colostomia ou anastomose

→ III – IV → ressecção s/ anastomose: Hartmann ou fístula mucosa

ABDOMEN AGUDO OBSTRUTIVO

CONCEITO

- Interrupção do trânsito do trato gastrointestinal
- Balanço hídrico no TGI

| <u>Entrada</u> | mL | <u>Absorção</u> | mL |
|----------------|------|-----------------|------|
| Ingestão | 2000 | Jejunal | 5500 |
| Saliva | 1500 | Ileal | 2000 |
| S. gástrica | 2500 | Colônica | 1300 |
| Bile | 500 | Total | 8800 |
| S. pancreática | 1500 | | |
| S. intestinal | 1000 | | |
| Total | 9000 | | |

CLASSIFICAÇÃO

→ mecânico:

- *obstruções do lumen* (obturação) por tumor polipóide, invaginação, novelo de áscaris, corpos estranhos, fecaloma;
- *lesões intestinais intrínsecas* como atresias, estenoses, neoplasias
- *lesões intestinais extrínsecas* por compressão como bridas, aderências, hérnias ou volvos.

→ Funcional:

- *adinâmico*: inibição da motilidade por íleo paralítico, hiperpotassemia, desequilíbrio simpático/parassimpático
- *espástico*: (raro) Síndrome de Ogilvie (aperistalse do cólon E por desequilíbrio entre SN simpático e parassimpático).

→ Completo:

- Obstrução total
- Em alça fechada. Permite passagem mas não refluxo
- Grande distensão → risco de explosão (emergência)
- Ex: obstrução colônica com válvula íleo-cecal competente.

→ Incompleto:

- Suboclusão
- Permite passagem de parte do conteúdo entérico e flatos

→ Alta:

- Antes da válvula íleo-cecal

→ Baixa:

- Após a válvula íleo-cecal

→ Simples: cólica, vômitos, DB negativo, ausência de leucocitose

→ Complicado: dor contínua, perfuração, MEG, febre, peritonismo, DB +

ETIOLOGIA

- Bridas e aderências - 60%
- Hérnias externas - 15%
- Neoplasias extrínsecas - 12%
- Neoplasias intrínsecas - 3%
- Outras: intussuscepção, volvo, fecaloma, bolo de áscaris, íleo-biliar, doença granulomatosa.

FISIOPATOLOGIA

Bridas: a lesão de células mesoteliais presentes no peritônio leva a formação de fibrina que, pelo processo de cicatrização vai formar as bridas. É a causa mais freqüente de abdome agudo obstrutivo no pós-operatório.

- Acúmulo de secreção e gases gera distensão e estase gerando proliferação bacteriana. O aumento de pressão diminui a absorção e aumenta a secreção. A circulação comprometida pelo aumento da pressão gera isquemia gerando perfuração e peritonite.
- O acúmulo de líquido, no edema de parede das alças gera hipovolemia.

QUADRO CLÍNICO

→ Sinais gerais: distensão abdominal; presença de hérnias, cicatrizes ou tumores; movimentos peristálticos visíveis; timpanismo; dor à palpação; RHA aumentados, em salva, timbre metálico, mas podem estar ausentes ou diminuídos.

→ Obstrução alta (Jejuno): vômitos precoces (bilioso), desidratação com alcalose, menos distensão e mais dor.

Principalmente causadas por bridas e hérnias

→ Obstrução baixa (Íleo): vômitos fecalóides, mais distensão e menos dor, desidratação com acidose.

Principalmente causadas por neoplasias

Se processo no sigmóide há complicações no ceco (maior calibre e menor parede) devido à válvula íleo-cecal competente que impede progressão para delgado.

Estrangulamento (alta mortalidade): dor abdominal contínua, taquicardia, febre, irritação peritoneal, leucocitose, radiologicamente alças delgado fixas, parede intestinal lisa.

→ Se funcional: dor discreta ou ausente.

→ Se mecânico: dor em cólica (crescendo com intervalo da dor), náuseas e vômitos de estase (mais precoces quanto mais proximal), parada eliminação de gases e fezes.

EXAMES COMPLEMENTARES

- HMG: leucocitose e Ht elevado (por desidratação)
- Eletrólitos: gasometria com lactato, função renal, Na/K, TGO/TGP, FA/gama-GT, amilase
- Raio X simples de abdome (deve ser feito em pé e deitado):
 - Válvulas coniventes do delgado: pregas finas em toda a parede.
 - Em pé intestino em ferradura ou em empilhamento de moedas.
 - Nível hidroaéreo
 - Distensão de alças
 - Se cólon há haustrações (incompletas).
 - Volvo: imagem em grão de café
 - Intussuscepção: imagem em casca de cebola
- TC:
 - Alça proximal distendida: > 2,5cm
 - Alça distal murcha: < 1,0cm

COMPLICAÇÕES

- Perfuração
- Isquemia de alça

DIAGNÓSTICO

Sindrômico, anatômico, radiológico, complicações (gangrena, perfuração, peritonite) avaliar volemia, distúrbios metabólicos, das funções orgânicas, componente infeccioso.

TRATAMENTO

Independente da causa: reposição volêmica, descompressão gástrica com SNG (75% do gás é decorrente de deglutição do ar), correção das alterações hemodinâmicas e metabólicas.

- Tratamento conservador se pós operatória
 - Delgado: obstrução parcial, aderências recidivantes, lesões actínicas, doença inflamatória crônica, carcinomatose peritoneal.
 - Cólon: volvo de sigmoide, obstrução por fecaloma, síndrome de Ogilvie.
- Tratamento cirúrgico em hérnias, aderências, neoplasia (ressecar ou derivações externas como as ostomias ou derivações internas), corpos estranhos, intussuscepção em adultos, obstrução em alça fechada, hérnia encarcerada.

Prevenção: cirurgia eletiva de hérnias externas, prevenção intraoperatória de aderências, cirurgia precoce de megacólon pós distorção do volvo de sigmóide.

Cirurgia

Laparotomia, esvaziamento do intestino delgado para o estômago, onde é aspirado pela SNG; Exploração da cavidade com identificação da causa e do nível da obstrução; Avaliação da viabilidade das alças e ressecção de alças inviáveis; Restabelecimento do trânsito, feitura de estomias.

Em delgado preferir sempre anastomose primária (risco aceitável e enterostomias acarretam distúrbios metabólicos sérios); Em cólon preferir colostomia (menor risco). Antibioticoterapia se necrose.

Bridas: Acesso à cavidade fora da cicatriz de laparotomia prévia.

Bolo de áscaris: indicação cirúrgica se insucesso do tratamento clínico e/ou presença de risco de sofrimento de alça. Se alças viáveis tratamento somente com malaxação.

Íleo-biliar: efetuar enterotomia em alça menos comprometida por edema/dilatação. Programar exame colangiografia intra operatória, inspeção cuidadosa de outros cálculos em delgado e colecistectomia no mesmo tempo.

Síndrome de Ogilvie

Pseudo-obstrução do cólon. Distensão cólica maciça sem lesão mecânica obstrutiva. Associada a distúrbios extra-abdominais (distúrbios metabólicos, pós-operatório, pós-trauma), sendo os mais comuns pós-cirurgia ortopédica/trauma, malignidade/septicemia. Mais comum no sexo masculino.

Clínica de distensão abdominal progressiva, associada ou não a dor, RHA sempre presentes e até aumentados.

Ao RX abdome pode surgir "stop" abrupto no nível da flexura hepática, haustrações e padrão mucoso preservado, o que ajuda a diferenciar de megacólon tóxico. Única indicação de colonoscopia para diagnóstico sem preparo.

Tratamento com drogas estimuladoras da função intestinal: Neostigmina, Eritromicina, cisaprida, metoclopramida e beta-bloqueadores.

Realizar RX seriado, se diâmetro do ceco > 10cm, ou ausência de melhora do tratamento clínico após 48h, o risco de perfuração do ceco é elevado, proceder descompressão colonoscópica que é bem-sucedida em 90%, se falha pode-se proceder cecostomia (intubação temporária do ceco através de incisão McBurney com auxílio do colonoscópio ou por radiologia intervencionista), se suspeita de sofrimento ou perfuração de ceco, mais indicado é laparotomia exploradora.

ABDOME AGUDO PERFURATIVO

CONCEITO

Erosão descontinuidade de toda espessura de sua parede

- Perfuração livre: comunica luz com espaço em volta
- Perfuração bloqueada: quadro clínico menos exuberante

ETIOLOGIA

ESÔFAGO

- Iatrogênica: EDA, SNG/SNE, prótese nos tumores avançados
- Neoplasia: tumor avançado com infiltração da via aérea
- Corpo estranho: palito, fragmento ósseo
- Espontânea: Sd. Boerhave – rotura da parede postero-lateral E

ESTÔMAGO

- Iatrogênica: EDA, exérese de pólipos
- Úlcera gástrica
- Neoplasia

DUODENO

- Iatrogênica: papilotomia, prótese para VB
- Úlcera duodenal (parede anterior do bulbo 92%), mais freqüente que úlcera gástrica

INTESTINO DELGADO

- Infeciosa: Tb (raro), 90% no íleo, a 1m da válvula íleo-cecal. Febre tifóide
- Inflamatória: Crohn
- Procedimento: diálise peritoneal, colonoscopia, videolaparoscopia
- Imunodepressão: SIDA, infecção oportunista
- Neoplasia: linfoma não Hodgkin
- Divertículo de Meckel

INTESTINO GROSSO

- Iatrogênica: colonoscopia, retossigmoidoscopia, enema opaco, lavagem intestinal, cirurgia ginecológica e urológica
- Doença diverticular
- Neoplasia
- Corpo estranho
- Inflamatório: RCU
- Obstrução em alça fechada

FISIOPATOLOGIA

→ Ação química do conteúdo extravasado → peritonite química

→ Contaminação por bactérias

→ Características do conteúdo da víscera:

- Estômago: muito ácido e poucas bactérias → sepse mais tardia
- Duodeno: secreção bileo-pancreática neutraliza acidez → mais bactérias
- Intestino: quanto mais distal mais bactérias. Delgado mais GRAM negativo, grosso mais anaeróbios

→ Pneumoperitônio:

- Estômago: grande quantidade de ar
- Delgado: mínima
- Grosso: Grande

→ Alterações sistêmicas:

- Seqüestro de volume para o terceiro espaço → hipovolemia
- Processo inflamatório, perda para o meio externo
- Peritonite grave = 30% de área corpórea queimada

→ Mecanismo de defesa:

- Bloquear → formação de fibrina
- Migração de epiplon e alças de delgado
- Não funciona em grandes perfurações e imunodeprimidos

QUADRO CLÍNICO

→ Quadro clínico menos exuberante se: bloqueio da perfuração, idosos, imunocomprometidos e rebaixamento do nível de consciência

→ Quadro clínico depende da região, extensão e tempo entre perfuração e tratamento

ESÔFAGO

- Cervical: febre e crepitação
- Torácico: enfisema, mediastinite
- Abdominal: epigastria, dor retroesternal

GASTRODUODENAL

- Peritonite química intensa: dor súbita, intensa, abdome em tábua
- EF: posição fetal (diminui distensão abdominal), palidez, sudorese (descarga adrenérgica), ↑ FR (superficial), ↑ FC (hipovolemia, dor SIRS), RHA ausentes, peritonite. Joubert: percussão timpânica no RCD
- 12 – 24 horas pós perfuração a peritonite já é purulenta

INTESTINO DELGADO

- Menos exuberante, não há irritação química, menor quantidade de líquidos e ar
- Diagnóstico muito difícil

INTESTINO GROSSO

- Principalmente no cólon E e sigmóide
- AdenoCA: história mais arrastada (emagrecimento, sangramento)
- Diverticulite: grande e precoce extravasamento fecal com peritonite difusa e sinais sistêmicos de perfuração

EXAMES COMPLEMENTARES

- HMG (leucocitose), função renal, amilase aumentada, gaso A
- Rx simples: DDH, orto, cúpulas
 - pneumoperitônio: 80% se úlcera perfurada
 - sinal de Rigler: ar dentro e fora da alça → maior nitidez da parede da alça
 - ar no retroperitônio
- TC: se dúvida
- Laparoscopia: diagnóstico e tratamento
- Não fazer EDA ou colonoscopia

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Aneurisma roto de Aorta, isquemia mesentérica, apendicite, pancreatite aguda, ectópica rota, torção ovariana, nefrolitíase, porfiria, CAD

TRATAMENTO

→ Suporte clínico: monitoração, SVD, hidratação, jejum, ATB (ceftriaxone + metronidazol)

ESÔFAGO

- Ráfia + drenagem
- SNE e dieta VO somente 10 dias após (antes RX com contraste)
- Se choque séptico: esofagectomia e reconstrução posterior

GASTRODUODENAL

- Cirurgia de urgência
- Sutura + epilonplastia
- Úlcera com mais de 2cm → gastrectomia subtotal (fazer biópsia da borda para excluir neo)

DELGADO

- Tratamento da doença que levou à perfuração
- Sutura + drenagem. Ressecção com anastomose primária ou estomias

CÓLON

- Limpeza da cavidade é muito importante
- Lesão pequena com pouca contaminação → ráfia
- Maioria dos casos → ressecção com colostomia
- Hartmann: segmentectomia com colostomia proximal + sepultamento do reto

ABDOME AGUDO VASCULAR

CONCEITO

Isquemia mesentérica aguda → súbita diminuição do fluxo sanguíneo capaz de causar infarto intestinal

OBS: - a isquemia do delgado é mais comum, porque tem circulação terminal, diferente do cólon, que tem circulação colateral

- A. mesentérica superior: Rr. Jejuna, ileais, ileocecólica, cólica direita, cólica média
- A. mesentérica inferior: A. Cólica E, Rr sigmóideos, A. Retal superior

MECANISMOS:

- Êmbolo
- Trombo
- Hipofluxo geral

CAUSAS

→ Arterial:

- Aterosclerose com formação de trombos
- Embolia (principalmente por causa cardíaca – FA, IAM,...)

→ Venoso: mais raro

- Doenças auto-imunes
- Esquistossomose (hipertensão portal dá estase esplâncnica)
- Cirrose
- Hipercoagulabilidade (ACo + tabagismo, neopl., trombofilias)

OBS: TVP quando emboliza dá TEP, e não AAV

→ Outros:

- Isquemia intestinal não-oclusiva: Pacientes de UTI em uso de noradrenalina, usuários de cocaína

TRÍADE DE VIRCHOW

- Hipercoagulabilidade: ACHO, tabagismo, neoplasia, trombofilia, anticoagulante lúpico
- Estase: hipertensão porta → estase esplâncnica
- Lesão endotelial: trauma, pós-operatório

FATORES DE RISCO (p/ arterial):

- Idade (+ comum em >65 anos), sexo masculino
- HAS, DM, DLP
- Tabagismo, sedentarismo, obesidade

Paciente típico: homem >70a, com AP de IAM, AVC,...

QUADRO CLÍNICO

- muito variável, o diagnóstico é difícil
- Dor abdominal de início súbito e grande intensidade, dor de rápida progressão
- Desidratação – seqüestro
- SIRS: pode evoluir com hipotensão/choque
- Acidose metabólica não explicável por outra causa (respiração de Kussmaul)
- EXAME FÍSICO: a dor é desproporcional aos achados do exame físico. Geralmente não tem peritonismo
- é um doente GRAVE (pode evoluir p/ PCR)

EXAMES COMPLEMENTARES

→ Laboratoriais;

- HMG: leucocitose, ↑ Ht
- GasoA + lactato
- Eletrólitos, função renal
- DHL, CPK, amilase aumentados

→ Imagem:

- Rx abdome: obstrução, perfuração, bolhas na circulação venosa mesentérica
- USG: exame ruim devido à distensão das alças
- TC: exame inicial se forte suspeita. Falha de enchimento, edema de parede, espessamento do mesentério
- Angiografia: diagnostica causa (trombose A. mesentérica, embolia = bifurcação arterial), auxilia no tratamento

TRATAMENTO

→ Depende da causa e do tempo de história

→ Ressuscitação do paciente:

- Jejum, sonda nasogástrica
- Acesso venoso, exames gerais + gasoA
- Reposição volêmica + criação de DHE

→ Arteriografia:

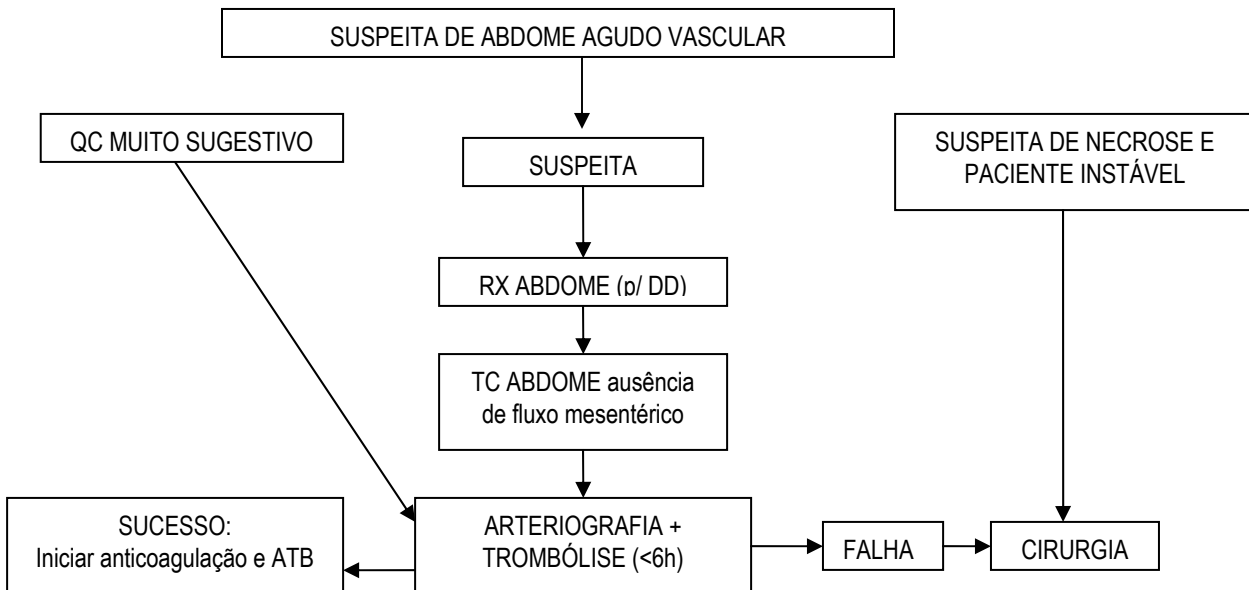
- exame invasivo, com risco; realizar se QC muito sugestivo, ou se TC abdome s/ fluxo mesentérico
- possibilidade de realização de trombólise (se <6h)
- Internar em UTI após trombólise: reperfusão pode causar hipercalemia e a ↓ PA (efeito “washout”)
- controle do sucesso da trombólise: sintomas sistêmicos e abdominais
- Após a trombólise: Anticoagulação + ATB de amplo espectro

→ Cirurgia:

- Objetivos: estabelecer viabilidade das alças intestinais, ressecar segmentos necróticos, reconstruir o fluxo vascular, reconstruir o trânsito intestinal, manter o paciente livre de novos episódios
- Quando paciente compensado
- Insucesso da trombólise ou dúvida
- Suspeita de necrose e paciente instável

COMPLICAÇÕES

- perda de volume para o 3º espaço
- Distúrbios hidro-eletrolíticos
- Distúrbio ácido-base (vômitos: alcalose metabólica + hipocalemia/ acidose láctica)
- Isquemia → necrose → perfuração
- Complicações de obstrução em alça fechada – exemplo: neoplasia obstrutiva de sigmóide com válvula ileocecal competente → distensão de cólon, com ↑ da pressão intraluminal → isquemia (da mucosa para a serosa); o ceco é o primeiro local a sofrer isquemia; Rx: só aparece cólon, não há imagem de delgado; se ceco > 12cm → risco de explosão! Tratamento cirúrgico de urgência.



| | PONTOS GERAIS | QUADRO CLÍNICO | DIAGNÓSTICO | TRATAMENTO |
|------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| APENDICITE | <ul style="list-style-type: none"> - Pico por volta dos 20 anos - Homens pouco > mulheres <p>Classificação:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Eritematoso - Flegmonoso - Supurativo - Perfurativo | <ul style="list-style-type: none"> - Dor abdominal: generalizada → epigástrio → periumbilical → FID - Anorexia, náuseas - RHA diminuídos - Febre baixa - Plastrão palpável - Peritonite - Leucocitose próx. 12.000 - Leucocitúria leve | <ul style="list-style-type: none"> - Clínico se quadro clínico típico <p><u>USG:</u> Pode fechar o dx. Bom para dx ≠, principalmente em mulheres.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fecalito - Abscesso, flegmão - Espessamento de gordura - Líquido livre - DB ultrassonográfico + <p>Contra indicações: IMC > 30</p> <p><u>TC abdome:</u> Bom para dx se USG inconclusivo ou IMC > 30</p> <ul style="list-style-type: none"> - Apêndice espessado - Abscessos - Espessamento de gordura - Linfonodomegalias <p><u>RX abdome:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Borramento da gordura - Escoliose D - Alça sentinela - Fecalito - Pneumoperitônio <p><u>HCG:</u> Quando mulher com vida sexualmente ativa → dx ≠ gravidez ectópica.</p> | <p>Cirúrgico:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Incisão de McBurney - Abertura por planos - Localização do apêndice - Ligadura do mesoapêndice - Sutura em bolsa - Fechamento da pele <p>Supurativa ou perforativa: introduzir ABTerapia (Rocefin + Flagyl)</p> <p>Principais complicações:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Abscesso de parede - Fístula |

| | | | | |
|-----------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| CCA | <p>- 90 a 95 % dos casos estão relacionados a cálculos (obstruindo o cístico)</p> <p><u>Complicações:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Empiema - Colecistite enfisematosa (DM) - Perfuração - Sepsis - Síndrome de Mirizza (compressão extrínseca do colédoco por cálculo no infundíbulo) - Íleo biliar (fístula VB para o duodeno evoluindo com AAO) | <ul style="list-style-type: none"> - Dor em HCD - Murphy + - Plastrão - Náuseas/vômitos - Febre - Dor em cólica que não melhora com medicação - Leucocitose 12.000-14.000 | <p><u>USG abdome:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Espessamento da parede da vesícula (>4mm) - Distensão da vesícula e presença de líquido perivesicular - Abscessos - Sinal de Murphy ultrassonográfico - Duplo contorno da vesícula <p><u>Diferenciais:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Coledocolitíase - Vesícula em porcelana (suspeita de neo) <p><u>Exames laboratoriais:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Hemograma - Amilase - TGO/TGP/FA/γGT - BTF | <p><u>Cirúrgico:</u></p> <p>Colecistectomia videolaparoscópica</p> <p><u>Contra-indicações:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Vesícula em porcelana - Pólipos na vesícula (Suspeitas de neo) - Paciente instável (colecistectomia aberta) <p><u>Colangiografia intraoperatória</u> sempre que houver suspeita de coledocolitíase:</p> <ul style="list-style-type: none"> - ↑ FA/γGT - Presença de microcálculos - História prévia de icterícia <p>Manter paciente em jejum no PO</p> <p>Antibioticoterapia (Ceftriaxone + Metronidazol)</p> <p>Colecistite alitiásica: também realizar colecistectomia</p> |
| | PONTOS GERAIS | QUADRO CLÍNICO | DIAGNÓSTICO | TRATAMENTO |
| COLANGITE | <p><u>Causas:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Coledocolitíase - Procedimentos (endoscópicos/percutâneos) - Tumores periampolares <p>Principal agente etiológico: <i>E. coli</i></p> | <p><u>Triade de Chardot:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Febre - Icterícia - Dor em HCD <p><u>Pêntade de Reynolds:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Triade de Charcot - Confusão mental - Hipotensão | <ul style="list-style-type: none"> - Clínico + exames lab e USG <p><u>USG (exame de escolha)</u></p> <p>Alterações → sinais de estase biliar</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dilatação da vesícula e da via biliar - Sinais de obstrução <p>HMG (leucocitose)</p> <p><u>Enzimas canaliculares</u> aumentadas</p> <p>Bilirrubinas aumentadas</p> | <p><u>-Paciente estável: TTO clínico</u></p> <p><u>ATB:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Leve: cefalosporina - Grave: aminoglicosídeos + clindamicina ou metronidazol <p><u>Investigar causa</u></p> <p>- Coledocolitíase:</p> <p>Não → tratar conforme causa específica. Ex: tumor</p> <p>Sim → CPRE para desobstruir e colecistectomia em 24 hs</p> <p><u>-Paciente instável ou falha do TTO clínico:</u></p> <p><u>Descompressão biliar de emergência:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Esfincterectomia laparoscópica - Punção percutânea |

| | | | | |
|------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| COLEDOCOLITÍASE | <p><u>Diagnóstico diferencial:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Pancreatite - CCA - Hepatite - Tumores <p><u>Complicações:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Pancreatite - Abscesso hepático | <ul style="list-style-type: none"> - Assintomático - Sintomático (sinais de obstrução biliar): <ul style="list-style-type: none"> - Icterícia - Acolia fecal - Colúria - Cólica biliar - Toxemia, febre (principalmente se colangite) <p>Exame Físico: Vesícula geralmente não palpável (obstrução temporária)</p> | <p><u>USG:</u> Alterações: cálculo na vesícula e dilatação de vias biliares <u>US endoscópico:</u> bom pq não tem risco de colangite</p> <p><u>CPRE:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Gold Standard - Dx e TTO - Risco de colangite, pancreatite e sangramento | <p><u>CPRE</u></p> <p><u>Laparoscopia ou laparotomia com colecistectomia + retirada de cálculos do colédoco</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Se septo cístico → fechar cístico - Se colectomia → Tubo T |
| | PONTOS GERAIS | QUADRO CLÍNICO | DIAGNÓSTICO | TRATAMENTO |

| | | | | |
|--------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| PANCREATITE AGUDA | <p><u>Causas:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Ingesta excessiva de álcool - Cálculo biliar - Outras (hiperlipidemia, hipotireoidismo, medicamentosa, infecciosa, picada de escorpião) | <ul style="list-style-type: none"> - Apresentações variáveis (90% leve e auto-limitada) - Dor abdominal súbita, em faixa (principalmente epigástrico irradiando para as costas) - Náuseas e vômitos - Febre, taquicardia - Distensão abdominal - Derrame pleural | <p><u>Exames laboratoriais:</u></p> <p><u>Amilase</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Começa a aumentar em 6hs e volta ao normal em aproximadamente 7 dias - Se mantém + mais que 7 dias pode indicar complicações - Se muito alta → mais a favor de biliar <p><u>Lípase</u> (duração maior/ Melhor pq é mais específica)</p> <p><u>HMG</u> (leucocitose)</p> <p>A função hepática pode estar alterada (o que fala a favor de causa biliar) e o cálcio pode estar diminuído (deposição em áreas de necrose)</p> <p><u>TC abdome:</u> Exame de escolha</p> <p>Pode mostrar alterações no parênquima e necrose</p> <p>Classificação USG de Baltazar:</p> <p>Leve(A-C) → Grave(D-E)</p> | <p><u>Tratamento clínico:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Todos na fase aguda - Internação (UTI se grave) - Jejum: até correção do íleo paralítico (NPP ou SNE s/n) - SNG: se vômitos intensos ou ausência de RHA - SNE: alimentação → melhor que parenteral - Correção de DHE - Analgesia sem morfina - ATB: se grave, 2 coleções, necrose ou necrose infectada (Ceftriaxone + Meteonidazol) <p><u>Tratamento cirúrgico:</u></p> <p><u>Pancreatite biliar</u></p> <p>Grave → CPRE. Colectomia + colangio intra-operatória (após melhora)</p> <p>Não grave</p> <ul style="list-style-type: none"> - Sinais de problemas em vias por cálculos impactados (via biliar dilatada, icterícia, coledocolitíase, enzimas hepáticas aumentadas): CPRE + colectomia após 12 – 24hs - Ausência dos sinais acima: Espera melhorar a pancreatite: <ul style="list-style-type: none"> - Colectomia. - Se coledocolitíase CPRE pós op. ou exploração cirúrgica <p><u>Pancreatite não biliar:</u></p> <p>Não grave: TTO clínico → suporte</p> <p>Grave: TTO clínico intensivo – avaliar resposta em 2 – 3 dias</p> <p>Sem melhora → TC abdome e conduta conforme o achado (pseudocisto, abscesso, etc).</p> |
| | PONTOS GERAIS | QUADRO CLÍNICO | DIAGNÓSTICO | TRATAMENTO |

| | | | | |
|----------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| DIVERTICULITE | <p>DOENÇA DIVERTICULAR: <u>Hipertônica</u> (↑ pressão da musculatura do cólon / Jovens constipados) <u>Hipotônica</u> (Fraqueza da musculatura do cólon / Idade mais avançada > 50 anos) Quadro Clínico: - Assintomático em 80% - Sintomáticos (alteração do hábito → constipação / cólica) Diagnóstico: - Enema opaco (exame de escolha) - Colonoscopia (principalmente quando sangramento para dx ≠ neoplasia) Conduta: - Assintomático → dieta com fibras - Sintomáticos - Dieta com fibras - Aumento da ingesta líquida - Laxantes se necessário</p> <p><u>DIVERTICULITE</u>: Processo inflamatório do divertículo com macro ou micro perfuração</p> | <p>Quadro clínico: - Dor abdominal → geralmente em FIE - Alteração do hábito intestinal - Náuseas e vômitos - Febre baixa - Pode ter disúria, urgência miccional e nictúria - Sangramento nas fezes Exame Físico: - Massa palpável em FIE (plastrão) - Distensão abdominal - TR com fezes na ampola - Peritonite</p> | <p><u>TC</u> (gold standard) - Espessamento alça - Fístula - Abscesso <u>Colonoscopia</u>: - Evitar quando quadro agudo → risco de perfuração - Após para investigar dx ≠ de neoplasia quando houver sangramento</p> <p>Classificação Tomográfica (Auguste-Wise) (Com contraste): I. Abscesso paracólico II. Abscesso a distância: pélvico, retroperitoneal III. Peritonite purulenta IV. Peritonite fecal</p> <p><u>Diagnóstico Diferencial</u>: - Apendicite - MIPA - Neoplasia de cólon - AAV - Úlcera perfurada - Colite infecciosa</p> | <p><u>Estágio I</u> TTO clínico: Internação + Jejum + Hidratação EV + Analgesia + ATB (Ceftriaxone + Metronidazol) por 7 – 10 dias Boa resposta → alta + orientações para dieta com fibras. Recidiva até 45% Se 2 recidivas → cx Resposta ruim → cx</p> <p><u>Estágio II</u> Drenagem do abscesso (punção) Se melhora → TTO igual estágio I Se não melhora (em 72h) → colectomia + colostomia ou anastomose</p> <p><u>Estágios III e IV</u> Hemicolectomia com amputação à Hartmann com anastomose secundária após 8 a 12 sem. ABT (Ceftriaxone + Metronidazol) + Jejum/NPP/Soro + Analgesia</p> |
| | PONTOS GERAIS | QUADRO CLÍNICO | DIAGNÓSTICO | TRATAMENTO |

| | | | | |
|-------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| SUB-OCCLUSÃO INTESTINAL | <p>Causas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - <u>Obstruções do lúmen (obturação)</u>: tumor polipóide, invaginação, novelo de áscaris, corpos estranhos, fecaloma - <u>Lesões intestinais intrínsecas</u>: atresias, estenoses, neoplasias - <u>Lesões intestinais extrínsecas</u>: compressão como bridas, aderências, hérnias ou volvos. - <u>Obstruções funcionais</u> (inibição da motilidade por íleo paralítico, hiperpotassemia, desequilíbrio simpático/parassimpático), Síndrome de Ogilvie (pseudo-obstrução do cólon). | <p>Sinais gerais: distensão abdominal; dor à palpação; RHA aumentados, em salva, timbre metálico, mas podem estar ausentes ou diminuídos; parada eliminação de gases e fezes.</p> <p><u>Simple</u>s: cólica, vômitos, DB negativo, ausência de leucocitose</p> <p><u>Complicado</u>: dor contínua, perfuração, MEG, febre, peritonismo, DB +</p> <p><u>Obstrução alta (Jejuno)</u>: vômitos precoces (bilioso), desidratação com alcalose, menos distensão e mais dor (principalmente causadas por bridas e hérnias)</p> <p><u>Obstrução baixa (Ileo)</u>: vômitos fecalóides, mais distensão e menos dor, desidratação com acidose (principalmente causadas por neoplasias)</p> | <p>Raio X simples de abdome (deve ser feito em pé e deitado):</p> <ul style="list-style-type: none"> - Válvulas coniventes do delgado: pregas finas em toda a parede. - Em pé intestino em ferradura ou em empilhamento de moedas. - Nível hidroaéreo - Distensão de alças - Se cólon ha haustações (incompletas). | <p>Reposição volêmica, decompressão gástrica com SNG, correção das alterações hemodinâmicas e metabólicas.</p> <p><u>Tratamento conservador</u> se pós operatória</p> <ul style="list-style-type: none"> - Delgado: obstrução parcial, aderências recidivantes, lesões actínicas, doença inflamatória crônica, carcinomatose peritoneal. - Cólon: volvo de sigmoide, obstrução por fecaloma, síndrome de Ogilvie. <p><u>Tratamento cirúrgico</u> em hérnias, aderências, neoplasia (ressecar ou derivações externas como as ostomias ou derivações internas), corpos estranhos, intussuscepção em adultos, obstrução em alça fechada, hérnia encarcerada.</p> |
|-------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

HEMORRAGIA DIGESTIVA

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

DEFINIÇÃO: sangramento intraluminal de qualquer localização entre o esôfago e o ângulo de Treitz

CLASSIFICAÇÃO

- Não Varicosa: - lesão de mucosa com ulceração ou erosão de um vaso

90%

- 80% cessa espontaneamente

- 10% mortalidade

- Causas: úlcera péptica, erosões, esofagite (Sd. Mallory-Weiss), neoplasia,...

- Varicosa: - ruptura de varizes gastro-esofágicas

10%

- 60% de chance de sangrar

- mortalidade de 40% no 1º episódio

- Causa: hipertensão portal (hepatopata, esquistossomose)

QUADRO CLÍNICO

- Hematêmese, melena, enterorragia (se grande volume, trânsito muito rápido, não dá tempo de virar melena)

- Lavado com SNG + para sangue (sinal de > gravidade, sens. de 85%)

- Palidez, descoramento, alteração FC, alteração da PA (choque hipovolêmico), fraqueza, tontura, desmaio

- Toque retal (sinal de sangue, melena, DD)

CONDUTA INICIAL FRENTE UM QUADRO DE HDA

Antes de qualquer atitude terapêutica, a ressuscitação do paciente com avaliação adequada da volemia, de preferência em regime de UTI, permite realização segura da endoscopia.

A ressuscitação do paciente inclui:

- Decúbito dorsal
- Dois jelscos 14 em veias periféricas para reposição volêmica
- IOT se paciente comatoso
- Monitorização hemodinâmica e cardiopulmonar
- SVD, uma vez que as diurese é o melhor parâmetro de perfusão tecidual
- Aquecimento do paciente com manta térmica e infusão de soluções aquecidas

Endoscopia Digestiva Alta: faz o diagnóstico definitivo e permite atuação terapêutica sobre a causa do sangramento. (deve ser realizada nas primeiras 24h após o evento).

□ HDA NÃO VARICOSA

1.Úlcera péptica (FR: H. pylori, uso AINH, estresse, acidez gástrica)

Classificação de Forrest (EDA)

I - Sangramento ativo: - A: em jato → Chance de ressangramento = 55%

- B: babação → Chance de ressangramento = 55%

II – Estigma: - A: coto visível → Chance de ressangramento = 43%

- B: coágulo aderido (preto) → Chance de ressangramento = 22%

- C: manchas de hematina na úlcera (branco) → Chance de ressangramento = 10%

III – Base limpa, sem sinais de sangramento → Chance de ressangramento = 5%

A EDA tem conseguido estabilizar grande parte dos pacientes com HDA por doença ulcerosa gastroduodenal, através da combinação de esclerose e termocoagulação (melhor índice de remissão de sangramento). Lembrar de biopsiar a lesão após 1 mês.

IBP (Omeprazol): Reduz a chance de ressangramento dos pacientes submetidos ao tratamento endoscópico.

Dose: 80mg EV em bolus + 8mg/h EV por 72h + 20mg VO/dia por 8 semanas

Cirurgia: Está indicada nos casos de úlcera Forrest I e no caso de pacientes com comorbidades (ex. pneumopatias, cardiopatias) e idade superior a 60 anos, visto que nestas situações a recidiva de sangramento tem mortalidade elevada. Em pacientes instáveis e com necessidade de grandes transfusões de sangue também deve ser ponderada a conduta cirúrgica.

Pacientes que apresentam condições clínicas adequadas, sem choque e sem comorbidades, podem ser tratados conservadoramente com IBP e erradicação do *H. pylori* (AMOXACILINA + CLARITROMICINA - se não houver boa resposta ao tratamento, trocar amoxa por metronidazol ou tinidazol).

Risco de ressangramento: um instrumento utilizado para avaliação do risco de ressangramento é o *escore de Rockall* (que leva em conta idade, presença de choque, comorbidades e achados endoscópicos, como presença de lesões do tipo Mallory-Weiss ou neoplasias de TGI superior, e estigmas de sangramento recentes).

Preditores clínicos de risco aumentando de ressangramento

- Idade > 65 anos
- Choque
- Estado geral ruim
- Comorbidades
- Hb inicial ≤ 10
- Necessidade de transfusão
- Hematêmese, melena, presença de sangue vermelho vivo no TR
- Achado de sangue no aspirado nasogástrico

Preditores clínicos de risco aumentado de morte

- Idade > 60 anos
- Choque
- Estado geral ruim
- Comorbidades
- Sangramento contínuo ou ressangramento
- Hematêmese, melena, presença de sangue vermelho vivo no TR
- Achado de sangue no aspirado nasogástrico
- Início do sangramento em paciente hospitalizado por outros motivos
- Sepses
- Níveis elevados de uréia, creatinina (> 1,5) e aminotransferases

Outras causas de HDA não varicosa:

2. Inflamatórias: gastrite, esofagite, etc:

- Omeprazol 40 mg 12/12 horas ou
- Ranitidina 50 mg 12/12 horas EV

3. Mallory-Weiss: rotura da mucosa na transição esôfago-gástrica

- Omeprazol 40 mg 12/12 horas

4. Tumor:

- Pensar em operar ou RDT hemostática

5. Anomalias vasculares

- Ligadura elástica + omeprazol 40 mg 12/12 horas

□ HDA VARICOSA

Quase que invariavelmente a presença de VE na endoscopia é indicativa de hepatopatia crônica com cirrose. Entretanto, apenas 30% dos pacientes cirróticos desenvolverão HDA no curso de sua doença.

Risco de sangramento: está associado ao calibre das varizes, à presença de dilatações aneurismáticas destas, classe funcional (Child C) e ao gradiente hepato-portal superior a 12mmHg. Além disso, as varizes gástricas sangram menos freqüentemente, embora seu sangramento seja muito mais grave.

Classificação de Child

| | 1 ponto | 2 pontos | 3 pontos | Child A: 5 ou 6 pontos Child B: 7 a 9 pontos Child C: 10 a 15 pontos |
|-----------------------------------|-------------|---------------------|------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Albumina | > 3,5 | 2,8 a 3,5 | < 2,8 | |
| INR / TP (seg>controle) | < 1,7 / < 4 | 1,71 a 2,20 / 4 a 6 | > 2,20 / > 6 | |
| Bilirrubinas | < 2 | 2 a 3 | > 3 | |
| Ascite | Ausente | Fácil controle | Difícil controle | |
| Encefalopatia | Ausente | Grau I ou II | Grau III ou IV | |

Tratamento:

- O tratamento ideal das varizes rotas é a esclerose ou ligadura endoscópica (consegue controlar a hemorragia digestiva em mais de 80% dos casos). Porém, a EDA só deve ser realizada se o paciente estiver hemodinamicamente estável.
- A administração precoce de terapia farmacológica tem sido descrita como útil na parada temporária do sangramento, em facilitar a execução do exame endoscópico e em reduzir o índice de falha do tratamento. Os mais utilizados são os análogos de vasopressina (como a **Terlepressina**). Uma alternativa é a utilização de análogos de somatostatina.
- O balão de Sengstaken-Blakemore pode ser utilizado para estancarmos o sangramento varicoso. Seu uso deve ser ponderado, uma vez que não é isento de complicações (como pneumonia aspirativa, necrose de asa de nariz, entre outras). Está indicada sua utilização em pacientes sob cuidados de UTI que tenham recebido farmacoterapia e mantenham sangramento apesar da terapêutica endoscópica. Devemos passar o balão distal, inflar com 40 mL e tracionar até a cárdia. Em seguida, deve-se inflar até 300-400 ml. Posteriormente, infla-se o balão proximal com monitorização da pressão. Mantém-se balão por 12 horas e desinsulfila-se o balão gástrico. Se sangrar, insulfilar novamente por 12 horas. Se não sangrar: desinsulfila-se o balão esofágico → se sangrar, insulfila novamente o esofágico por 12 horas, se não sangrar retira-se o balão e realiza-se EDA.
- Shunt intra-hepático: a recidiva do sangramento varicoso apesar da realização da esclerose indica falha do tratamento endoscópico e obriga postura terapêutica mais agressiva através da realização do *shunt* intra-hepático porto-sistêmico (TIPS). O procedimento é realizado por radiologia intervencionista, com colocação de prótese comunicando o sistema porta com o sistema veia cava inferior. O procedimento tem mortalidade superior a 50% se realizado em hepatopata ChildC em regime de urgência. As principais complicações da realização do *shunt* são obstruções e encefalopatia hepática (1/3 dos pacientes submetidos à TIPS evoluem com encefalopatia). Uma alternativa que pode ser utilizada na ausência de radiologia intervencionista é a realização do *shunt* porto-sistêmico cirúrgico.
- Transplante hepático: é a única forma de tratamento definitivo nos pacientes cirróticos.
- Profilaxia de PBE: 35 a 66% dos pacientes com sangramento varicoso evoluem com infecções bacterianas (principalmente PBE). Deve-se instituir profilaxia para TODOS os pacientes com NORFLOXACINA 400mg 2x/dia por 7 dias (na impossibilidade de administração VO, pode-se considerar a administração de ciprofloxacina ou ceftriaxone EV).

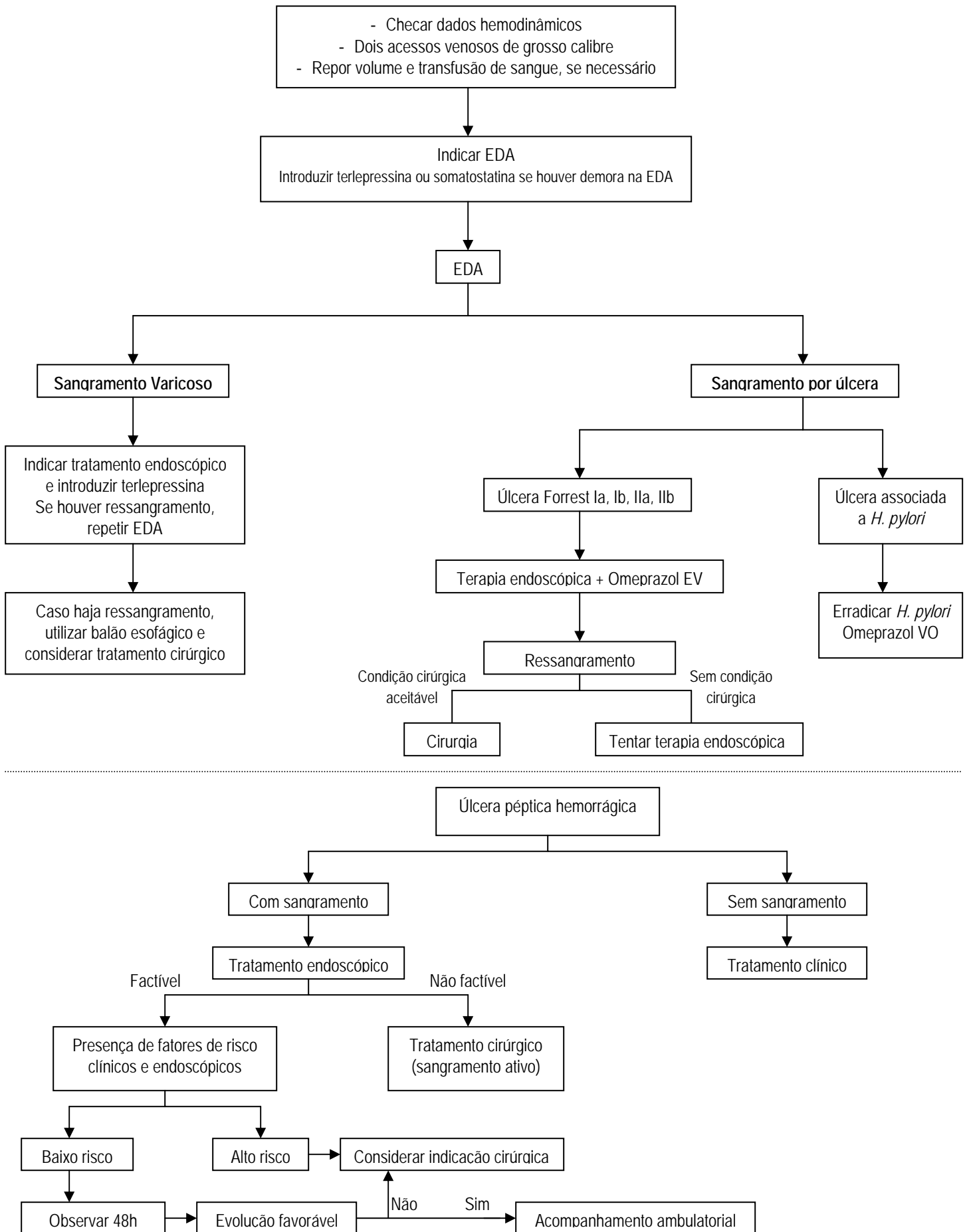
Particularidades da esquistossomose: a doença costuma preservar a função hepática e acomete pacientes jovens. O tratamento inicial é semelhante a qualquer outro portador de VE, entretanto, se o seu controle não for possível pela esclerose endoscópica ou pelo balão de Sengstaken-Blakemore, deve-se ponderar o tratamento cirúrgico através da desconexão ázigo-portal com esplenectomia (DAPE), a qual propicia escleroterapia endoscópica no pós-operatório de forma mais adequada. O HC indica a realização de DAPE já no 1º episódio de sangramento do VE, já que impede-se novos sangramentos, erradica-se com maior facilidade as VE e não se desvia do fluxo portal – motivo de cirrotização do fígado e piora de sua função a longo prazo.

Indicações de profilaxia primária com β Bloqueador: Child C, varizes de grosso calibre ou médio calibre com “red spots” (manchas hematocísticas)

Profilaxia secundária de HDA varicosa: a taxa de recorrência em 2 anos chega a 80%, tornando a prevenção do sangramento indispensável.

- Ligadura elástica: é o método de escolha por ter as menores taxas de complicações levar a uma menor taxa de ressangramento com um menor número de sessões.
- β Bloqueador (diminuem a pressão portal)
- β Bloqueador + Ligadura elástica: deve ser considerada em pacientes que apresentaram sangramento na vigência de um dos métodos isoladamente.
- β Bloqueador + Nitrato: é um alternativa comparável à associação β Bloqueador + ligadura elástica.
- Shunt cirúrgico e TIPS podem ser considerados para pacientes com ressangramento na vigência de profilaxia combinada. Observação: na fase aguda o β Bloqueador deve ser suspenso.

ALGORÍTMOS DE HDA



HEMORRAGIA DIGESTIVA BAIXA

DEFINIÇÃO: Sangramento intraluminal distal ao Lig. De Treitz

HDB aguda é definida arbitrariamente como sangramento que ocorreu nos últimos 3 dias.

CARACTERÍSTICAS: - Dificuldade de localização (em 10% não é possível determinar a origem)

- 80% dos sangramentos cessa espontaneamente

- NÃO existe seqüência diagnóstica e conduta terapêutica aceita universalmente

MANIFESTAÇÕES:

A HDB pode se manifestar de várias formas:

- Sangramento oculto: não há mudança na dor das fezes (detectado na pesquisa de sangue oculto nas fezes).
- Melena: fezes de coloração preta, pastosa e com odor fétido. Resulta de HDA ou do intestino delgado.
- Fezes de cor marrom: resultante da mistura de fezes de coloração normal com fezes pretas (indica HDB usualmente de cólon direito).
- Enterorragia ou hematoquezia: definida como a passagem de sangue vermelho vivo pelo reto, com ou sem fezes. Pode traduzir HDA volumosa ou HDB.

Com relação ao volume do sangramento agudo, a HDB pode se manifestar como:

- Sangramento moderado: HDB aguda sem instabilidade hemodinâmica e que usualmente não faz necessária transfusão sanguínea.
- Sangramento maciço ou intenso: HDB aguda com instabilidade hemodinâmica, com perda usual de mais de 15% da volemia, necessitando de transfusão sanguínea (taxa de mortalidade de 10 a 15%).

AVALIAÇÃO: história (caracterização do sangramento, agudo/intermitente, queixas e antecedentes associados), avaliação hemodinâmica, toque retal, anoscopia, retossigmoidoscopia, EDA (excluir HDA)

ETIOLOGIA

A causa e a localização da HDB são mais difíceis de se determinar quando comparada a HDA. O sangramento freqüentemente é intermitente e, em 1/3 dos casos, múltiplas lesões potencialmente hemorrágicas são encontradas.

Cerca de 80 a 85% dos sangramentos cessam espontaneamente.

A doença diverticular dos cólons é a causa mais comum de HDB. Após o primeiro episódio, a taxa de recorrência é de 10% em 1 ano e 25% em 4 anos.

Principais patologias em função da topografia:

- Colo-retal (60%) – divertículo
 - hemorróida
 - doença inflamatória
 - neoplasia
 - angiodisplasia (ectasia vascular)
- Intestino delgado (25%) – divertículo de Meckel
 - malformação arterio-venosa
 - úlceras
 - neoplasias
- Gastro-duodenal (15%) – úlceras pépticas
 - gastrite
- Outras causas menos comuns: - lesão actínica (pór RT)
 - iatrogênica (colonoscopia)
 - coagulopatia
 - isquemia mesentérica/ intussuscepção (geléia de morango)
 - disenteria
 - colite pseudomembranosa (uso prolongado de ATB, tratar com metronidazol)
 - hipertensão portal (varizes retais)

Principais causas de HDB de acordo com a idade:

| Menores de 12 anos | Adolescentes | Adultos | Maiores de 60 anos |
|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| Divertículo de Meckel | Divertículo de Meckel | Doença diverticular dos cólons | Doença diverticular dos cólons |
| Pólipos juvenis | Doença inflamatória Intestinal | Doença inflamatória Intestinal | Angiodisplasias |
| Doença inflamatória Intestinal | Pólipos juvenis | Neoplasias | Neoplasias |

Observações

- A constipação crônica associa-se freqüentemente a hemorróidas e doença diverticular dos cólons.
- A doença diverticular hipertônica é mais comum em pacientes jovens e está associada à contração permanente do cólon (cólon espástico), a fatores dietéticos, emocionais e obstipação. A doença diverticular hipotônica é mais comum em pacientes idosos, está associada a uma fraqueza da musculatura intestinal e é a que mais causa sangramento.
- O uso recente de antibióticos (principalmente cefalosporinas e clindamicina) sugere colite associada a antibióticos.
- Doença inflamatória intestinal (RCUI, Crohn) acometem principalmente adolescentes e adultos jovens.
- Colite actínica deve ser suspeitada em pacientes com neoplasias pélvicas submetidos à radiação (em média 9 a 15 meses após a radioterapia). A radiação induz mudanças inflamatórias na parede do intestino (ex. teleangectasias na mucosa).
- Neoplasias colônicas sempre devem ser lembradas nas faixas etárias mais avançadas:
 - Cólon direito: emagrecimento, dor abdominal, massa palpável, alterações no hábito intestinal (aumento no número de evacuações, fezes pastosas), anemia ferropriva.
 - Cólon esquerdo: dor mais intensa, emagrecimento mais discreto, alterações no hábito intestinal mais para constipação, fezes em fita.
- Intussuscepção: o paciente apresenta um quadro de distensão abdominal que pode estar associado a HDB moderada. Em geral é possível palpar-se uma massa e o abdome fica difusamente doloroso à palpação. Na TC podemos observar a imagem em "alvo" ou em "casca de cebola", sugestiva da presença de uma alça intestinal dentro de outra.

CONDUTA INICIAL FRENTE UM QUADRO DE HDB

- Na HDB moderada, usualmente não são necessárias hemotransfusão e realização de EDA → o paciente deve receber o preparo adequado para ser submetido, o quanto antes, a uma colonoscopia.
- Nos pacientes com HDB maciça a prioridade deve ser a estabilização hemodinâmica:
 - Monitorização
 - 2 acessos venosos periféricos calibrosos com infusão de cristalóides.
 - Avaliar os sinais vitais (FC, PA, FR), alterações do nível de consciência, palidez cutâneo-mucosa, fadiga, taquipnéia, síncope, queda do hematócrito.
 - Colher hemograma, plaquetas, coagulograma, função renal, função hepática, eletrólitos, tipagem sanguínea e teste rápido de HIV
 - Lavagem gástrica com sonda (lavagem positiva indica HDA / lavagem negativa não exclui HDA pois o sangramento pode ser duodenal).
- A agressividade da avaliação diagnóstica e das medidas terapêuticas depende do volume de sangramento e da persistência ou não de sangramento ativo.
- Além de alterações nos sinais vitais, são critérios utilizados para definição de sangramento maciço a queda no hematócrito acima de 8 pontos em relação ao nível de base após o volume de ressuscitação e a necessidade de transfusão de mais de 2 bolsas de sangue.
- Pacientes portadores de coagulopatias ou que fazem uso de anticoagulantes devem receber plasma.
- Plaquetas devem ser transfundidas para manter níveis acima de 50.000
- EDA: deve ser realizada nos casos de enterorragia com instabilidade hemodinâmica, melena, presença de sangue no aspirado gástrico ou na vigência de dados na história que sugiram HDA, uma vez que até 15% dos casos diagnosticados como HDB na realidade correspondem a HDA volumosa.
- Colonoscopia (preferencialmente com preparo): é o melhor método no PS para diagnóstico e tratamento inicial da HDB. Para realização do exame, o paciente deve estar hemodinamicamente estável. Deve ser realizada até 12 a 24h após o evento inicial. A colonoscopia precoce reduz o tempo de hospitalização e os custos, com eficácia diagnóstica de até 90% e terapêutica de 69%. Exemplos de terapêutica por colonoscopia: ijeção de adrenalina ou eletrocoagulação para tratamento de doença diverticular; *heater probe* para tratamento de angiodisplasias.
- Cintilografia: tem alta sensibilidade para mostrar sangramento ativo mesmo com fluxos baixos (0,1 mL/min) porém, tem baixa acurácia na localização precisa do sangramento. O método de preferência é o de hemácias marcadas com tecnécio. Vantagens: alta sensibilidade para detectar sangramentos ativos e é pouco invasiva.

- **Arteriografia:** em geral é realizada após cintilografia positiva e tem como principal vantagem determinar com maior precisão o sítio do sangramento, possibilitando a realização de embolização ou orientação para melhor abordagem cirúrgica.
É capaz de determinar sangramentos com fluxo maior que 0,5 mL/min
É realizada através da colocação de catéter arterial via transfemoral.
Em geral é reservada para pacientes em que a colonoscopia não foi efetiva para diagnosticar e/ou tratar a hemorragia.
Exemplos de terapêutica por arteriografia: cateterização seletiva com infusão de vasopressina; cateterização superseletiva para embolização.
Principais complicações (2 a 9% dos casos): trombose arterial, embolização do catéter, insuficiência renal decorrente do contraste.

EXAME FÍSICO

- **Inspeção:** pode fazer o diagnóstico de lacerações, fissuras e hemorroidas.
- **Toque retal:** a presença de sangue vivo indica maior probabilidade de HDB oriunda de retossigmoides ou cólon esquerdo. Sangue coagulado/digerido indica origem em intestino delgado ou TGI mais alto. O TR palpa aproximadamente 40% dos carcinomas de reto e 25% dos carcinomas de intestino grosso.

TRATAMENTO CIRÚRGICO

Indicações de cirurgia na HDB: - Perda de 300ml em 24h

- Sangramento por mais de 72h
- Ressangramento volumoso em menos de 1 semana
- Uso de mais de 6 concentrados de hemáceas
- A localização precisa do ponto de sangramento é essencial para ressecções cirúrgicas segmentares.
- Pode-se tentar identificar o ponto de sangramento via colonoscopia, arteriografia, EDA, enteroscopia ou mesmo no intra-operatório.
- Caso não se identifique o local do sangramento ou encontre-se fontes colônicas bilaterais e difusas, está indicada a colectomia total com ileorretoanastomose ou ileostomia (para estabilização hemodinâmica).
- A ressecção segmentar às cegas ou baseadas apenas em cintilografia estão associadas a altas taxas de ressangramento e mortalidade.

TÓPICOS IMPORTANTES

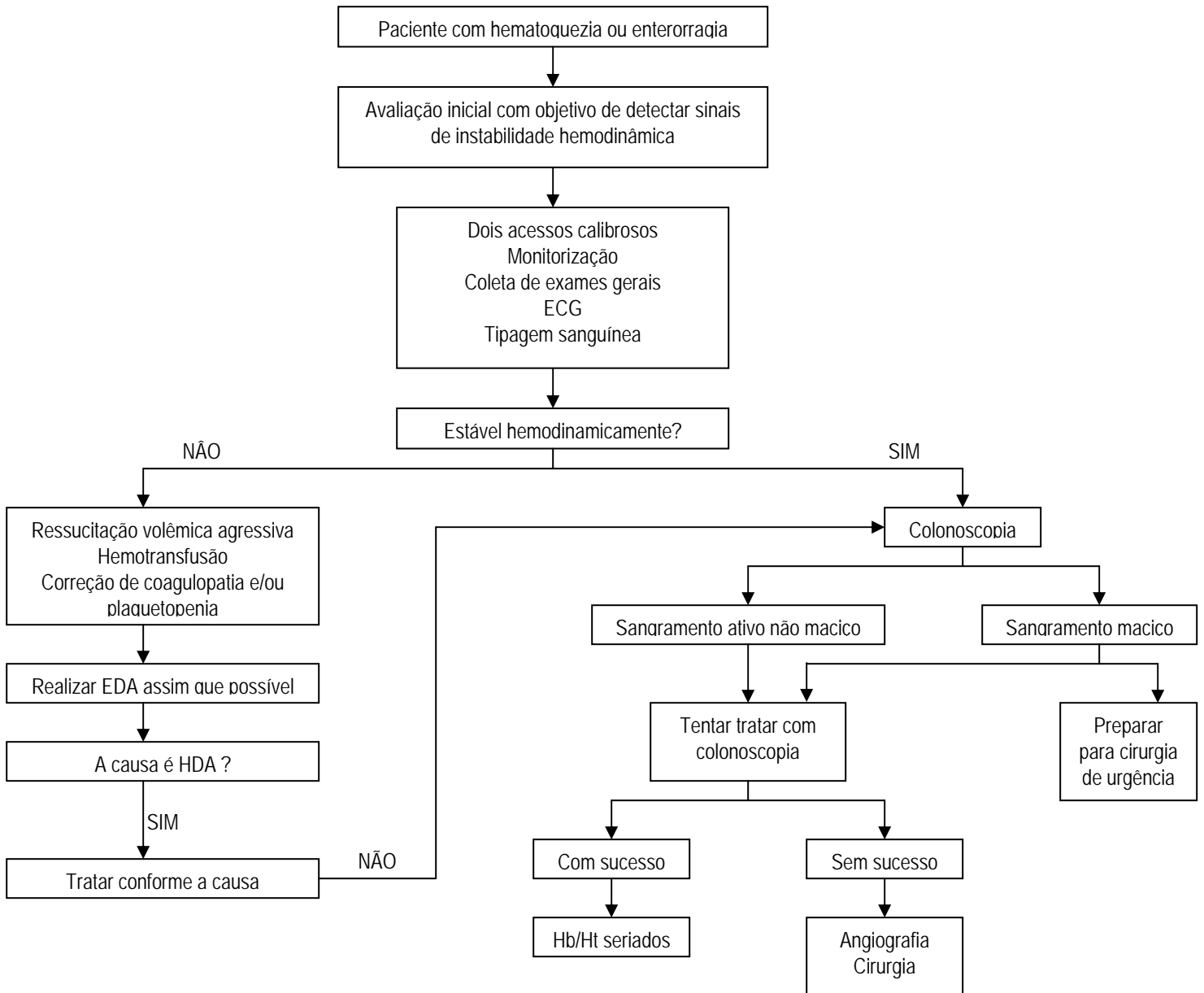
HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

- A HDA é relativamente comum e associada com mortalidade ainda alta
- A doença ulcerosa péptica é a maior causa de HDA
- A EDA deve ser realizada nas primeiras 24h após o evento inicial
- Pacientes com alto risco de sangramento em úlceras devem, além da terapia endoscópica, fazer uso de IBP.
- Pacientes que apresentam condições clínicas adequadas, sem choque e sem comorbidades, podem ser tratados conservadoramente com IBP e erradicação de *H. pylori*.
- Após controle da HDA, com utilização de EDA, sugere-se alta hospitalar somente após 48h de internação, pois é nesse período que mais comumente ocorre o ressangramento.
- A profilaxia primária de sangramento de varizes esofágicas é indicada em varizes de grosso calibre, médio calibre com "red spots" e pacientes com varizes e classificação Child C
- O β bloqueador é o tratamento de escolha para profilaxia primária.
- O tratamento farmacológico da hemorragia varicosa aguda é preferencialmente realizado com terlepressina ou somatostatina.
- A eficácia da ligadura é maior que a escleroterapia para pacientes com hemorragia varicosa aguda.
- O tratamento de escolha para profilaxia secundária de varizes de esôfago é a ligadura. Pode-se fazer associação de ligadura e β bloqueador ou de β bloqueador e nitrato, com resultados semelhantes.
- Após sangramento por varizes de esôfago, sugere-se alta hospitalar após 72h de observação.
- Pacientes com HDA podem se apresentar com sangramento retal vivo. Isso explica 10% de todas as causas de enterorragia.

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAIXA

- As principais causas de HDB variam de acordo com a idade, gravidade do sangramento e sítio anatômico. Em adultos, as causas mais freqüentes de HDB volumosas são doença diverticular, angiodisplasias e neoplasias.
- A história e o exame físico podem sugerir a etiologia da HDB, mas com baixa acurácia.
- A prioridade inicial no PS é a estabilização clínica: dois acessos de grosso calibre, reposição volêmica, coleta de exames gerais e tipagem sanguínea.
- Caso seja possível, o melhor método inicial tanto para diagnóstico quanto para tratamento é a colonoscopia.
- A cintilografia pode evitar angiografias desnecessárias.
- A angiografia é uma opção à colonoscopia, mas é invasiva e disponível em poucos centros.

ALGORÍTMO DE HDB



SÍNDROME COMPARTIMENTAL

Elevação da pressão dentro da cavidade abdominal, que leva a um achatamento da variação de pressão e aumento da resistência vascular, gerando diminuição do fluxo. Nos capilares o aumento de pressão altera a lei de Starling prejudicando a perfusão.

Etiologia

Agudas: Hemorragia intra-abdominal, Cirurgias vasculares, Transplantes hepáticos, Trauma abdominal, Damage control (cirurgia abreviada, em caso de trauma, centrada apenas na prioridade, cirurgia da causa adiada para depois), PASG (roupa inflável), Hernioplastia incisional, Pneumoperitônio.

Crônicas: Gestação, Ascite, Grandes neoplasias.

Quadro Clínico

- Diminuição do débito cardíaco
 - Oligúria
 - Distensão abdominal, abdome tenso
 - Dispneia, tiragens
 - Taquicardia e hipotensão
- Choque com ↑ da PVC
- Pressão intra-abdominal de 10mmHg gera redução do fluxo nas artérias mesentéricas, hepáticas e veia porta e diminuição do débito cardíaco.
 - PIA de 15mmHg gera aumento da resistência vascular periférica.
 - PIA de 35mmHg redução de 76% do débito cardíaco, sendo que entre 30-40mmHg há oclusão da veia cava inferior. Na laparoscópica utiliza-se 12-14mmHg.
 - Pressão entre 15-20mmHg há oligúria, >20mmHg anúria.
 - Aumento da pressão intraabdominal pode também aumentar pressão intra-craniana por compressão de meninges medulares.

Diagnóstico

A medida da pressão intra-abdominal pode ser feita diretamente via cateter intra-abdominal ou indiretamente via pressão vesical (esvazia a bexiga e enche com 200mL)

PIA normal = 5 mmHg
Hipertensão intra abdominal se PIA \geq 12 mmHg
Síndrome compartimental = PIA \geq 20 mmHg + Falência orgânica

Fatores de risco

- Aumento do líquido intra-abdominal (sangue, ascite)
- Edema de estruturas intra-abdominais (isquemia)

Fatores Preditivos

- Uso de mais de 7,5L
- Débito urinário < 50 mL/hora
- Hb < 8

Classificação e conduta

| Grau | Pressão intra-abdominal | Pressão intra-vesical | Conduta |
|------|-------------------------|-----------------------|--------------------------|
| I | 12 a 15 mmHg | 16 a 20 mmHg | Tratamento clínico |
| II | 16 a 20 mmHg | 21 a 27 mmHg | Tratamento clínico |
| III | 21 a 25 mmHg | 28 a 34 mmHg | Considerar descompressão |
| IV | > 25 mmHg | > 34 mmHg | Descompressão |

Tratamento Clínico: SNG, sonda retal, otimizar volume, curarização, paracentese de alívio

INFECÇÕES NECROTIZANTES PELVI-PERINEAIS

- **DEFINIÇÃO:** Infecções agudas, invasivas, graves, caracterizadas pela presença de necrose rapidamente progressiva do tecido celular subcutâneo, particularmente as fáscias, estendendo-se num segundo estágio, ao plano muscular, podendo acometer o períneo, a parede do tronco, o pescoço, os membros, bem como feridas cirúrgicas de localização variada
- **CARACTERÍSTICAS**
 - Predomínio em pacientes do sexo masculino
 - Fatores predisponentes: **diabetes**, obesidade, alcoolismo, senilidade
 - Início na região pelvi-perineal, podendo estender-se ao retroperitônio e à parede abdominal
 - Evento desencadeante: abscesso perineal, cirurgia proctológicas, outros traumatismos locais.
 - Flora mista
 - Presença de fascíte necrotizante
 - Alta gravidade: sepse, óbito (mortalidade de 30%)
- **ACHADOS CLÍNICOS:**
 - Dor súbita e intensa perineal ou escrotal
 - Pele tensa, edemaciada e eritematosa
 - Vesículas com drenagem de material sero-hemático fétido
 - Pode ocorrer enfisema subcutâneo
 - Sinais de sepse, choque séptico, óbito
 - A real extensão da lesão só é evidenciada no intra-operatório
- **DIAGNÓSTICO:**
 - Clínico: história, exame físico, presença de fatores predisponentes e desencadeantes
 - Exames laboratoriais: Leucocitose, hipoalbuminemia, hiperglicemia, acidose, DHE,...
 - Imagem: Rx, USG, TC, RNM – podem ajudar a inferir a extensão do processo (realizar se dúvida quanto à extensão)
 - Investigação microbiológica: Hemocultura, Cultura de coleções e tecidos colhidos na cirurgia
- **AGENTES:**
 - Anaeróbios: *Bacterioides* sp, *Clostridium* sp, *Peptococcus* sp, *Fusobacterium* sp
 - Aeróbios: *Enterobacteriaceas* sp, principalmente *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus pyogenes*
- **TRATAMENTO**
 - **Ressuscitação** do paciente: hidratação, correção dos DHE e DAB, transfusão sanguínea SN, UTI se choque séptico
 - **Antibioticoterapia:** iniciar precocemente para cobertura dos microorganismos mais prevalentes, ajustar de acordo com antibiograma depois (potentes, em dose elevada)
 - **Tratamento cirúrgico** agressivo e precoce, realizado tão logo se consiga a estabilização do paciente; componente primordial na abordagem terapêutica da Infecção necrotizante de partes moles. Considerar reoperação (24-48h) para desbridamento e drenagem.
 - Rigorosa monitoração local, suporte nutricional, irrigação salina, curativo aberto.

HÉRNIAS

- **Definição:** protrusão anormal de tecido (víscera, órgão) através de um defeito da fáscia na parede abdominal.
- **Principais localizações:**
 - 75 % hérnias inguinais (50% indiretas e 25% diretas)
 - 10 % hérnias incisionais e ventrais
 - 3 % hérnias femorais (mais freqüente em mulheres obesas, acima de 45 anos)
 - 5 a 10 % hérnias não usuais
- Afeta mais homens do que mulheres
- São mais comuns do lado direito
- Inguinais indiretas são as mais freqüentes em ambos os sexos
- As diretas são menos envolvidas nos episódios de encarceramento
- Recidivas maiores em indiretas e crurais
- **Fatores de Risco:** obesidade, gestação, pneumopatia crônica, obstipação e prostatismo e idade (fator mais importante)
 - Hérnia inguinal indireta: prematuridade de baixo peso, anomalias congênitas
 - Hérnia inguinal direta: hereditariedade, defeitos adquiridos do colágeno
 - Hérnia femoral: geralmente são adquiridas → fraqueza da fáscia (bastante associada a gestação)
- **Conceitos:**
 - Hérnia direta:* saco herniário medial aos vasos epigástricos
 - Hérnia indireta:* saco herniário lateral aos vasos epigástricos
 - No exame físico, palpa-se o anel inguinal externo que deve ter 0,5 cm
 - Pantalona:* hérnia direta e indireta combinadas
 - Hérnia redutível:* o conteúdo do saco pode retornar ao abdome espontaneamente ou com pressão manual.
 - Hérnia não redutível* (ou encarcerada): o conteúdo não retorna ao abdome, geralmente porque a abertura é estreita.
 - Hérnia estrangulada:* há comprometimento do fluxo sanguíneo dos componentes do saco herniário, podendo cursar com gangrena do conteúdo do saco (omento, intestino).
 - Hérnia de deslizamento:* a parede posterior do conteúdo herniário é composta por peritônio visceral
 - Hérnia habitada:* cronicamente encarcerada e irredutível.
- **Anatomia:**

A partir da pele (passando pelo tecido subcutâneo), teremos as seguintes estruturas:

 - Músculo Oblíquo Externo (M.O.E.)

Na região inguinal é constituída exclusivamente por sua aponeurose de inserção, repartida em três fascículos:

 1. fascículo superior: passa pela frente do músculo reto do abdome, com direção transversal, terminando na linha branca (alba).
 2. fascículo médio: suas fibras dirigem-se obliquamente ao púbis, onde se inserem. Antes disso, se condensam em três formações ditas pilares - superior (interno), inferior (externo) e posterior (lig. Reflexo - de Colles), as quais delimitam o anel inguinal subcutâneo (externo ou superficial).
 3. fascículo inferior: suas fibras são também oblíquas, paralelas à prega inguinal, e forma o ligamento inguinal, estrutura que tem sido usada para a fixação das suturas de reforço da parede inguinal. A extremidade medial e caudal desse ligamento se expande em leque e se insere no pecten do púbis, com o nome de ligamento lacunar (de Gimbernat), contribuindo para reforçar o ligamento pectíneo (de Cooper).
 - Músculo Oblíquo Interno (M.O.I.)

Este músculo é carnoso nos dois terços externos e aponeurótico no terço interno, apresentando disposição extremamente variável na região inguinal. O M.O.I. pode ser curto, tanto na direção transversal, como na vertical, conquanto, na maioria das vezes, se estenda inferiormente até o cordão espermático. Geralmente as fibras mais inferiores se curvam para baixo, passam sobre o funículo espermático e se prendem no tubérculo e no pecten do púbis (cremaster).

Da inserção alta das fibras inferiores do M.O.I. resulta, na região inguinal, uma área de menor resistência, de forma triangular (trigono de Hessert) delimitada superiormente pela borda do M.O.I., medialmente pela borda externa do músculo reto do abdome e abaixo e lateralmente pelo ligamento inguinal. Não se deve confundi-la com outro espaço triangular (de Heselbach) delimitado pela artéria epigástrica inferior, borda lateral do músculo reto do abdome e ligamento inguinal. Nesta área formam-se as hérnias diretas.

- Músculo Transverso do Abdome:

Sua porção carnosa, na região inguinal, é menos intensa que a do M.O.I. e logo origina a aponeurose de inserção, a qual medialmente contribui para formar a bainha do músculo reto do abdome e caudalmente se continua com a fáscia transversal fibrosa. Compreende-se assim, por que a antiga designação de "tendão conjunto", deve ser abandonada, uma vez que não há um verdadeiro tendão de inserção (arco transverso).

- Fáscia Transversal:

Distinguem-se duas fáscia transversais na região inguinal. Uma, a mais profunda, de natureza célula-fibrosa, reveste posteriormente o músculo reto do abdome (fáscia transversal celulosa). Adiante desta, há uma lâmina conjuntiva larga, fina, disposta paralelamente à anterior e que constituiria a verdadeira parede posterior no trajeto inguinal (fáscia transversal fibrosa). É derivada da lâmina perimísio-aponeurótica do músculo transverso e tem importância para a reconstrução do trajeto inguinal na correção cirúrgica das hérnias.

A fáscia transversal exhibe espessamentos fibrosos que correspondem a algumas das citadas saliências ou pregas peritoneais.

O ligamento interfoveolar é um deles, possivelmente acrescido pelo tecido extraperitoneal que circunda os vasos epigástricos inferiores, e se estende da borda interna do anel inguinal profundo para cima, até a linha arqueada. O ligamento de Henle está situado ao nível da borda lateral do músculo reto do abdome, da qual é uma expansão, formando o limite medial do anel femoral.

O ligamento pectíneo, situado sobre a linha pectínea, recebe contingentes fibrosos de várias origens: fáscia transversal, ligamento lacunar (Gimbernat), ligamento inguinal reflexo (Colles) e periósteo do osso púbis. Essa estrutura é bastante robusta e resistente, sendo usada para ancoragem de pontos na reconstrução da parede tanto nas herniorrafias inguinais como crurais.

- Peritônio:

A superfície peritoneal vista pela face posterior da parede abdominal anterior, apresenta na região inguinal e hipogástrica, algumas pregas e depressões. As pregas resultam da existência de três estruturas dispostas, de fora para dentro, da seguinte maneira: art. Epigástrica inferior- oblíqua cranial e medialmente, em direção ao músculo reto do abdome; Ligamento umbilical lateral (art. umbilical obliterada), dirige-se da parede lateral da bexiga até a cicatriz umbilical; Ligamento umbilical médio (resquício do úraco obliterado), cordão mediano e único, que se dirige do vértice da bexiga à cicatriz umbilical.

Estas saliências delimitam depressões que são a fossa inguinal lateral, situada lateralmente à art. epigástrica inferior, a fossa inguinal média, situada entre o ligamento umbilical lateral e a art. epigástrica inferior e a fossa vesicopubica, situada entre os ligamentos umbilicais médio e lateral.

Ao nível da fossa inguinal lateral encontra-se o orifício interno do trajeto inguinal (anel inguinal profundo). Neste local, somente o peritônio separa a cavidade abdominal dos elementos do funículo espermático. É por isso, um ponto débil por onde se formam as hérnias inguinais oblíquas externas (indiretas), cujo saco herniário progride por dentro do funículo, podendo atingir a bolsa escrotal.

A fossa inguinal média corresponde à parede posterior do trajeto inguinal – triângulo de Hesselbach - constituindo-se, assim, em outro ponto franco, por onde se formam as hérnias chamadas diretas. Desse modo, ao contrário das hérnias indiretas, em que o saco herniário é constituído apenas pela lâmina peritoneal, nas diretas ele, além de peritônio, apresenta-se revestido pelas duas fáscias transversais.

A formação de hérnia pela fossa vesicopubiana (hérnia oblíqua interna) não existe na prática e tem, por isso, interesse apenas didático.

Outras estruturas:

- Canal inguinal: passagem oblíqua paralela ao ligamento inguinal (o qual consiste no desdobramento da aponeurose do M. oblíquo externo entre a espinha ilíaca antero-superior e o tubérculo púbico), se estendendo do anel inguinal interno ao anel inguinal externo.

Parede anterior: aponeurose do M. oblíquo externo

Parede posterior: fáscia transversal, reforçada medialmente pelo tendão conjunto (tendão comum dos Mm. oblíquo interno e transverso do abdome)

Assoalho: ligamento inguinal e ligamento lacunar

Teto: fibras do oblíquo interno e do transverso do abdome

A A. epigástrica inferior localiza-se no limite medial do anel inguinal profundo.

O conteúdo do canal inguinal no homem é o cordão espermático (ducto deferente, A.testicular, A.do ducto deferente, A.cremastérica, plexo pampiniforme, rame genital do N. gênito-femoral, linfáticos) e na mulher é o ligamento redondo do útero.

- Trato íleo-púbico: profundamente e paralelo ao ligamento inguinal, é uma banda de tecido conjuntivo que se estende da fáscia do íleo-psoas, passa sob o anel inguinal interno e se insere no ramo superior da pube.
- Triângulo de Hesselbach: delimitado pelo ligamento inguinal, vasos epigástricos inferiores e borda lateral do M. reto do abdome.

- Entre o peritônio e a fáscia transversalis está o espaço pré-peritoneal, que contém tecido adiposo, linfáticos, vasos sanguíneos e nervos. Em cirurgias de correção de hérnias inguinais deve-se atentar para os nervos gênio-femoral e cutâneo lateral femoral, os vasos íliacos externos, epigástricos inferiores e a artéria obturatória e o ducto deferente.
- HÉRNIA INGUINAL INDIRETA: resulta na falha na obliteração do processo vaginalis, que irá constituir o saco herniário. Deixa a cavidade abdominal lateralmente aos vasos epigástricos inferiores e entra no anel inguinal profundo. Atravessa todo canal inguinal e sai através do anel inguinal superficial. Se a hérnia passar totalmente para o escroto é conhecida como hérnia completa. A hérnia, portanto, deixa a cavidade abdominal lateralmente aos vasos epigástricos.
- HÉRNIA INGUINAL DIRETA: o saco herniário é composto pelo peritônio, que atravessa o triângulo de Hesselbach e segue pelo anel inguinal superficial (não passa, portanto, pelo anel inguinal profundo, como as hérnias indiretas). A hérnia deixa a cavidade abdominal medialmente aos vasos epigástricos inferiores, protraindo-se através de alguma fraqueza na parede posterior do canal inguinal.
- HÉRNIA FEMORAL: passa debaixo do trato íleo-púbico e do ligamento inguinal, em direção à coxa superior. A predisposição anatômica se deve ao pequeno espaço entre o ligamento lacunar medialmente e a veia femoral lateralmente.

➤ Classificação de Nyhus

Tipo I: hérnia indireta com anel inguinal interno normal

Tipo II: hérnia indireta com anel inguinal interno alargado mas com parede posterior íntegra.

Tipo III: defeito de parede posterior

- IIIA: hérnia inguinal direta

- IIIC: hérnia femoral

- IIIB: hérnia indireta com fraqueza da parede posterior

Tipo IV hérnia recidivada

- IVA: direta

- IVC: femoral

- IVB: indireta

- IVD: combinada

Hérnia inguinal direta e indireta

Quadro clínico: "inchaço" em região inguinal, principalmente aos esforços. Pode haver dor local associada e irradiação da dor para o escroto ou parestesia (acometimento do N. inguinal).

Em geral as hérnias diretas produzem menos sintomas e são menos comuns o encarceramento e o estrangulamento.

Exame físico: presença de uma massa que pode ou não ser redutível.

O paciente deve ser examinado de pé e deitado e deve ser realizada a manobra de Valsalva.

O anel externo pode ser identificado pela invaginação do escroto com o dedo na região acima e lateral ao tubérculo púbico. Pede-se para o paciente realizar a manobra de Valsalva. Se a massa progredir de dentro para fora, é mais compatível com hérnia direta. Se progredir de lateral para medial, é mais compatível com hérnia indireta.

Principais diagnósticos diferenciais: dor muscular em região inguinal, hérnia femoral que surge acima do ligamento inguinal, hidrocele, linfadenopatia, abscesso, varicocele.

Tratamento: devem ser tratadas sempre, se não houver contra-indicações, pela possibilidade de estrangulamento

Princípios: tratar fatores agravantes (tosse crônica, prostatismo, etc).

Hérnia indireta: o saco herniário deve ser isolado e ligado e o anel interno reduzido a um tamanho apropriado.

Hérnia direta: o cordão deve ser identificado pela possibilidade de ter associação com indireta.

Recorrência em 6m a 1 ano sugerem técnica inadequada.

Recorrência após 2 anos ou mais em geral são decorrentes de enfraquecimento progressivo da parede.

Hérnia femoral

São protrusões através do canal femoral, inferior ao ligamento inguinal. Esse canal é uma estrutura inelástica e, portanto, as hérnias femorais são mais propensas a encarceramento e estrangulamento.

Quadro clínico: geralmente são assintomáticas até o encarceramento/estrangulamento. Observa-se abaulamento na região inguinal, inferiormente ao ligamento inguinal.

Tratamento: técnica de McVay

Hérnia umbilical

A maioria é de origem congênita, sendo mais comum em crianças negras. Em mais de 90% dos casos, fecha-se espontaneamente até os 2 anos de idade. Se persistir após os 5 anos de idade (com anel > 1,5 cm), está indicado tratamento cirúrgico.

Encarceramento e estrangulamento são incomuns.

Tratamento: redução do saco herniário com fechamento simples do anel herniário em sentido transversal. Em caso de hérnias volumosas ou de recidivas pode-se reforçar com uso de uma tela de máxlex (técnica de Mayo).

Hérnia incisional

Geralmente ocorrem devido a cicatrização inadequada de uma incisão prévia ou tensão excessiva sobre a cicatriz (ex. obesidade). São fatores de risco: idade avançada, desnutrição, ascite, hematoma pós-operatório, gravidez, diabetes, uso de corticosteróides e quimioterápicos, infecção pós-operatória.

Tratamento: sempre que possível, retirar os fatores de risco (ex. emagrecer, status nutricional adequado, controle adequado da DM, etc). Hérnias pequenas podem ser tratadas apenas com aproximação da fásia com pontos simples ou contínuos. Hérnias grandes podem ser tratadas com uso de telas sintéticas. Aprox. 10 a 50% de recidiva após tratamento cirúrgico.

Classificação e tratamento das hérnias primárias segundo Prof. Aldo Junqueira:

- Tipo I: hérnia indireta com anel inguinal interno normal
 - Se < 16 anos: Bassini; Se > 16: Lichtenstein
 - Em crianças, pode-se fazer somente a sutura do saco herniário
- Tipo II: hérnia indireta com anel inguinal interno alargado mas com parede posterior íntegra.
 - Se < 16 anos: Bassini; Se > 16 anos: Lichtenstein
- Tipo III: defeito de parede posterior: Lichtenstein
- Tipo IV: Hérnia em pantalona: componente lateral e medial: Lichtenstein
- Tipo V: assoalho inguinal normal com hérnia crural (posterior): Mesh Plug ou cone
- Hérnias recidivadas bilaterais: Stoppà
- Hérnia encarcerada: redução manual com pressão leve na hérnia em direção ao canal inguinal com o paciente em Trendelenburg → se não for possível: cirurgia imediata

| | Sem tela | Com tela |
|----------------|----------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|
| Tipo I | Até 16 anos: Bassini | |
| Tipo II, IIIa | Até 16 anos ou > 16 anos com condições favoráveis: Bassini ou Macvay | > de 16 anos sem condições favoráveis> Lichtenstein ou Macvay |
| Tipo IIIb e IV | Até 16 anos: Bassini | > 16 anos: Lichtenstein |
| Tipo IIIc | Até 16 anos: Macvay | > 16 anos: Macvay |
| Tipo IV | Até 16 anos: Bassini ou Macvay | > 16 anos: Lichtenstein, Macvay ou Stoppà |

Resumindo: Até 16 anos Bassini (sem tela, após 16 anos Lichteinstein (com tela)

Complicações cirúrgicas:

- Lesão do nervo ílio-hipogástrico: disestesia em região glútea lateral e hipogástrico (mais lesado).
- Lesão do nervo ílio-inguinal: disestesia em região inguinal e escroto ou grande lábio
- Lesão do gêmeo-femoral
- Infecção de tela: tela deverá permanecer, a não ser que esteja solta (utilizar antibióticos profiláticos quando usar tela)
- Orquite: mais freqüente pela compressão do plexo pampiriforme por erro técnico no fechamento do anel inguinal externo → Repouso, suspensório testicular, AINH

Técnicas:

- Ligação simples do saco herniário: pode ser realizada em crianças, combinada com a correção do anel inguinal interno (chamado "reparo de Marcy").
- **Bassini**: hérnias indiretas e diretas pequenas. Realizadas ligadura do saco herniário e sutura do tendão conjunto (fásia do transversos + oblíquo interno) com o ligamento inguinal (Poupart).
- **McVay**: hérnias inguinais grandes, femorais ou recorrentes. O tendão conjunto é suturado ao ligamento de Cooper.
- **Lichtenstein**: hernioplastia com colocação de tela de polipropileno fixada ao ligamento inguinal e ao tendão conjunto. É feita uma abertura na tela para passagem do cordão espermático.
- **Stoppà**: hérnias bilaterais, sendo ao menos uma recidivada: incisão mediana com descolamento do espaço pré-peritoneal até o tubérculo púbico, redução dos sacos herniários e colocação de tela gigante, desde a cicatriz umbilical até a pube.
- **Mesh Plug**: melhor para ser usada para correção ambulatorial de hérnia crural

MELANOMA

CONCEITO

Melanoma cutâneo é um tumor de origem neuroectodérmica pouco comum. Forma-se a partir dos melanócitos. O tumor apresenta grande capacidade de metastatização mesmo em fases iniciais. Na maioria das vezes se origina na pele, embora possa surgir a partir de mucosas ou em outros locais. Sua patogênese ainda não está totalmente esclarecida, mas, sabidamente, está relacionada com exposição à radiação solar.

TIPOS

- Lentigo melanoma maligno: relacionado com exposição solar
- Nodulares: pior prognóstico
- Superficial
- Acral (extremidades)

QUADRO CLÍNICO

- O tumor apresenta, na maioria das vezes, duas fases distintas:
 - Fase inicial ou de crescimento radial: a lesão ainda é plana, pequena e possui comportamento mais benigno
 - Fase de crescimento vertical: com pior prognóstico, apresentando células malignas profundamente localizadas na derme reticular ou mesmo invadindo o subcutâneo.
- Aproximadamente metade dos melanomas surge em associação com nevos preexistentes.
- Sinais precoces em um nevo que podem sugerir malignidade:
 - Variações de cor,
 - prurido,
 - aumento do tamanho,
 - irregularidade das bordas
 - desenvolvimento de satelitose.
- Ulceração e sangramento são sinais tardios.
- Realizar inspeção minuciosa da cadeia linfática que drena a área suspeita.

CLASSIFICAÇÃO DE CLARCK:

Só tem valor em tumores precoces; associa acometimento de camadas da pele.

| NÍVEL (N) | LOCALIZAÇÃO |
|-----------|------------------------------------------------------------|
| N I | <i>In situ</i> , intraepidérmico, atingindo membrana basal |
| N II | Derme papilar |
| N III | Derme papilar, até o limite da derme papila-reticular |
| N IV | Derme reticular até a hipoderme |
| N V | Hipoderme |

CLASSIFICAÇÃO DE BRESLOW:

Indica espessura do tumor e é associado a risco de metástases.

| TUMOR | ESPESSURA |
|-------|-----------------------|
| Tis | In situ |
| T I | Até 0,75 mm |
| T II | De 0,75 mm até 1,5 mm |
| T III | De 1,5 mm até 3,0 mm |
| T IV | De 3,0 mm até 4,0 mm |
| T V | Acima de 4,0 mm |

São recomendados para o estadiamento inicial, em pacientes sem linfadenomegalia clínica, após competente exame físico geral e loco-regional, os seguintes exames: RX de Tórax, DHL/Fosfatase alcalina e ultra-som hepático.

CONDUTA

→ Ressecção da lesão primária

A abordagem cirúrgica para a lesão melanocítica é feita em duas etapas:

- A primeira consiste em estabelecer o diagnóstico e obter o microestadiamento, ou seja, determinar a espessura do tumor e ter acesso a outros achados histopatológicos. Isso é feito através de uma excisão completa com 1-2 mm de margem, incisando-se no sentido longitudinal em membros, isto é, no sentido da corrente linfática. Obs: Biópsia incisional eventualmente pode ser realizada em lesões de grande diâmetro. Após o diagnóstico de melanoma com espessura acima de 1mm deve-se estender a propedêutica para estadiar o paciente.

- O segundo passo para as lesões que foram confirmadas como sendo melanoma, requer uma excisão mais extensa, permitindo a retirada de possível tumor residual. Em tumores com espessura menor do que 1mm, a margem de segurança de 1cm parece suficiente. Entre 1 e 2 mm de espessura a margem seria de 2 cm e acima de 3mm, margem lateral de 2 a 3 cm, dependendo da localização anatômica. Isto diminui as taxas de recorrência e deve ser feito ao mesmo tempo da pesquisa do linfonodo sentinela quando indicado. As ressecções mutilantes como as que englobam fáscia muscular não estão mais indicadas por não trazerem benefícios adicionais ao paciente.

→ Linfonodo Sentinela

- A chance de desenvolver doença linfática oculta é relacionada, principalmente, à espessura do melanoma primário. O acompanhamento clínico dos linfonodos loco-regionais é a melhor conduta para pacientes com lesões menores que 0,76 mm. Para as lesões maiores está indicada a pesquisa do linfonodo sentinela.

→ Linfonodo sentinela (LS) é o primeiro linfonodo de drenagem na área entre tumor primário e cadeia linfática. Tal conceito é baseado na hipótese de que a drenagem linfática ocorre de maneira ordenada a partir do tumor primário para um primeiro linfonodo, o LS, e então para o resto da rede linfática.

- A biópsia do linfonodo sentinela é uma opção para pacientes com melanoma sem linfonodos clinicamente evidentes que têm risco significativo para micrometástases, tais como: lesões primárias de 0,76mm ou mais de espessura ou menores do que 0,76mm, porém, associadas a nível IV de Clark, e/ou regressão e/ou ulceração. Embora pacientes com lesões maiores de 4mm de diâmetro apresentem grande risco para doença sistêmica, biópsia do LS está indicada por ser de grande ajuda na definição da terapia adjuvante e na definição anatômica da drenagem linfática do tumor primário.

- Havendo tumor metastático em algum linfonodo sentinela, o paciente é então submetido à linfadenectomia regional radical da cadeia acometida.

- Em pacientes com evidência clínica macroscópica de acometimento linfonodal e/ou com punção aspirativa positiva para melanoma, a linfadenectomia regional radical está indicada sem a pesquisa de linfonodo sentinela.

→ Ressecção de metástases à distância

Está recomendada em alguns casos selecionados. Metástases pulmonares, hepáticas e cerebrais únicas que, após a ressecção cirúrgica, apresentaram maior sobrevida em comparação com casos não tratados.

→ Quimioterapia

A modalidade terapêutica baseada na infusão de drogas citotóxicas é ainda hoje a forma primária de abordagem do melanoma metastático. Sem grandes resultados.

→ Perfusão isolada de membro (PIM)

Está indicada em pacientes que apresentam disseminação maciça em membros superiores ou inferiores sem disseminação sistêmica. Nestes casos são feitas perfusões hipertérmicas ou não com circuitos fechados. Conseguem-se altas concentrações das drogas nos membros onde o tumor está restrito com baixa toxicidade sistêmica.

PROGNÓSTICO

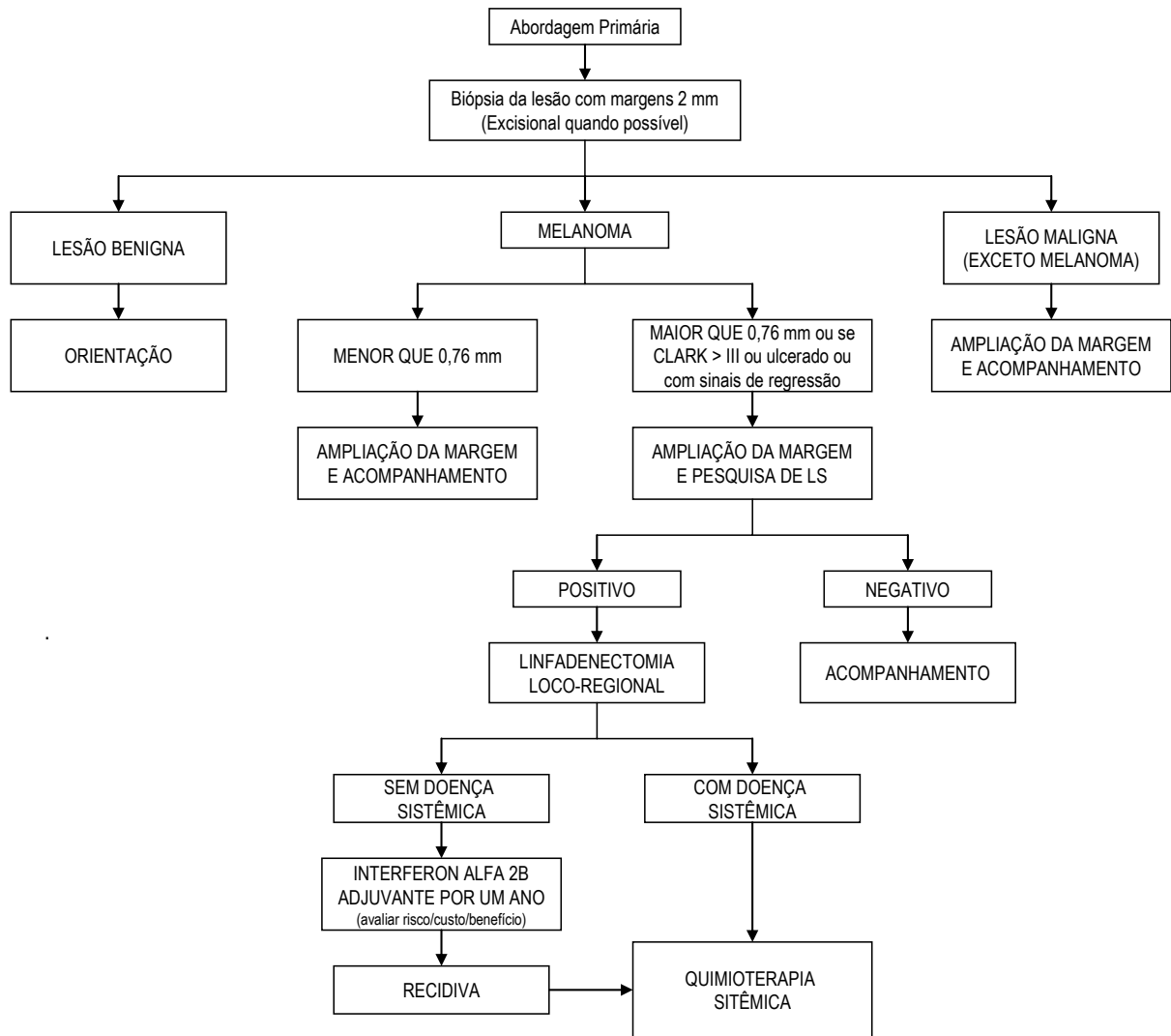
A espessura e a presença de ulceração do tumor são os principais fatores prognósticos em pacientes com melanoma primário sem acometimento linfonodal.

Já naqueles com rastreamento e exérese eletiva do linfonodo sentinela, o fator mais significativo é a característica histológica do linfonodo biopsiado.

Uma vez diagnosticadas metástases linfonodais, os fatores prognósticos principais passam a ser o número de linfonodos acometidos, a presença de macrometástases e ulceração da lesão.

Pacientes com metástases à distância comprometendo órgãos viscerais possuem maior mortalidade do que aqueles com metástases em outros locais.

Dentre os órgãos viscerais, o acometimento isolado dos pulmões possui melhor prognóstico



SARCOMAS DE PARTES MOLES

CONCEITO

- Tumor com origem em células mesenquimais primitivas
- Incidência: Menos de 1% de todos os tumores

LOCALIZAÇÃO:

- Tronco
- Retroperitônio
- Visceral
- MMSS
- MMII (mais acometido: 35%)

DIAGNÓSTICO:

Biópsia:

- < 5cm: excisional (sem margem total)
- > 5cm: incisional (2 fragmentos)
- incisão é longitudinal
- Marcador histológico: vimetina

QUADRO CLÍNICO:

Massa endurecida, aderida, profunda

ESTADIAMENTO:

- T1: < 5cm
- T2: > 5cm
- a: superficial;
- b: profundo (limite é fáscia muscular)

Raro ter metástases linfonodais. Disseminação é hematogênica

Grau histológico:

- Baixo grau: bem diferenciado
- Alto grau: indiferenciado

TRATAMENTO:

- Cirúrgico: excisão ampliada, margem de 3 cm
- Margens são congeladas + histologia: se positivo indica tratamento adjuvante
- Braquiterapia adjuvante: RT no 5º. PO
- Perfusão isolada de membro hipertérmica:
 - mantém à temperatura de 40.5°C
 - aumenta concentração da droga e potencializa RT
 - indicado em casos de amputação – tratamento local para evitar

Amputação:

- problema quando localizado em terço superior de membro
- indicada apenas em estágios muito avançados (linfonodo+ e tu infectados)
- preservação + RT: diminui recorrência e tem mesma sobrevida que amputação

Conduta cirúrgica:

- T1N0 ou T2N0 e baixo grau: cirurgia com margem de 3cm.
- T1N0 ou T2N0 e alto grau: cirurgia adequada + RT (pode ser optado por cirurgia marginal – ressecção sem margem + RT neoadjuvante e adjuvante)

Sobrevida em 5 anos:

- baixo grau: 100%
- médio grau: 77%
- alto grau: 45%

Após cirurgia:

RX – câncer residual não avaliado

R0 – ausência de câncer residual

R1 – presença de câncer microscópico

R2 – presença de câncer macroscópico

PRÉ-OPERATÓRIO

1. Cirurgia eletiva em assintomáticos:

| < 40 anos | 40-60 anos | > 60 anos |
|-----------------------------------------------------------------------|---------------------------|---------------------------|
| - história + exame físico: | - história + exame físico | - história + exame físico |
| - história sobre tolerância a exercícios, cardiovascular, sangramento | - creatinina | - creatinina |
| - não fazer exames laboratoriais de rotina | - glicose | - glicose |
| | - ECG | - ECG |
| | | - HMG |
| | | - RX tórax |

Drogas: Atenolol reduz a morbimortalidade cardiovascular após cirurgia não cardíaca

Orientação da cirurgia do 8º Andar:

| ASA | Interpretação ASA | Exames |
|------|-----------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| I. | Saudável | - < 40 anos: Hb/Ht, TS/TC - 40-60 anos: + ECG - > 60 anos: + creatinina |
| II. | Alterações sistêmicas moderadas | Se ICO: Hb/Ht, TS/TC, ECG, creatinina, RX tórax Se DM: Hb/Ht, TS/TC, ECG, creatinina, glicemia e eletrólitos |
| III. | Alterações sistêmicas intensas | todos acima + exames específicos para cada doença |
| IV. | Alterações sistêmicas com risco de vida | |
| V. | Mau estado geral | |

Medicações

Anticoagulantes orais: substituir por heparina 5 dias antes. Suspender heparina 6 horas antes da cirurgia e reintroduzir 24-48h após. Se cirurgia de urgência, transfundir plasma fresco (15-20mL/kg);

AAS: suspender 10 dias antes da cirurgia;

AINH: por alterarem a função plaquetária, suspender 24-48h antes da cirurgia;

IMAQ: suspensos 3-5 dias antes da cirurgia;

Hipoglicemiantes orais: substituídos por insulina NPH/Regular na véspera. No dia cirúrgico utilizar 1/3 da NPH + SG5%.

2. Doentes com comorbidades:

▪ Avaliação Cardíaca

- complicações cardíológicas em cirurgias não cardíacas: maior causa de morbimortalidade perioperatória

Índice de Goldman:

| Fator de Risco | Pontos |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------|
| Idade >70 anos | 5 |
| IAM nos últimos 6m | 10 |
| Ritmo de galope/B3 ou estase jugular | 11 |
| Estenose aórtica importante | 3 |
| Ritmo não sinusal ou contrações atriais prematuras no ECG | 7 |
| Mais que 5 contrações ventriculares prematuras documentadas em qualquer momento antes da cirurgia | 7 |
| pO ₂ <60 ou pCO ₂ >50; K<3 ou BIC<20; U>50 ou creatinina >3; TGO alterada ou sinais de doença hepática crônica; Cirurgia intraperitoneal, intratorácica ou aórtica | 3 |
| Cirurgia de emergência | 4 |
| - I: 0-5 pontos – baixo risco | - III: 13-25 pontos – alto risco |
| - II: 6-12 pontos – risco intermediário | - IV: >26 pontos - alto risco |

▪ **Insuficiência coronariana**

- Angina classe I ou II com Goldman baixo ou intermediário: baixo risco de complicações cardíacas
 - manter medicações usuais no pré e pós operatório
 - B-bloqueadores tem efeito protetor. Começar atenolol 1 hora antes e manter por 7 dias
- Angina classe III ou IV ou Goldman alto: alto risco de complicações cardíacas
 - se possível, adiar a cirurgia até estabilização dos sintomas isquêmicos
 - se IAM recente, aguardar de 3 a 6 meses
 - nos com angina instável, tratar antes da cirurgia

Indicações para testes não invasivos:

- pacientes em que o teste for indicado, independentemente do planejamento do procedimento cirúrgico. Se for indicada revascularização, fazer antes do procedimento cirúrgico eletivo não cardíaco. Se fizer uso de *stent*, aguardar > 4 semanas para a cirurgia não cardíaca.
- história não confiável ou quando o paciente tiver condição clínica que não permita atividade física e, portanto, não fazem atividades que levariam aos sintomas de ICO (indicar cintilografia)

▪ **Insuficiência Cardíaca**

- manter medicação usual

No perioperatório:

- controlar eletrólitos de pacientes em uso de diuréticos
- monitorizar níveis de digoxina

▪ **Doença Valvar**

- estenose aórtica sintomática: risco aumentado de complicações
- *se houver indicação de valvoplastia, fazê-la antes da cirurgia não cardíaca*

▪ **Hipertensão arterial sistêmica**

- A HAS grave (PS>180 e/ou PD>110) é um fator de risco cardiovascular independente.
- Deve-se adiar a cirurgia até o controle da PA.
- Todas as medicações usadas para o controle da HAS, devem ser mantidas, inclusive no dia da cirurgia

▪ **Arritmia cardíaca**

- FA: controlar frequência
- Controlar taquicardias supraventriculares e ventriculares sintomáticas
- Não há evidência de que o controle das taquicardias supraventriculares ou ventriculares assintomáticas reduzam o risco cardiovascular
- se houver indicação de implante de marcapasso, fazê-lo antes da cirurgia não cardíaca

▪ **Avaliação Pulmonar**

Risco para complicações pulmonares em cirurgias não pulmonares:

- cirurgia em abdome superior ou cardiorácica
- tempo anestésico > 4 h
- tabagismo > 20 maços/ano
- obesidade mórbida
- DPOC ou asma

Prevenção de complicações:

- parar o tabagismo 8 semanas antes da cirurgia
- compensar a doença de base
- realizar exercícios de respiração com os lábios fechados (tosse p. ex.) desde o pré-operatório até o 4º PO.

▪ **Avaliação Hematológica**

Anemia

- diferentes tipos de anemia podem ter diferentes complicações pela cirurgia (Ex. falciforme)
- Hb < 8,0 ou 9,0: maior risco de complicações perioperatórias
- ICO: complicações se Hb < 10,0

Indicação de transfusão é individual

▪ **Risco de Sangramento**

- fator mais importante da avaliação: história de sangramento
- história não conclusiva ou na suspeita: solicitar TS e TC

▪ **Avaliação Neurológica**

- Delirium: aproximadamente 10% dos pacientes > de 50 submetidos a grandes cirurgias
 - Associado a maior risco de complicações cardiopulmonares, maior tempo de internação e pior recuperação funcional.
 - *Fatores de risco:* idade>70, alcoolismo, alteração cognitiva, condição física ruim, níveis séricos de Na<130 ou > 150, K<3 ou >6, glicemia <60 ou >300, cirurgia torácica não cardíaca, cirurgia de aneurisma de aorta
 - *Prevenção:* evitar uso de benzodiazepínicos e meperidina, manter hematócrito pós operatório > 30% e otimizar a analgesia
- AVC:
 - *Cirurgias de risco:* cardíaca, carótida, vascular periférica
 - *Fatores de risco:* > 60 anos, aorta calcificada, AVC prévio, estenose de carótida > 50%, doença vascular periférica, tabagismo, DM, insuficiência renal
 - Os candidatos a endarterectomia devem fazê-la antes da cirurgia eletiva programada

▪ **Avaliação endocrinológica**

▫ **DM**

- risco de infecções no PO e de doenças cardiovasculares associadas.
- avaliar as complicações já existentes: proteinúria, IRC, ICO
- ECG, uréia e creatinina, eletrólitos
- Controle:*
 - manter o controle glicêmico durante o período perioperatório.
 - agressão cirúrgica → aumento dos hormônios hiperglicemiantes (cortisol, glucagon, GH, epinefrina)
 - aumento da resistência à insulina e hiperglicemia.
 - Controle deve ser feito com insulina e não hipoglicemiantes orais.
 - Manter glicemia entre 100 e 250

Drogas:

- interromper sulfoniluréias (Daonil e Diabnese) 4 dias antes da cirurgia pois tem ½ via longa.
- Suspender outras drogas VO 1 dia antes da cirurgia. Durante o jejum, manter SG5% a 100 ml/h.
- Retornar a terapia oral quando o paciente voltar a comer normalmente

Necessidade de insulina intra-operatória:

- DM I
- DM II em uso de insulina em qualquer procedimento cirúrgico
- DM II com uso de medicação oral em cirurgias de grande porte

Conduta intra-operatória:

- Diabetes controlado com dieta: evitar soluções glicosadas durante cirurgia. Dx a cada 4-6 horas

Administração intra-operatória de insulina

| Método | Insulina EV | Glicose | Glicemia |
|-------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------|---------------------------------------------|
| Insulina SC | ½ a 2/3 da dose usual de NPH na manhã da cirurgia | SG5% 100 ml/h durante o jejum | 2-4 horas desde o início do dia da cirurgia |
| Insulina EV contínua em solução glicosada | Na manhã da cirurgia: 5-15 UI R / litro de SG5% - 10% - 100 ml/h. Adicionar insulina S/N para Dx < 250 | | 2-4 horas |
| Infusão separada de glicose e insulina | Mesmo princípio do item anterior | | 2-4 horas |

▫ **Hipotireoidismo**

- repor hormônio antes da cirurgia para evitar complicações graves como ICC, hipotensão e morte.

▪ **Avaliação Renal**

- dialítico: risco aumentado de complicações: hipercalemia, pneumonia, sobrecarga hídrica e sangramento
- diálise deve ser feita 24 hs antes da cirurgia e controle dos níveis séricos de eletrólitos.

▪ **Nutrição Parenteral:**

- NPP por 2 semanas antes da cirurgia é útil apenas para os pacientes gravemente desnutridos (albumina sérica <2,0g/100ml ou perda de 10% da massa corpórea).
- Pacientes com obstrução gástrica, pancreatite ou alcoolismo podem se beneficiar da nutrição parenteral pré-operatória.

3. Profilaxia de infeccções:

Classificação das cirurgias

- Limpas: operações eletivas, assépticas, em que não ocorreram violações técnicas, penetração do sistema gastrointestinal, respiratório, biliar ou genitourinário
 - Potencialmente contaminadas: iguais as limpas mas com abertura de vísceras contendo bactérias
 - Sujas ou infectadas: drenagem contínua material fecal, traqueobrônquico ou gênilo-urinário ou com material purulento
- *Prevenção:*
- isolamento dos pacientes com infeccção hospitalar
 - lavagem intensiva do local operatório
 - preparo intestinal
 - antibióticos profiláticos quando indicados
- *Indicação de antibióticos profiláticos*
- todas as cirurgias limpas com uso de material protético, não limpas ou cardíaca
 - na maioria das cirurgias, uso deverá ser por 1 dose na induccção anestésica
 - nas cirurgias cardíacas, pelo menos 24 horas

COMPLICAÇÕES PÓS-OPERATÓRIAS

Hematoma incisional:

- hemostasia inadequada
- anticoagulantes

Conduta: grandes hematomas devem ser drenados pelo risco infeccioso

Soroma: coleção líquida que não contém sangue ou pus

Conduta: punção com agulha. Se persistir: exploração cirúrgica.

Deiscência incisional: rotura parcial ou total de uma ou mais camadas do fechamento

Fatores de risco: > 60 anos, doenças sistêmicas, obesidade, medicamentos, fatores técnicos, aumento da pressão intra-abdominal

- mais comumente observada entre o 5º e 8º PO
- O primeiro sinal de deiscência é o aparecimento de secreção sero-sanguinolenta a partir da incisão ou evisceração repentina.

Complicações respiratórias: são fatores predisponentes: DPOC, idade avançada e caquexia.

- Atelectasia pulmonar: primeiras 48 horas
 - febre, taquicardia e taquipnéia.
 - *RX:* diminuição volumétrica do pulmão, elevação do diafragma e desvio do mediastino
- Pneumonia aspirativa: risco maior de infecção por Gram (-)
 - Tratamento:* antibiótico terapia

Íleo pós-operatório e obstruções intestinais:

- *Íleo:* pode ser causado pela manipulação cirúrgica, processos infecciosos ou metabólicos
- *Obstrução mecânica:* frequentemente causada por bridas ou hérnias internas.

Diagnóstico diferencial: ruídos hidroaéreos e Rx simples de abdome

Retenção urinária: quando a bexiga contém mais de 500ml sua capacidade de contração e esvaziamento é perdida

Conduta: sondagem vesical

Infecção urinária: contaminação preexistente, sondagem e retenção urinária são fatores de risco

AVC: pode ser causada por hipoperfusão

Febre:

- < 48 horas: atelectasia pulmonar
- > 48 horas: flebite, pneumonia ou ITU (é a infecção mais comum)
- 3º e 4º PO: TVP: imobilização no leito, veias cateterizadas, após MIPA ou aborto infectado.
 - *Profilaxia:* deambulação precoce. Se não puder deambular: heparina ou clexane em dose profilática
- PO tardio: infecção da incisão (5º –10º dia), deiscência da anastomose e abscessos intra-abdominais
- Pacientes sem infecção raramente apresentam febre após o 5º PO

ESÔFAGO

DISFAGIA

TIPOS

Mecânica: deglutição de sólidos é pior que de líquidos (CA de esôfago: disfagia progressiva)

Alteração funcional: dificuldade igual para sólidos e líquidos

- Acalásia: distúrbio da motilidade do esôfago por falha de abertura do EIE em coordenação com a deglutição
- Espasmo esofágico: disfagia intermitente, não progressiva e que pode melhorar com o uso de nitratos

CAUSAS

- Estenoses orgânicas por esofagite de refluxo, ingestão de corrosivos e câncer
- Compressão extrínsecas por massas mediastinais
- Divertículos (disfagia alta, ocorrendo no início da deglutição). Diagnóstico com EED
- Esclerodermia: pode ser igual ao megaesôfago ao EED e à manometria. Pode-se fazer o diagnóstico diferencial pela prova da metacolina.

QUADRO CLÍNICO

- Disfagia cervical
- Sialorréia
- Perda de peso
- Pode ter BCP aspirativa

INVESTIGAÇÃO

- *EDA*: deve ser indicado para avaliar odinofagia, disfagia e anormalidades ao EED
- *Manometria*: melhor exame para avaliar motilidade. Mede pressão dos esfíncteres e coordenação da deglutição
- *pH metria*: padrão-ouro para doença do refluxo esofágico

ESCLERODERMIA

- Colagenose em que há alteração da musculatura lisa evoluindo para fibrose
- O achado mais comum e inicial é a disfagia em pacientes com fenômeno de Reynaud
- Paciente faz grande ingesta de água para empurrar o alimento
- Pode ter esofagite de refluxo → aumenta tempo de esvaziamento
- Tratamento: pró-cinético. SN: gastroplastia e esofagectomia

ESOFAGITE CÁUSTICA

Geralmente é acidental em crianças e tentativa de suicídio em adultos

Quadro clínico imediato:

- Pirose importante, dor torácica, disfagia. Pode haver sibilos e estridor por aspiração do material
- Fazer Rx de tórax e abdome e procurar por perfurações.

Tratamento: suporte, analgésicos e reposição hidroeletrólítica (lavagem nasogástrica não deve ser feita)

Endoscopia com 24 horas para avaliar grau de lesão:

- Sem lesão de mucosa: alta após avaliação psiquiátrica
- Lesão leve (úlceras superficiais): baixo risco para estenose. Avançar dieta em 24 a 48 horas
- Lesão grave: úlceras profundas, circunferenciais ou necrose: alto risco de complicações agudas como perfuração com mediastinite ou peritonite, sangramento, estenose e fístulas esôfago-traqueais → manter jejum e fazer cirurgia de emergência se houver piora (esofagectomia com interposição de cólon ou duodeno)

Complicações tardias:

- Estenose esofágica em 70% dos com lesão grave → dilatações múltiplas
- Risco de carcinoma de CEC → fazer controle endoscópico

ESOFAGITE INFECCIOSA

Indivíduos imunossuprimidos (HIV, transplantados, leucemia, linfoma, DM)

Quadro Clínico: odinofagia, disfagia e dor no peito.

Diagnóstico: endoscopia e biópsia.

Tratamento:

- Cândida albicans: Fluconazol ou anfotericina B
- Herpes simplex: aciclovir
- CMV: ganciclovir

SÍNDROME DE MALLORY-WEISS

- Laceração da mucosa da junção gastroesofágica por aumento abrupto da pressão intra-abdominal
- Hematêmese autolimitada (em geral decorre de alterações prévias como varizes de esôfago) / História prévia de vômitos

Fator de risco: alcoolismo

Tratamento: volume e sangue se necessário. A maioria dos pacientes melhoram sem tratamento

DIVERTÍCULO DE ZENKER

Protrusão da mucosa faríngea na junção faringoesofágica, entre o constritor inferior da faringe e cricofaringe

Quadro clínico: disfagia ou regurgitação de instalação insidiosa. Mais comum em idosos.

Divertículos grandes: retenção de alimentos, halitose, ruídos à deglutição, protrusão no pescoço.

Complicações: pneumonia aspirativa, bronquiectasias, abscessos pulmonares.

Diagnóstico: EED

Tratamento: miotomia do esôfago superior e diverticulectomia

MEGAESÔFAGO

ETIOPATOGENIA

- Lesões irreversíveis do plexo mioentérico. Para que ocorra a dilatação do esôfago é necessária a destruição de pelo menos 90% do plexo.
- Pode ter como causa o parasitismo na Doença de Chagas, Malformações Congênitas ou Idiopática.
- A destruição do plexo torna o esôfago incapaz de transmitir adequadamente os movimentos de peristaltismo e altera o mecanismo de abertura do EIE (esfíncter inferior esofágico).
- Macroscopicamente temos uma dilatação do esôfago com ou sem alongamento e hipertrofia muscular da parede.

QUADRO CLÍNICO

- Disfagia insidiosa, lentamente progressiva (sólidos > pastosos > líquidos).
- Regurgitação: inicialmente se apresenta apenas constituída de líquidos. À medida que o órgão se dilata, a regurgitação se torna mais freqüente, contendo restos alimentares, muitas vezes em putrefação ou fermentação (por estase esofágica). Ocorre principalmente à noite, podendo evoluir com BCP aspirativa ou tosse noturna.
- Odinofagia: devido à contração esofágica para tentar vencer a pressão do EIE.
- Emagrecimento: devido a disfagia.
- O doente pode apresentar hipertrofia das parótidas por hiperatividade funcional ou por exacerbação do reflexo esôfago salivar pela estase e irritação nervosa.
- A estase provoca predisposição ao CEC de esôfago

DIAGNÓSTICO

- Começar investigação por Rx contrastado (EED – Esôfago-estômago duodenografia) cujas alterações típicas são:
 - Afilamento do esôfago distal (rabo de rato)
 - Presença de resíduos
 - Dilatação do esôfago
 - Ausência da bolha gástrica (não consegue deglutir o ar)
 - Ondas terciárias (irritação da mucosa gerando fibrilação, aparece como serrilhamento ao RX)
- Manometria esofágica é obrigatória para avaliação funcional e diagnóstico de megaesôfago incipiente. Detecta ondas terciárias, amplitude diminuídas, acalasia (não relaxa o esfíncter, por isso doença não é hipertonia do esfíncter, mas sim não relaxamento), aperistalse (contraí de maneira não síncrona e não peristáltica). Permite avaliar também hérnia de hiato o que gera alteração da pressão com o movimento respiratório (esfíncter intratorácico).
- EDA Para avaliar mucosa e fazer diagnóstico diferencial com outras lesões estenosantes que provocam dilatação a montante como CA e estenose péptica. É importante a realização sistemática de endoscopia com cromoscopia (com lugol, iodo que reage com amido ficando marrom, se neoplasia não tem glicogênio e permanece branca), visando descartar presença de CEC.
- Tempo de esvaziamento gástrico (TEG): cerca de 20% dos pacientes com megaesôfago possuem também acalasia de piloro, sendo obrigatória avaliação do tempo de esvaziamento gástrico (passar sonda nasogastrica, passar contraste no estômago e bater chapa após 2h; se continuar tudo no estômago o paciente tem também doença do piloro, demandando tratamento do piloro).

- USG de abdome: 8-10% há discinesia de vesícula biliar

Não é necessário enema opaco nestes pacientes. Se coexistência de megaesôfago e megacólon, tratamento primeiro do megaesôfago e em segundo tempo do megacólon.

CLASSIFICAÇÃO DE RESENDE

Grau I - sem dilatação (esôfago até 4cm), ondas terciárias; afilamento do esôfago distal, retardo do tempo de esvaziamento

Grau II- dilatação até 7cm, mais retenção de contraste.

Grau III- dilatação até 10cm, esôfago ainda em pé.

Grau IV - esôfago deita sobre o diafragma gerando muita dilatação.

TRATAMENTO

Grau I (ou incipiente): tratamento cirúrgico igual grau II/III. Em pacientes que não podem se submeter à cirurgia (gestante, doença grave descompensada), possível realização de dilatação esofágica ou injeção de botox.

Grau II/III (não avançado): tratamento cirúrgico: *Cardiomiomectomia* (resseção de uma fita muscular) 6cm acima e 2cm abaixo do esfíncter longitudinalmente, associado a *funduplicatura* (sutura do fundo gástrico ao esôfago) parcial, cobrindo a área da miotomia. Pode ser feito por via videolaparoscópica. Se necessário, associar piloroplastia e colecistectomia.

Grau IV (avançado): *Esofagectomia* com substituição com estômago vagotomizado (gera refluxo) ou com cólon (gera disfagia). Alternativas incluem a *mucosectomia* em que o estômago passa por dentro do esôfago sem mucosa e a *esofagoplastia redutora* (reduz o tamanho do esôfago e se faz miotomia do esôfago). Mais utilizado: *Esofagectomia transmediastinal com gastroplastia cervical*.

Complicações: regurgitação, disfagia, fístula da anastomose cervical, pirose, dumping, diarreia

Pacientes com impossibilidade temporária ou permanente de indicação cirúrgica (gestantes, cardiopatas graves, desnutridos em preparo pré-op) podem se beneficiar de dilatação forçada da cárdia.

- Dilatação progressiva: sondas progressivas de calibre maior
- Dilatação forçada: insuflação de balão

Complicações tardias: RGE por redução da pressão do EIE

Pós-operatório: dieta por boca em 10d, antes teste com azul de metileno (ver se sai no dreno) → Se normal, deve sair na urina, senão efetuar EED com contraste hidrossolúvel.

TUMORES BENIGNOS DO ESÔFAGO

Raros: maioria são leiomiomas submucosos.

Geralmente assintomáticos. Massas grandes podem causar disfagia

Diferenciação de doença maligna: USG endoscópico. Biópsia não é boa pois tumor é submucoso

CÂNCER DE ESÔFAGO

EPIDEMIOLOGIA

- 50 – 70 anos; 3homens/1mulher

O câncer de esôfago é muito agressivo, pois ele se infiltra localmente acometendo estruturas vizinhas (traquéia, vasos e linfonodos). Isso é favorecido porque não há serosa no esôfago causando metástases hematogênicas com grande frequência. Os locais mais comuns de metástases são: linfonodos regionais, pulmões e fígado. Tumores do terço superior e médio se infiltram para o arco aórtico, traquéia e nervo laríngeo recorrente esquerdo, enquanto os do terço inferior podem infiltrar diafragma, pericárdio e estômago.

QUADRO CLÍNICO

- Disfagia rapidamente progressiva
- Emagrecimento
- Dor epigástrica ou torácica posterior
- Hematêmese, rouquidão
- Tosse
- Sibilos
- Dispnéia e pneumonias.
- Derrame pleural neoplásico, metástases para LN cervicais ou supraclaviculares
- Pode haver síndrome de Claude-Bernard-Horner e síndrome da veia cava superior

A síndrome de Claude Bernard-Horner (SCBH) é consequente a um bloqueio da inervação simpática do olho e da face em qualquer ponto do seu trajeto. Cursa clinicamente com uma ptose palpebral discreta a moderada da pálpebra superior, devida a uma paresia do músculo tarsal superior ou de Müller. A pupila apresenta uma miose variável, que depende da localização, grau e cronicidade do déficit. A síndrome é considerada completa quando esses sintomas estão associados à anidrose da hemiface ipsilateral, a um aumento da temperatura e à hiperemia facial. Os fatores etiológicos da SCBH são múltiplos e podem ser iatrogênicos, traumáticos ou associados a doenças sistêmicas.

ANATOMIA

Esôfago é dividido em cervical, torácico e abdominal.

Cervical: inicia no cricofaríngeo (17cm da arcada dentária superior) e termina na fúrcula.

Torácico: da fúrcula até o diafragma (É dividido em três partes, segmento torácico médio engloba Aorta e brônquios-fonte).

Abdominal: termina entre 37-40cm da ADS.

HISTOLOGIA

- Carcinoma de células escamosas ou espinocelular (CEC): maioria absoluta em qualquer porção do esôfago (95%). É mais comum e ocorre principalmente em porções mais proximais. Associado a tabagismo, álcool, alimentos com nitratos (conservante), alimentos muito quentes, megaesôfago (chance passa a 2,7%), infecção por herpes vírus, acalásia, estenose cáustica, outros cânceres de cabeça e pescoço (mesmos fatores de risco).
- Adenocarcinoma (5%): Mais comum em brancos. Incidência está aumentando. A maioria ocorre como complicação de Barrett (associado a DRGE) e ocorre no 1/3 distal do esôfago.
- Melanomas, sarcomas são raros.

ESÔFAGO DE BARRET

Modificação de qualquer extensão do epitélio esofágico que possa ser reconhecida endoscópica ou histologicamente. Hoje tendência de se denominar Esôfago de Barret apenas a metaplasia intestinal, ou seja, epitélio colunar com células mucinosas (caliciformes), por estar mais associada à degeneração maligna.

Quanto maior o período com sintomas de refluxo gastro-esofágico, maior a chance de existência de Esôfago de Barret.

Quando associado a refluxo duodeno-gástrico, o que pode ser detectado por bilimetria (teste de absorvância), ou por pHmetria com ausência de refluxo ácido na presença de Esôfago de Barret, está indicada intervenção cirúrgica para realização de funduplicatura.

DIAGNÓSTICO

- EDA + biópsia → faz o diagnóstico (maioria já terá doença avançada) + métodos com colorações especiais para identificar lesões não visualizadas a olho nu. (Iugol – para CEC, faz biópsias nas áreas descoradas / Líndico Carmim – para Adenocarcinoma, também faz biópsias nas áreas descoradas)
- Raio X tórax: pode mostrar alargamento de mediastino, adenopatia, metástases ósseas ou pulmonares, sinais de fístula taqueoesofágica, pneumonia.
- EED: para avaliar morfologia esofágica (presença de acalasia, megaesôfago, estenoses, estases), extensão da doença e para diagnosticar hérnias de hiato, lesão polipóide, infiltrativa ou ulcerativa

ESTADIAMENTO

→ CEC:

- TC cervical, tórax e abdome
- Broncoscopia se em esôfago médio (ver invasão local) e para investigação de lesão sincrônica.
- EED
- Exame da cavidade oral

→ Adenocarcinoma:

- TC tórax e abdome
- Broncoscopia se for de 1/3 médio
- EED

Fator mais importantes para sobrevida: acometimento linfonodal e mediastinal

OBS: a Ultrassonografia Endoscópica (Eco-EDA) é solicitada quando na endoscopia digestiva alta cogita-se a possibilidade de ressecção endoscópica (mucosectomia). É um tratamento curativo. Somente os tumores do esôfago localizados na mucosa são passíveis de mucosectomia!! A Eco-EDA NÃO faz parte do estadiamento.

TRATAMENTO

Curativo depende de: *Tumor* (estadiamento), *Condições clínicas* (se for efetuado toracotomia, necessário espirometria e gasometria arterial em ar ambiente), *Condições do hospital*.

- Curativo (15 a 20% dos casos):
Esofagectomia trans-torácica com esofagogastroanastomose e linfadenectomia.
Margem ampla (10 cm para cada lado do tumor) devido à drenagem linfática local
Reconstrução com estômago ou cólon
Drenagens: obrigatórias em pescoço e pleural (se transtorácica), jejunostomia proximal (que sobe para estômago para descompressão), jejunostomia distal (para nutrição).
Jejunostomia fica 45 dias. Introdução da dieta oral no 10ºPO, desde que deglutograma normal ou teste de Azul de metileno normal.
- Paliativo: tumor irressuscável e/ou pacientes sem condições clínicas para cirurgia
Visa melhorar a sintomatologia (dor e disfagia principalmente) e permitir a nutrição.

- **Radioterapia:** escolha para tumores locais e irressecáveis
Reduz os sintomas (principalmente a dor) mas não aumenta sobrevida
No pré operatório não muda o prognóstico e no pós operatório pode complicar a anastomose
- **Quimioterapia:** para doentes com doença disseminada pode trazer melhora dos sintomas (só 40-50% responde)
Sempre junto da RDT pois a QT é radiosensibilizante (cisplatina + 5-FU)
- Prótese auto-expansível trans-tumoral
- Tunelização com laser de argônio
- Gastrostomia, jejunostomia, SNE
- Tubo gástrico retroesternal (bypass)

PROGNÓSTICO (sobrevida em 5 anos)

- Estágio I (T1 N0 M0) – 50 a 55%
- Estágio II (T1 N1 M0 e T2-3 N0-1 M0) – 15 a 40%
- Estágio III (T3-4 N1 M0) – 6 a 17%
- Estágio IV (TX NX M1) – < 5%

DOENÇA DO REFLUXO GASTRO-ESOFÁGICO

DEFINIÇÃO

- Refluxo de conteúdo gástrico e duodenal para o esôfago.
- É um processo fisiológico.
- Refluxo patológico: é aquele que cursa com sintomatologia e sinais de lesão tecidual no esôfago, orofaringe, laringe e trato respiratório. A lesão esofágica é a mais comum.
- Pacientes com DRGE sem lesão evidenciada à EDA padecem de DRGE não-erosiva, sendo este grupo a maioria (60% dos doentes com DRGE).

FISIOPATOLOGIA

- Insuficiência do EIE (60 – 70%)
- Clareamento ineficiente
- Anormalidade do reservatório gástrico

QUADRO CLÍNICO

- Dor retroesternal que piora ao deitar e após as refeições, pirose, azia, regurgitação, disfagia para sólidos.
 - Sintomas atípicos: rouquidão, dor torácica atípica, náuseas, tosse, odinofagia e asma
 - Sintoma de alarme: DISFAGIA: Pode ser causada por estenose péptica ou adenocarcinoma com origem num esôfago de Barrett. Disfagia em pacientes com DRGE é indicação de EDA precoce. Perda de peso ou sangramento gastrointestinal também são sinais de alarme para processo neoplásico associado.
- Fatores de piora: obesidade, fumo, B-adrenérgicos, ascite, gestação, hérnia hiatal, bloqueadores de canais de Ca⁺⁺, doenças que reduzem a produção de saliva e drogas anticolinérgicas

DIAGNÓSTICO

- Não necessita de investigação em quadros típicos não complicados (teste terapêutico com omeprazol, 40 mg tem a mesma sensibilidade e especificidade da pH metria).
- Disfagia: pensar em complicações: estenose péptica, esôfago de Barrett, câncer → EDA
 - Indicações de pH metria:
 - após cirurgia de refluxo
 - pacientes com EDA normal e que não melhoraram com tratamento clínico
 - detectar associação de refluxo com sintomas atípicos como broncoespasmo
 - Indicações de Manometria:
 - pacientes com indicação cirúrgica para o refluxo gastroesofágico → avaliar a função de peristalse do esôfago

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dismotilidade esofágica, úlcera péptica, colelitíase, dispepsia e angina; esofagite por cândida, CMV, herpes, actínica

COMPLICAÇÕES:

- Barrett: (metaplasia colunar): pode ser de epitélio de cárdia, fundo ou intestinal
- Complicações do Barrett: disfagia, estenose, úlceras, adenocarcinoma do esôfago (mais comum ter a metaplasia intestinal como lesão precursora)
 - Todo paciente com esôfago de Barrett deve fazer uma endoscopia anual
 - Tratamento: Omeprazol por longo prazo ou funduplicatura (apesar de poder ser tratada clinicamente, sua ressecção é recomendada pelo risco de adenocarcinoma)
- Estenose péptica
 - disfagia progressiva a sólidos. Pode haver redução da queixa de pirose por formação de barreira para o refluxo.
 - Tratamento: dilatação por balão e profilaxia com omeprazol. Sem melhora → cirurgia
- Úlcera esofágica
- Esofagite erosiva com sangramento
- Aspiração pulmonar

TRATAMENTO

- Medidas comportamentais:
 - elevar a cabeceira da cama, não deitar após as refeições, perder peso, evitar gordura, café, cigarro, álcool, chocolate e cítricos
 - não usar anticolinérgicos, alendronado ou bloqueadores de canal de Ca⁺⁺.
- Medicamentoso:
 - Omeprazol 40 mg por 4 semanas ou ranitidina por 6 semanas.
 - Se não houver melhora com 40 mg de omeprazol, aumentar a dose após 21 dias até 120 mg.
 - Antiácidos devem ser usados até o início do efeito do omeprazol (±20 horas)
- Cirurgia anti-refluxo:
 - Indicações:
 - sintomas importantes e esofagite erosiva, mesmo com tratamento adequado
 - falha ou impossibilidade de tratamento clínico clássico
 - jovens em uso de inibidores de bomba de prótons.
 - refluxo grave em pessoas não dispostas a uso de medicações a longo prazo
 - complicações da doença esofágica
 - Avaliação pré-operatória: manometria esofágica (aperistalse ou redução da peristalse contra-indicam a cirurgia)

Técnicas:

- Nissen: é a mais utilizada. Válvula total (360°) posterior. Somente para doentes sem alterações de motilidade esofágica.
- Lind: semelhante a Nissen mas válvula é parcial de 270° posterior.

VARIZES DE ESÔFAGO

Secundário a hipertensão portal e encontrado em 1/2 dos pacientes cirróticos
1/3 → HDA

DIAGNÓSTICO: EDA

FATORES DE RISCO PARA SANGRAMENTO:

| | |
|---------------------------------------------|-------------------------------------------------------|
| Tamanho | Gravidade da doença hepática pelos critérios de Child |
| Presença de manchas vermelhas na endoscopia | Uso ativo de álcool |
| História de sangramento prévio | |

TRATAMENTO

ABCD, reposição volêmica e plasma se INR > 1,5 e plaquetas se < 50.000

EDA de urgência quando o paciente estiver estável → fazer escleroterapia

Farmacológico:

- Octeotride: reduz a pressão esplâncica e porta nos cirróticos → controla o sangramento quase tão eficazmente quando a endoscopia. Previne novos sangramentos. Usado da entrada até 5 dias
- Vitamina K: paciente cirróticos com TP anormal
- Lactulose: pacientes com encefalopatia hepática
- Sengstaken-Blackmore se sangramento não estiver sendo resolvido com medidas clínicas e endoscópicas

Prevenção do ressangramento:

- Endoscopia: 4 – 6 seções para erradicar as varizes
- B-bloqueadores não seletivos (propranolol) e nitratos: eficácia comparável à endoscopia.

Prevenção do 1º episódio de sangramento:

Todos os pacientes com cirrose devem fazer EDA diagnóstica

Usar propranolol nos pacientes com varizes grandes e *red spots*. Pode-se associar isossorbida.

A escleroterapia pode aumentar o risco de sangramento mas a ligadura pode reduzi-lo nos pacientes que nunca sangraram

Medidas de descompressão portal:

TIPS: reduz significativamente o ressangramento. Usado para pacientes que não param de sangrar, apesar do tratamento clínico e endoscópico ou para aqueles que tiveram 2 ou mais episódios de sangramento. Aumenta o risco de encefalopatia.

Preferir TIPS a outros tipos de shunts nos candidatos a transplante

Profilaxia de PBE:

Cirróticos com sangramento digestivo alto tem 50% de chance de apresentar PBE grave → Norfloxacin 400 mg por SNG 2x dia por 7 dias

ESTÔMAGO

ÚLCERA PÉPTICA

CAUSAS

- AINH
- Infecção por *H. pylori*
- Estados hipersecretores como a Síndrome de Zollinger-Ellison

LOCALIZAÇÃO

- Mais freqüentemente no duodeno (5x mais): 95% bulbo ou canal pilórico
- Estômago: mais freqüentemente no antro e na junção antro corpo, na pequena curvatura (25%)

QUADRO CLÍNICO

- Dor epigástrica inespecífica com ritimicidade e periodicidade
- Podem ocorrer complicações na ausência de sintomas prévios

DIAGNÓSTICO

- EDA com biópsia é o método diagnóstico de escolha
- Biópsia após cicatrização completa é necessária para excluir câncer nos pacientes com biópsia inadequada de úlceras de estômago
- Úlceras duodenais raramente são câncer e não precisam ser biopsiadas de rotina

TRATAMENTO

- Suspensão de AINHs
- Omeprazol 40 mg/dia
 - Úlcera gástrica não complicada: 8 semanas
 - Úlcera duodenal não complicada: 4 semanas
- Ranitidina 150 mg 12/12
 - Úlcera gástrica não complicada: 8 semanas
 - Úlcera duodenal não complicada: 6 semanas

Úlcera péptica associada ao *H. pylori*:

Tratamento do *H. pylori*: CAO: Claritromicina (500mg) + Amoxicilina (1000mg) + Omeprazol (20mg) 12h/12h por 7 dias

Prevenção de úlcera péptica

Úlcera induzida por AINHs:

- Terapia profilática com inibidor de bomba nos pacientes de alto risco que farão uso de AINHs: úlcera péptica anterior, uso de corticoesteróides, anticoagulantes ou idade > 70 anos com comorbidade importante. Uso de inibidores seletivos

COMPLICAÇÕES

→ Sangramento:

- 50% de todos os sangramentos digestivos altos são por úlcera péptica
- Lavagem gástrica com borra de café ou sangramento ativo confirma a origem do trato superior. A negativa não exclui o diagnóstico e doente deverá ser submetido à EDA.
- *Tratamento farmacológico:*
- Omeprazol 40 mg 12/12 horas
- Pode-se fazer tratamento endoscópico com infusão de epinefrina ao redor das úlceras com sangramento ativo.

→ Úlcera perfurada:

Pensar em: uso de AINH, craque, cocaína e doença de Zollinger-Ellison

- Dor abdominal de início abrupto, mau estado geral, abdome rígido (em tábua), RHA↓ e DB(+).
- Leucocitose quase sempre está presente
- Aumento de amilase (< 2x o normal) é freqüente
- RX: em pé ou decúbito revela pneumoperitônio em 75% dos casos e define o diagnóstico (se for negativo e houver suspeita, pode-se fazer um EED com contraste hidrossolúvel. Estudo com bário é contra-indicado).

Tratamento clínico: < 12 horas do início dos sintomas, com EED sem vazamento de contraste, em pacientes com alto risco operatório.

- Observação, sonda nasogástrica, omeprazol, ATB de largo espectro e hidratação.
- Se piorar nas próximas 12 horas: aumento da dor, taquicardia, febre ou piora da peritonite → cirurgia

Tratamento cirúrgico: antibioticoterapia + rafia da úlcera com epiplonplastia (pode ser videolaparoscópica)

SÍNDROME DE ZOLLINGER-ELLISON (GASTRINOMA)

- Hipersecreção gástrica → úlcera péptica que pode ser grave e atípica
- Maioria é esporádico. 25% tem Neoplasia Endócrina Múltipla I (NEM I)

QUADRO CLÍNICO

- Úlceras duodenais ou gástricas. Pode haver úlceras duodenais múltiplas
- Alguns tem diarreia, na ausência de sintomas pépticos, que desaparece com a aspiração do conteúdo gástrico.

RASTREAMENTO

- Gastrina de jejum
- Pacientes com úlceras refratárias
- Úlceras gigantes (> 2 cm)
- Localizadas distalmente ao bulbo duodenal
- Úlceras duodenais múltiplas
- Recorrência freqüente de úlcera
- Úlceras associadas a diarreia importante
- Úlcera complicada
- Úlceras que ocorrem após tratamento cirúrgico
- Pacientes *H. pylori*(-) e que não fazem uso de AINH
- Nos pacientes com úlcera e história familiar ou com hipercalemia também devem ser rastreados por sugerir NEM 1
- Se gastrina aumentada: medir pH: Se > 3,0 → hipocloridria → excluir gastrinoma

DIAGNÓSTICO

- Gastrina > 1000 + pH < 3,0
- Gastrina de 150-1000 → fazer teste da secretina

INVESTIGAÇÃO

- Dosar Ca⁺⁺, PTH, prolactina, LH-FSH, GH → excluir NEM 1
- Determinação da localização do tumor ou de doença metastática: cintilografia com receptor de somatostatina e ultrasonografia endoscópica

TRATAMENTO

- *Doença metastática*: omeprazol (se houver metástase hepática isolada, doente poderá ser operado)
- *Doença localizada*: ressecção antes de ocorrer metástase hepática (todos os doentes em que não há sinal de metástase a distância devem ser operados)

CÂNCER DE ESTÔMAGO

ADENOCARCINOMA GÁSTRICO

QUADRO CLÍNICO

- Assintomático até doença avançada
- Sintomas inespecíficos determinados pela localização do tumor
- Pode haver dispepsia, dor epigástrica vaga, anorexia, saciedade precoce e perda de peso
- Dor pode melhorar com remédios de horário e atrasar o diagnóstico
- Quando sintomático: sintomas dispépticos com perda de peso em pacientes > 40 anos
- Anemia ferropriva; sangue oculto (+) nas fezes

Exame físico pode demonstrar metástases:

- Nódulo de Virchow → supra-clavicular
- Sister Mary Joseph → nódulo umbilical
- Prateleira de Blumer ao toque retal → carcinomatose
- Krukenberg → metástases ovarianas. Geralmente bilateral

FATORES DE RISCO

- Infecção por *H. pylori*: risco para adenocarcinoma distal mas não para o proximal
- Gastrite atrófica crônica com metaplasia intestinal
- Anemia perniciosa

- Antecedente de gastrectomia parcial há > 15 anos (principalmente B₂)
- Dieta com sal, defumados (nitrato → nitrosamina), baixa ingestão de frutas e vegetais, tabagismo

DIAGNÓSTICO

Endoscopia: todos os pacientes > 45 anos com dispepsia de início precoce ou que não responde ao tratamento empírico

Exames laboratoriais: pode haver alterações de enzimas hepáticas se metástase hepática, sangue oculto nas fezes (+)

Marcadores tumorais

- CA19.9: antígeno de superfície de células tumorais que é ligante para E-selectina, participando como ligante das células tumorais às células endoteliais, facilitando ocorrência de metástases hematogênicas. Elevações séricas estão presentes em pacientes com CA colorretal, pâncreas e estômago.
- CEA: antígeno associado a adesão intercelular e diferenciação celular in vitro. Apresenta baixa sensibilidade e especificidade como marcador tumoral. Sua elevação, entretanto, são descritas como pior prognóstico.

Exames para estadiamento(TNM): TC abdome, USG endoscópico

Fatores que alteram o prognóstico:

- Mais importantes: penetração do tumor na parede, comprometimento ganglionar e metástases
- Outros: tamanho do tumor, histologia, localização no estômago, tempo de sintomas e idade do paciente.

CLASSIFICAÇÃO ENDOSCÓPICA DAS LESÕES PRECOSES (segundo escola japonesa)

- *Tipo macroscópico I* = Protruso
- *Tipo macroscópico IIa* = superficialmente elevado
- *Tipo macroscópico IIb* = plano
- *Tipo macroscópico IIc* = deprimido
- *Tipo macroscópico III* = ulcerado

Câncer gástrico Precoce

Restrito à submucosa. Necessária avaliação por ecoendoscopia. No HC 10% apresenta linfonodos peri-gástricos acometidos e taxa de sobrevida é de 78,7% se linfonodo acometido e de 98% se sem linfonodo acometido.

Se lesão em terço distal de estômago (antro, piloro ou corpo baixo) efetuar gastrectomia subtotal respeitando margem macroscópica livre de doença de 2cm. Reconstrução a Bilroth I.

Se lesão em corpo alto, fundo ou cárdia, efetuar sempre gastrectomia total, com reconstrução à Y de Roux.

Linfadenectomia sempre a D2 (linfonodos peri-gástricos + linfonodos que acompanham pedículos vasculares do estômago).

Lesões do tipo protruso ou deprimido sem úlcera, do tipo histológico intestinal, menores que 2cm podem ser passíveis de tratamento mais limitado (ressecção endoscópica, ressecção em cunha trans-laparoscópica, ressecção por endo-gastrocirurgia, gastrectomia D1 por videocirurgia ou laparotomia) e que ainda seja radical, a linfadectomia não é necessária. Nestes critérios a ocorrência de metástases linfonodais são muito raras.

Tratamento Curativo

Gastrectomia total + linfadectomia a D2. Só é possível se margem > 2cm livre, sem lesões secundárias em sítios remotos, sem comprometimento de linfonodos D2.

CLASSIFICAÇÃO ENDOSCÓPICAS DAS LESÕES AVANÇADAS (segundo Borrmann)

- *Tipo 1*: polipóide;
- *Tipo 2*: ulcerado circunscrito;
- *Tipo 3*: úlceroinfiltrante;
- *Tipo 4*: difusamente infiltrante, linite plástica.

Câncer gástrico avançado

Atravessa submucosa

Estadiamento só termina com o intra-operatório. Por isso é possível ser feita laparoscopia diagnóstica (se suspeita de carcinomatose não identificada em outros exames).

Se ascite: laparoscopia diagnóstica com punção e análise do líquido no intraoperatório (se houver ascite considera-se doença incurável, fazer somente estadiamento laparoscópico S/N)

O tratamento só será curativo se linfonodos D2 não acometidos e margens cirúrgicas obedecidas: bem diferenciado com margem de 4-5cm e difuso com margem de 8-10cm.

Tratamento paliativo (se sangramento, obstrução ou perfuração):

- Gastrojejunostomia para prevenir obstrução
- Ressecção do tumor para evitar obstrução e sangramento
- Radioterapia
- Embolização angiográfica

QT ou RDT não alteram a evolução do tumor

PREVENÇÃO

Mudança de hábitos de vida: exclusão dos alimentos relacionados com a gênese do tumor, supressão de alcoolismo e tabagismo. Maior fator de risco em operários da indústria de borracha e de indústrias químicas, principalmente as que lidam com o níquel, minérios e outras.

LINFOMA GÁSTRICO

CONCEITO

- Originam-se de células musculares ou nervosas. Mais freqüentes no estômago e intestino delgado
- 2º câncer mais freqüente do estômago
- > 95% são linfoma de células B não Hodgkin
- É importante diferenciar linfoma gástrico primário de acometimento gástrico de linfoma nodal adjacente com acometimento gástrico. Pode ser diferenciado por CD19 e CD20 que são positivos nos MALT
- Tumores > 5cm mais frequentemente têm comportamento maligno
- Ressecção mais econômica possível, não há necessidade de linfadenectomia com margens livres.

QUADRO CLÍNICO

Dor abdominal, perda de peso ou sangramento.

FATOR DE RISCO

H. pylori

DIAGNÓSTICO

→ EDA - achados similares ao adenocarcinoma.

ESTADIAMENTO

- Biópsia de medula óssea
- TC abdome e tórax
- Exame otorrinolaringológico do anel de Waldeyer

CLASSIFICAÇÃO

Linfoma extranodal, MALT ou não MALT.

- *Estadio 1* (uma estação linfonodal acometida),
- *Estadio 2* (2 no mesmo lado do diafragma)
- *Estadio 3* (2 de lados diferentes do diafragma).
- *Estadio 4* (disseminado)

TRATAMENTO

- *H. pylori* positivo: tratar *H. pylori* → remissão em 75% dos casos
- Se tumor confinado ao estômago: tratamento por gastrectomia tem resultado igual ao da quimioterapia.
- Com tratamento simples do *H. pylori* pode sumir.
- Tratamento do Estadio 4 somente por quimioterapia (drogas CHOP)

TUMOR CARCINÓIDE

- São raros. < 1%
- Podem ocorrer esporadicamente ou secundário a hipergastrinemia crônica → hiperplasia e transformação das células enterocromafins em células de fundo gástrico: 75% ou 5% por Zollinger-Ellison.
- Os associados a Zollinger-Ellison ocorrem somente com MEN1

Doença local: gastrectomia radical (a maioria tem doença avançada ao diagnóstico, com metástases hepáticas, pulmonares ou síndrome carcinóide)

OBESIDADE MÓRBIDA

DEFINIÇÃO

Obesidade mórbida é o IMC > 30 + existência de doenças relacionadas ao excesso de peso (HAS, artropatias degenerativas, DM, apnéia, cardiopatia relacionada a hiperlipemia, asma, TVP/TEP, hipertensão pulmonar, varizes de MMII, colelitíase, dermatopatias, refluxo GE, aumento de prevalência de CA ce cólon, útero, ovário e próstata)

Em menores de 11 anos, utilizar o IMC relativo (IMC real / IMC p50), se IMC relativo ≥ 120% criança é obesa, se ≥ 140% é superobesa.

Alta associação com distúrbios de ansiedade.

Aumento de peso 20% acima da média eleva mortalidade em 20% em homens e 10% em mulheres.

O tratamento deve ser multidisciplinar (psicólogos, nutricionistas, etc).

INDICAÇÕES CIRÚRGICAS (gastroplastia)

- IMC > 40 ou
- IMC > 35 / excesso de pelo menos 40kg com morbidade associada
- Com insucesso no tratamento clínico, ausência de causas endocrinológicas (que poderiam justificar a obesidade, como Cushing), baixo risco cirúrgico, idade não muito avançada e avaliação favorável das possibilidades psíquicas de o paciente suportar as transformações de comportamento radicais impostas pela cirurgia.

CONTRA INDICAÇÕES ABSOLUTAS

- Pneumopatia/cardiopatia graves
- Cirrose hepática
- Insuficiência Renal
- Dependência de álcool ou drogas
- Certos distúrbios psíquicos (esquizofrenia, depressão incontrolável, bulimia)

PRÉ-OPERATÓRIO

- ECG
- USG (screening vesícula biliar)
- EDA (deve ser H.pylori negativo, screening CA)
- Urina I
- Bioquímica.

TRATAMENTO

Primeira opção: dieta hipocalórica + terapia comportamental.

Cirurgias restritivas: (diminui esvaziamento gástrico) colocação de banda gástrica (anel de silicone em volta do EEI) não funciona em pacientes gordos por alta ingestão de doces.

Combinadas: Cirurgia de Fobi e Capella (divisão gástrica vertical com bandagem e derivação em Y de Roux aberta ou laparoscópica). Estômago é seccionado de forma a delimitar reservatório de 20ml. Todo o restante do estômago, duodeno e os primeiros 30cm de jejuno são excluídos do trânsito. Reservatório gástrico é anastomosado a alça jejunal cujo esvaziamento é limitado a um orifício de 1,3cm de diâmetro. Secreções desembocam no jejuno por anastomose 90cm abaixo.

COMPLICAÇÕES

(Cirurgia de Capella): Fistulas digestivas e embolia pulmonar maciça.

Cirurgia gera redução de 40% em 12m e então mantém-se peso.

Independente do método, se tratamento cirúrgico, risco de anemia, hipoalbuminemia, queda de cabelos, desmineralização óssea (mais comuns após derivações bilio-pancreáticas). Possível também consumo de vitamina B1 com neuropatia periférica ou encefalopatia central.

SEGUIMENTO

Realizado 3/3m no primeiro ano, 6/6m no segundo ano e a seguir anualmente.

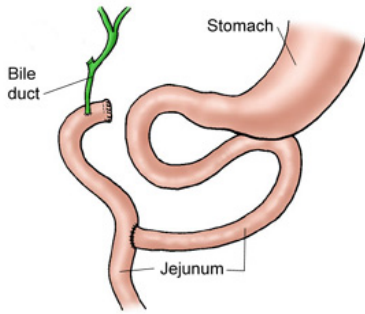
Monitorar Peso, IMC e anormalidades gastrointestinais.

Solicitar sempre Hemograma, proteínas totais e frações, colesterol e triglicérides, eletrólitos e minerais.

Para pacientes sintomáticos realizar ferro sérico e ferritina, outros oligoelementos (zinco, cobre), densitometria óssea, glicemia, ácido úrico, enzimas hepáticas, USG hepático.

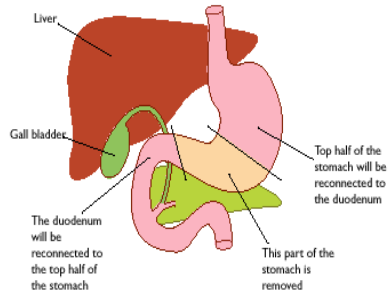
RECONSTRUÇÕES GÁSTRICAS

Y de Roux

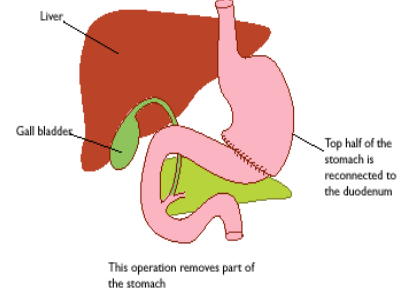


Gastrectomia a Bilroth I

Bilroth I (before)

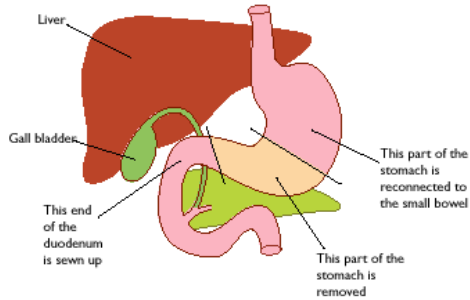


Bilroth I (after)

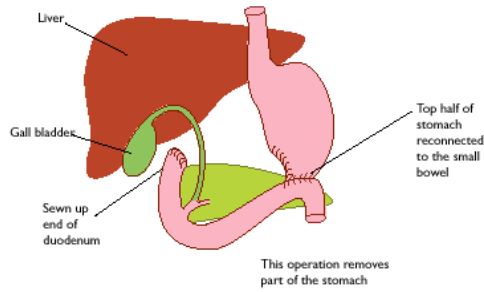


Gastrectomia a Bilroth II

Bilroth 2 (before)



Bilroth 2 (after)



VIAS BILIARES

COLECISTITE CALCULOSA CRÔNICA – CCC

EPIDEMIOLOGIA

- É a doença sintomática da vesícula biliar mais comum e está associado a cálculos em quase todos os casos.
- São episódios recorrentes de obstrução do ducto cístico se manifestando como cólica/dor biliar.
- Esses episódios recorrentes podem levar a uma vesícula cicatrizada e não funcionando.

Quatro F's

- Forty: maior que 40 anos
- Female:
- Fertile: múltipara
- Fat: obesa

QUADRO CLÍNICO

- Dor localizada no quadrante superior direito podendo irradiar para as costas D ou escápula D.
- A intensidade da dor é suficiente para fazer o paciente procurar imediatamente um médico.
- Dor associada a alimentação em 50% (início após + de 1 hora), nos outros pacientes frequentemente com início noturno.
- Duração de 1 – 24 horas (média 1 – 5 horas) se maior que 24h sugere inflamação aguda.
- Episódios geralmente menos frequentes que 1xsem.
- Outros sintomas: náuseas e vômitos (60 – 70%), eructação, indigestão, flatulência, dispepsia, intolerância a alimentos.
- EF: Pode estar totalmente normal se paciente não estiver com dor. Durante episódio → dor à palpação em quadrante superior direito.
- Sinal de Murphy: interrupção da inspiração por dor quando se comprime ponto na intersecção da bainha do reto abdominal com rebordo costal D. É sinal de inflamação aguda.

EXAMES LABORATORIAIS

Bilirrubinas, transaminases e fosfatase alcalina são geralmente normais em pacientes não complicados.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico requer → Dor abdominal consistente com cólica biliar e presença de cálculos

USG → Os cálculos são evidenciados em 95% dos casos. Vesícula cicatrizada, retraída, pouco espessada.

RX abdominal → cálculos são visualizados em 15% dos casos

TC → cálculos em 50%

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Úlcera duodenal, hérnia hiatal, pancreatite, Sd. Do cólon irritável.

COMPLICAÇÕES

CCC predispõe a CCA, coledocolitíase e adenocarcinoma de vesícula biliar → são raros.

TRATAMENTO

Colecistectomia → aberta ou laparoscópica: morbimortalidade semelhantes

Colangiografia intraoperatória, geralmente é realizada para avaliar coledocolitíase. Indicações: ↑ gama-GT e FA, icterícia ou pancreatite (Atual ou prévia), múltiplos pequenos cálculos

CÁLCULOS ASSINTOMÁTICOS

Colecistectomia profilática somente quando:

- Cálculos > 2cm → causam colecistite aguda mais frequentemente
- Vesícula biliar calcificada → maior associação com carcinoma
- DM
- Anemia falciforme, esferocitose
- Obesidade mórbida
- HF de CA

SÍNDROME DE MIRIZZI

É uma complicação rara da colelitíase de longa duração. Há impactação de cálculo no infundíbulo da vesícula ou no ducto cístico, causando inflamação e compressão da via biliar principal.

Classificação:

tipo I - compressão do ducto hepático comum

tipo II - presença de fístula colecistobiliar, com erosão de menos de um terço da circunferência do ducto biliar

tipo III - a fístula envolve mais de dois terços da circunferência do ducto;
tipo IV - há completa destruição da parede do ducto biliar
Quadro Clínico: dor em HCD, icterícia, alterações da função hepática.

COLANGITE ESCLEROSANTE PRIMÁRIA

CONCEITO

É uma doença colestática crônica, caracterizada por inflamação e fibrose obliterante progressivas das vias biliares intra-hepática e extra-hepática, evoluindo até o óbito por cirrose biliar secundária, insuficiência hepática ou colangiocarcinoma. A etiologia permanece desconhecida.

EPIDEMIOLOGIA

Está fortemente associada às doenças inflamatórias intestinais, especialmente com a colite ulcerativa (RCU) porém, a prevalência de CEP em pacientes com RCU é baixa.

Homens jovens (relação homem:mulher = 2:1) da 3a à 5a décadas, embora seja descrita em crianças, neonatos e pacientes com mais de 70 anos.

QUADRO CLÍNICO

- A hipótese diagnóstica é normalmente feita quando há elevações da fosfatase alcalina, ou menos freqüentemente icterícia, em um paciente com RCU.
- Fadiga
- Prurido
- Icterícia
- Hepatomegalia
- Febre e colangite aguda são raras
- É uma doença progressiva, e os estudos iniciais indicavam um péssimo prognóstico.

DIAGNÓSTICO

- CPER – "gold-standard": deve ser realizada em todos os pacientes em que se suspeita da doença.
- USG abdominal, tomografia computadorizada e a colangiografia por ressonância magnética não têm valor diagnóstico na CEP, mas podem ser utilizadas no acompanhamento evolutivo destes doentes.
- Biópsia hepática: não é específica, mas é de fundamental importância no estadiamento histológico da CEP. No entanto, erros de amostragem são freqüentes devido à característica focal da CEP, sempre que possível, devemos obter biópsias pareadas nos pacientes com CEP.

TRATAMENTO

- Endoscópico: A manipulação da via biliar deve ser ao máximo evitada por conta do risco de infecção. Em alguns casos selecionados com estenose importante do colédoco, alívio dos sintomas pode ser obtido com dilatações, colocações de próteses biliares, ou remoção de cálculos. O escovado da estenose de colédoco com análise citológica é mandatório para excluir o colangiocarcinoma.
- Cirúrgico: Anastomoses bilio-entéricas melhoram a vida de alguns paciente, porém, a manipulação da via biliar pode levar a sepse de difícil controle, e inviabilizar o transplante hepático.
- Transplante hepático: O transplante hepático é o tratamento de escolha para a CEP em estágio terminal.

ICTERÍCIA OBSTRUTIVA

QUADRO CLÍNICO

Icterícia, colúria, acolia

ETIOLOGIA

Doença benigna X Doença maligna

Doença maligna:

- Tumores malignos:
 - Invasão, compressão extrínseca ou contaminação linfática
 - Colangiocarcinoma primário
 - Tumores raros: mucoepidermóide, rhabdomyosarcoma, hemangioendotelioma
 - Carcinoma de vesícula, carcinoma do cístico
 - Lesões metastáticas: melanoma, pulmão, mama, ovário
 - Linfoma
 - Linfosarcoma, reticulosarcoma
 - Hepatoma

- Tumores benignos: Apudoma, mioblastoma,

Doença benigna:

- Cálculo biliar
- Lesões benignas diversas : iatrogênica, trauma, levando a estenose da via biliar
- Síndrome de Mirizzi / fibrose retroperitoneal
- Granulomas / Neuromas de coto cístico
- Heterotopia gástrica
- Granuloma eosinofílico / BK
- Colangite esclerosante primária
- Infestações: ascaris, Clonorchis sinensis, Schistosoma mansoni
- Corpos estranhos
- Compressa de gaze
- Torulose
- SIDA

TUMOR DE VESÍCULA

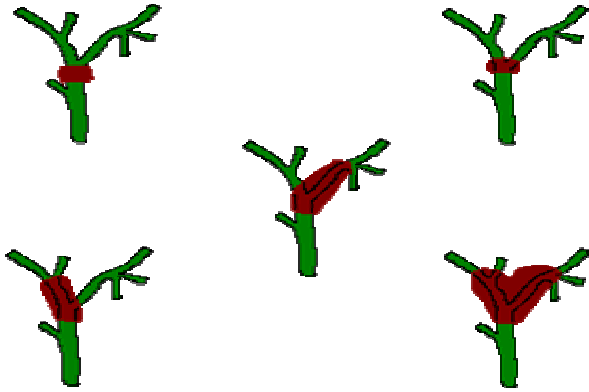
- Epidemiologia: mulheres idosas
- Etiologia: Ainda é obscura. Nitrosaminas, Colite Ulcerativa, Tumores benignos. Litiase - 75% dos portadores de Ca de vesícula acompanham-se de litiase biliar.
- O tumor de vesícula é caracterizado por espessamento papilar ou difuso da parede do órgão
- Vesícula em porcelana 25% são carcinomas
- Em mais da metade dos pacientes o fígado é afetado e em 1/3 o canal biliar.
- Tratamento: colecistectomia + hepatectomia D
- Prognóstico: 10% sobrevive em 1 ano.

SÍNDROME DE KLATSKIN

- Icterícia obstrutiva (crescente e total)
- Tumor na convergência
- Acolia
- Sem colangite
- Vesícula vazia
- Sexo (M = Tu de vias biliares, F = Tu de vesícula)

TUMORES DA VIA BILIAR

- Epidemiologia
- Preferência pelo sexo masculino e idade mais baixa
- Nações africanas e sudoeste asiático
- Etiologia
- São geralmente dependência do carcinoma avançado de vesícula
- Nitrosaminas, benzidina, ou a ingestão de alguns pesticidas
- Cistos coledocianos
- Dióxido de tório (Meio de contraste radiológico)
- Fibrose cística
- Doença congênita das vias biliares intra - hepáticas
- Doença biliar litiásica
- Diagnóstico
- Anamnese
- Exame Físico
- Laboratorial: bilirrubinas, fosfatase alcalina e GGT, albumina, coagulograma
- Métodos de imagem:
 - USG: definem 2/3 das neoplasias de vesícula e 1/5 dos tumores altos.
 - TC: Localiza a altura do obstáculo biliar e metástase
 - CPRE
 - Colangiorrressonância
 - Arteriografia
- Tratamento
- Ressecção segmentar
- Classificação de Bismuth



- Tipo I: tumor abaixo da confluência com livre fluxo entre os canais esquerdo e direito;
- Tipo II: tumor obstruindo a confluência, não havendo acometimento superior dos ramos principais;
- Tipo IIIa: tumor obstruindo a confluência e o ramo principal direita;
- Tipo IIIb: tumor obstruindo a confluência e o ramo principal esquerdo;
- Tipo IV: acometimento de ambos os ramos principais e os secundários

- Ressecção lobar: Bismuth III
 - Transplante hepático
 - Tumores irresssecáveis
 - Tumores residuais
 - Tumores recorrentes
 - Pré-requisitos: Exclusão de Tu extra- hepático, ausência de infecção, idade entre 55-60 anos.
 - Anastomoses bílio-digestivas intra-hepáticas
- Finalidade exclusivamente paliativa

CARCINOMA DA AMPOLA DE VATER.

Cerca de 10% dos tumores periampulares têm origem da ampola de Vater.

A icterícia ocorre precocemente, devido a sua localização próxima ao ducto biliar, assim o diagnóstico é realizado no início da doença, com maiores taxas de ressecabilidade e melhor prognóstico do que para os outros tumores periampulares.

O tratamento consiste da pancreatoduodenectomia, com sobrevida em cinco anos de 35 a 40%.

Ocasionalmente, em pacientes que não são candidatos à cirurgia de Whipple, a excisão local do tumor, por uma duodenotomia, é indicada.

PÂNCREAS

PANCREATITE CRÔNICA

CAUSAS

- Alcoolismo (75%): risco aumenta quanto maior a quantidade ingerida.
- A dose crítica para comprometimento crônico do pâncreas é de 80 a 100mL de etanol puro diário por 5 anos. O consumo alcoólico determina disfunção da glândula pancreática que passa a aumentar a concentração de proteínas e reduzir o bicarbonato no suco pancreático. Estas alterações na secreção podem ser também devido a mecanismos auto-ímmunes ou defeitos genéticos.
- Estas alterações favorecem a deposição protéica intraductal formando a "rolha protéica", que é a matriz para o cálculo pancreático. A estase determina diminuição da solubilidade do carbonato de cálcio e sua deposição.
- Hipertrigliceridemia, hipercalcemia (hiperparatireoidismo), pancreatite hereditária, hemocromatose, fibrose cística, idiopática (10-20%)
- Obstrução por estenose por cálculo ou tumor

QUADRO CLÍNICO

- A dor em faixa que irradia para as costas é o principal sintoma
- Dor pode piorar em frequência e duração com o avançar da doença
- Perda de peso e outros sinais e sintomas de má absorção são comuns.

Pensar em hiperlipidemia, deficiência nutricional ou abuso de álcool.

Para haver má-absorção e esteatorréia por insuf. exócrina a destruição do parênquima de ser de maior que 90%

Deficiência endócrina: As ilhotas de Langerhans tem maior resistência a inflamação do que o tecido exócrino.

A maioria dos doentes que desenvolvem diabetes já tem insuficiência exócrina com esteatorréia.

DIAGNÓSTICO

- Amilase: aumentadas nas crises de agudização (dolorosas), nas fases finais persistem normais por insuficiência pancreática.
- Balanco de Gordura nas fezes: pode diagnosticar grau de envolvimento do pâncreas e orientar reposição enzimática, quando for necessária.
- Raio X simples de abdome: em 50% dos pacientes revela calcificações pancreáticas (surgem 5-10a após início das manifestações clínicas).
- USG: alterações de textura parenquimatosa (misto hiper/hipo), estenoses e dilatações ductais.
- TC abdome: ideal a helicoidal, observa-se atrofia parenquimatosa (proporcional), dilatação ductal (contínua ou entremeado por estenoses), cálculos.
- Ressonância Magnética: mesmos sinais da TC, porém TC é mais sensível que a RM. Colangiopancreatografia por RM é usada por seqüências pesadas em T2 (líquidos de fluxo lento ou estacionários manifestam-se com hipersinal), tem mesma sensibilidade da pancreatografia endoscópica.
- Colangiopancreatografia endoscópica(CPRE): detecta alterações ductais, avalia comunicações com pseudocistos. Pode ser normal em doentes com pancreatite leve.

COMPLICAÇÕES

- Pseudocistos são coleções líquidas bem delimitadas intra ou extra-pancreáticas. Sua parede é formada pelas vísceras circundantes. Podem complicar para infecção ou hemorragia, o que pode ser detectado por debris ao USG ou TC.
- Pseudo-aneurismas podem ocorrer quando há erosão das paredes das artérias peripancreáticas, mais comumente a. esplênica e a. gastroduodenal. TC com contraste ou USG com doppler permitem diferenciar pseudo-cisto de pseudo-aneurisma.
- Má absorção de vitamina B₁₂: 40% dos casos por álcool e em todos por fibrose cística
- Diabetes
- Colestase com ou sem icterícia
- Renitopatia não diabética por deficiência de vitamina A e/ou zinco.
- Pode ocorrer hemorragia digestiva, icterícia, necrose gordurosa subcutânea e dor óssea.
- Há risco aumentado de carcinoma pancreático.
- Trombose de veia pancreática, fístulas pancreáticas, obstrução duodenal e obstrução de colédoco.

TRATAMENTO

- Tratar calculose se presente
- Dieta hiperprotéica pobre em gordura
- Proibição do álcool
- Evitar opióides

- Suplementação de enzimas pancreáticas se esteatorréia.
 - Associar omeprazol para evitar a destruição das enzimas no estômago
 - Associar, se má absorção, vitaminas lipossolúveis e complexo B.
 - Tratamento do diabetes com hipoglicemiantes orais e/ou insulina.
 - No caso de persistência de dor por mais de 1 semana, investigar necrose pancreática e/ou cistos.
 - Indicações cirúrgicas:
 - Cerca de 20% dos pacientes necessitam de tratamento cirúrgico (manifestações dolorosas refratárias a tratamento clínico e controle dietético/suspensão de álcool, cistos complicados, ascite, derrame pleural, necrose infectada, abscessos, fístulas pancreáticas, hemorragia digestiva de repetição, icterícia persistente).
 - Drenagem de pseudocistos persistentes
 - Erradicar doença biliar
 - Garantir fluxo livre de bile ao duodeno
 - Eliminar a obstrução do ducto pancreático
 - Dificuldade em fazer diagnóstico diferencial com câncer
- Cirurgia de Frey: ressecção parcial da cabeça do pâncreas associado com anastomose longitudinal do ducto pancreático principal.

| | AGUDA | CRÔNICA |
|-------------|-------------------------------|-----------------|
| | Pode recidivar | Pode agudizar |
| IDADE | Idoso / > 40anos | Jovem ± 30 anos |
| ETIOLOGIA | Biliar | Álcool |
| SEXO | ♀ | ♂ |
| RESTITUIÇÃO | Função normal após tratamento | Não ocorre |
| MORTALIDADE | Alta | Baixa |

CÂNCER DE PÂNCREAS

EPIDEMIOLOGIA

- 1,2% das neoplasias malignas (6% dos tumores malignos do TGI)
- 40 – 70 anos (♀ < ♂)

FATORES DE RISCO

- Tabagismo, obesidade, dieta rica em gordura, etilismo
- História familiar
- RT
- Idade

HISTOLOGIA

- Carcinomas: maioria das neoplasias do pâncreas → 75% cabeça e 25% corpo de cauda.
 - Mais freqüente: adenocarcinoma de células ductais.
 - Metástase precoce para gânglios linfáticos pré-aórticos, cadeia cervical esquerda, hepática e pleuropulmonares
- Neuroendócrinos: (2 a 5%)
- Neoplasias císticas (1%): importância por serem freqüentemente confundidos com pseudocistos → Suspeita: cisto sem história prévia de pancreatite.

LOCALIZAÇÃO

- Periampolares: pâncreas, papila ou colédoco: icterícia obstrutiva (↑ BD) pouca dor. Flutuante se em papila.
- Cabeça: icterícia persistente, com dor
- Corpo e cauda: principal sintoma é a dor.

QUADRO CLÍNICO

- Icterícia obstrutiva que pode ser indolor
- Aumento da vesícula, vesícula palpável (Courvoisier)
- Dor abdominal no andar superior com irradiação para as costas que pode melhorar em posição genupeitoral.
- Perda de peso e tromboflebite são manifestações tardias.

- Depressão está frequentemente associada
- 70% são homens principalmente entre 40 e 70 anos

DIAGNÓSTICO

- USG de abdome: descartar litíase - dilatação de vias biliares intra e extra hepáticas, identificar linfonodomegalias e possíveis metástases
- TC de abdome: visualização de parênquima pancreático (vê a lesão - detecta até 80% dos casos)
- Colangiorressonância
- Bilirrubinas: suspeitar de origem neoplásica sempre que bilirrubinas > 10,0mg/dL
- Exames laboratoriais: anemia leve, glicosúria, hiperglicemia, resistência periférica a glicose, diabetes mellitus, amilase/lipase ocasionalmente aumentadas, enzimas hepáticas podem sugerir icterícia obstrutiva

ESTADIAMENTO

Metástases: Fígado (85%), pulmão, SNC e ossos.

TC abdome e Rx tórax.

Marcadores tumorais:

- CA 19-9 (elevado também se pancreatite aguda)
- CEA (em apenas 50% dos pacientes, se positivo, pior prognóstico).

TRATAMENTO

Responde mal a QT, não responde a RT.

Se inoperável, 6m de sobrevida

- Cirurgia curativa: Gastro-duodeno-pancreatectomia com linfadenectomia exceto se de papila.
- Lesão irresssecavel: se houver presença de metástases, carcinomatose, linfonodomegalias extensas ou invasão de vasos mesentéricos.
- Cirurgia paliativa: Derivação bilio-digestiva e gastroenteroanastomose
- Também pode-se colocar um stent na via biliar por via endoscópica ou colecistojejunostomia para melhorar o quadro de icterícia (paliativo)

COLOPROCTO

CÂNCER COLO-RETAL

EPIDEMIOLOGIA

- Incidência maior em países ocidentais
- 70% dos pacientes entre 40 – 70 anos
- 70 – 85% são Tu. esporádicos; < 5% hereditários

FATORES DE RISCO

- Interação entre fatores genéticos e fatores ambientais
- Pacientes de primeiro grau com CA → rastreamento precoce
- Sd. genéticas: polipose adenomatosa familiar, HNPCC
- DII: risco se pancolite e evolução maior que 10 anos
- Fatores ambientais: dieta rica em gordura e calorias, e pobre em fibras, sedentarismo, fumo, obesidade, consumo de álcool
- Fatores protetores: cálcio, vitamina D, folatos, selênio, vitaminas e anti-oxidantes.

HISTOLOGIA

- Adenocarcinoma é a maioria. Mucinoso menor sobrevida
- CA epidermóide, carcinóide, sarcoma
- Macroscopicamente: polipóide, ulcerado, estenosante, infiltrativo

DISSEMINAÇÃO

- Invasão local: contigüidade
- Linfática: acompanham vasos cólicos (LND mesentéricos → periaórticos)
- Hematogênica: fígado, pulmão, SNC, adrenal
- Implantação anastomótica
- Transperitoneal: Tu se estende além da serosa → implantes locais ou carcinomatose peritoneal

DISTRIBUIÇÃO

- Cólon D – 25%
- Cólon transverso – 10%
- Cólon E – 15%
- Sigmóide – 20%
- Reto – 30%

QUADRO CLÍNICO

- Fase assintomática: crescimento silencioso (5 anos)
- Cólon D: 3 síndromes principais
- Dispéptica: mal estar, eructação, dor HCD, diarréia moderada
- Anêmica: Emagrecimento e anemia
- Tumoral: tumoração flanco ou FID
- Cólon E: dor abdominal em cólica, constipação ou diarréia, enterorragia, muco
- Reto e sigmóide: enterorragia tenesmo, constipação, dor retal, afilamento das fezes
- Complicações: obstrução, sangramento e hemorragias

DIAGNÓSTICO

- Exame proctológico: a realização deste exame é importante para afastar outras doenças ano-rettais concomitantes que possam interferir na conduta e no prognóstico do paciente com câncer colônico. Atenção especial deve ser dada à presença de alterações esfinterianas e de massas tumorais ou pólipos no reto.
- Exames bioquímicos: hemograma completo pode detectar a presença de anemia ou de outras alterações relacionadas às células sangüíneas como leucócitos e plaquetas. Outros exames importantes são os testes de função renal (uréia e creatinina), eletrólitos (sódio e potássio), glicemia, coagulograma e provas de função hepática (GGT, FA, TGO, TGP, PTF).
- Colonoscopia: constitui a forma mais acurada de examinar todo o cólon, com o benefício adicional de obter biópsias de massas tumorais, ressecar pólipos associados e diagnosticar tumores sincrônicos eventualmente existentes.
- Enema Opaco: este exame deverá ser reservado para situações em que não for possível realizar a colonoscopia ou quando a realização desta for contra-indicada.

ESTADIAMENTO

- Exames para estadiamento pré-operatório:
- Dosagem sérica de antígenos tumorais: a dosagem de CEA (antígeno cárcino-embrionário) não tem valor diagnóstico, mas tem importância no prognóstico e no seguimento do paciente operado (recidiva/disseminação)
- Exames de imagem: radiografia simples de tórax, ultrassom de abdômen (quando não der pra fazer TC) e tomografia computadorizada de abdômen.
- Colonoscopia: este exame pode fazer o diagnóstico de lesões sincrônicas (adenomas ou câncer), alterando a extensão da ressecção colônica.

- O exame proctológico pode revelar lesões sincrônicas em ânus/canal anal/reto baixo que não são bem visualizadas na colono
- Estadiamento intra-operatório:
- USG intra-operatório do fígado para visualizar melhor as lesões que podem então ser ressecadas.
- Estadiamento pós-operatório:
- anátomo-patológico da peça ou pela biópsia de lesões suspeitas colabora para definir conduta e estimar prognóstico. Sugere-se a utilização do estadiamento TMN e a classificação anátomo-patológica de Dukes e/ou Astler-Coller.

CLASSIFICAÇÃO

Classificação de Dukes

| | | |
|---|-------------------------------------------------------|----------|
| A | Tu. restrito à mucosa | 85 – 95% |
| B | 1. Tu. restrito à parede sem atingir serosa | 60 – 80% |
| | 2. Atinge tecido peri-visceral | |
| C | 1. Acometimento LND, não ultrapassa ligadura vascular | 30 – 60% |
| | 2. Acometimento LND e ultrapassa ligadura vascular | |
| D | Meta à distância | <5% |

TRATAMENTO

- O manuseio do CCR depende do tamanho e extensão, localização e condições gerais do doente. Quando for paliativo, o tratamento visa apenas reduzir ou controlar os sintomas relacionados ao tumor, podendo ou não incluir sua ressecção, mas com evidências definitivas que a doença local ou à distância não foi totalmente removida.

→ Cirurgia Oncológica - Aspectos Técnicos

- A erradicação do CCR envolve os seguintes aspectos técnicos:
- Estadiamento intra-operatório para estabelecimento de conduta e ressecabilidade
- Ressecção do segmento acometido pelo tumor com margens de segurança, juntamente com a rede de drenagem linfática correspondente; mesmo em casos paliativos, a ressecção tumoral melhora os sintomas associados e deve ser realizada, sempre que possível.
- Margem de segurança

| | |
|--------------------|------|
| Bem diferenciado | 1 cm |
| Moderadamente | 2 cm |
| Pouco diferenciado | 5 cm |

- A retirada da rede de drenagem linfática correspondente é obtida pela ligadura dos ramos da artéria mesentérica superior e da artéria mesentérica inferior em sua origem
- Na eventualidade de invasão local de órgãos e estruturas, estas devem ser ressecadas em monobloco com o tumor
- Confecção de anastomose ou derivação intestinal segundo princípios técnicos já consagrados
- A ressecção de meta hepática geralmente é feita em segundo tempo: após um mês ou dois ciclos de QT

→ Ceco e cólon ascendente:

- hemicolecotomia D

→ Descendente e sigmóide:

- hemicolecotomia E
- Ileostomia de proteção sempre que anastomose baixa (ileo-anal) pelo risco de deiscência
- QT adjuvante sempre que acometimento linfonodal ou localmente avançado

→ Reto médio alto:

- retossigmoidectomia
- Preserva esfíncter
- Excisão total do meso reto (margem de segurança)

→ Reto baixo (7 – 8 cm da borda anal)

- Retossigmoidectomia: 3% de recidiva se T1, 12% se T2
- Associação com QT RT neoadjuvante
- Amputação total do reto: T3 e T4

→ QT e RT neoadjuvante: reestadiamento após 8 semanas (CEA, Bx e TC) = regressão total em até 30%

Se persistir: retossigmoidectomia + amputação

→ Seguimento:

- CEA, colonoscopia, TC abdome / pelve, Rx tórax
- 3 em 3 meses nos primeiros 2 anos
- Anual por cinco anos

CÂNCER DO CANAL ANAL

EPIDEMIOLOGIA

- Incidência: 1 – 4% Tu. TGI
- Histologia:
- 80% são epidermóides
- 20% adenocarcinoma, célula indiferenciada, melanoma
- Lesões podem estar associadas a doença de Paget, doença de Bowen

CLASSIFICAÇÃO ANATÔMICA

- Acima da linha pectínea – reto
- Acometendo a linha pectínea – anorectal
- Linha pectínea → margem anal = canal anal
- Margem anal → limite da hiperpigmentação = perianal
- Linha pectínea: divide epitélio lacunar do escamoso

ACHADOS CLÍNICOS

- Sangramento e dor, semelhante à hemorróidas
- EF: úlcera com bordas elevadas, endurecida e dolorosa, LND inguinais acometidos

TRATAMENTO

- QT + RT neoadjuvante: remissão completa em até 80% dos casos
- 1 mês após: biópsia de controle. Se lesão cancerosa → amputação de reto (mau prognóstico)

PÓLIPOS

CONCEITO E CLASSIFICAÇÃO

Pólipo é qualquer lesão que surja na superfície interna do trato gastrointestinal, projetando-se para a luz do mesmo. Eles são classificados conforme a tabela abaixo:

| CLASSIFICAÇÃO GERAL DOS PÓLIPOS | |
|---------------------------------|----------------------------------|
| Neoplásicos | Malignos → Adenocarcinoma |
| | Benignos → Adenoma |
| Não Neoplásicos | Hiperplásicos → Metaplásicos |
| | Inflamatórios → presente nas DII |
| | Hamartomatosos → Pólipos juvenis |

Os pólipos podem ser pedunculados ou sésseis, solitários ou múltiplos, achados isolados ou parte de síndromes hereditárias. Podem assumir duas complicações básicas: possibilidade de sangramento (todos) e de malignização (praticamente exclusiva dos adenomas).

PÓLIPOS ADENOMATOSOS (ADENOMAS)

CONCEITO

- Tumores mais frequentes do intestino grosso, correspondendo a 70% de todos os pólipos.
- Incidência aumenta com a idade, chegando a acometer um terço dos indivíduos com mais de 50 anos.
- Os pólipos adenomatosos são conhecidamente lesões pré-malignas que antecedem, em 10 a 15 anos, o adenocarcinoma colorretal. Por conta disso, todo pólipo detectado no intestino grosso deve ser ressecado e submetido à minuciosa análise histopatológica. Estima-se que 8% dessas lesões sofram transformação maligna em 10 anos.
- Todos os adenomas são displásicos. Essa displasia pode ser de diferentes graus – leve, moderada ou grave. A displasia de alto grau (grave) também é chamada de carcinoma in situ.
- Os fatores de risco para a malignização da neoplasia são: o tamanho do tumor (principalmente aqueles com mais de 2cm), o tipo histológico da lesão (adenomas vilosos) e o seu grau de displasia (elevado).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E CONDUTA

História:

- Maioria é assintomática.
- Quando ocorrem sintomas, a hematoquezia é a queixa mais comum.
- Pólipo viloso grande pode se associar à diarreia mucóide profusa e um pólipo retal de pedículo grande pode prolapsar através do ânus.

Exame físico: descorado, pólipos retais podem ser palpáveis pelo toque.

Exames complementares:

- Os adenomas podem ser detectados no intestino grosso por enema opaco, retossigmoidoscopia e colonoscopia. Como frequentemente são múltiplos e coexistem com câncer, a colonoscopia é obrigatória.
- Através da colonoscopia, todos os pólipos colorretais devem ser removidos para estudo histopatológico.
- A excisão é ao mesmo tempo diagnóstica e terapêutica.
- Pelo risco de perfuração ou sangramento, um pólipo sésseil maior que 3 cm ou que esteja localizado numa área de difícil acesso pode indicar remoção por laparotomia ou laparoscopia.
- O aspecto macroscópico não diferencia os diversos tipos de pólipos.
- A retirada dos adenomas reduz comprovadamente a incidência de câncer colorretal no futuro.

- É importante o acompanhamento pós-polipectomia, pois a chance de novos pólipos é de 30 a 40% após 3 anos.
- Nova colonoscopia deve ser realizada após 3 anos e, na ausência dos mesmos, a cada 5 anos.

PÓLIPOS HIPERPLÁSICOS

- Respondem por 20% dos pólipos de cólon e pela maioria dos pólipos do reto e sigmóide distal.
- Tendem a ser sésseis, pequenos e assintomáticos.
- São protrusões hemisféricas lisas e úmidas da mucosa.
- Nessas lesões, ocorre descamação tardia de células epiteliais superficiais, produzindo um perfil serrado no epitélio das criptas glandulares do órgão.

PÓLIPOS JUVENIS

- São lesões relativamente raras, a maioria esporádica, predominando em pessoas com menos de 20 anos.
- Mais frequentes no reto, são malformações hamartomatosas focais dos elementos da mucosa (a lâmina própria constitui a maior parte do pólipo).
- Hamartomas são estruturas que resultam de crescimento celular focal excessivo, composto por células maduras normais, que, apesar de serem idênticas às do tecido sadio, não reproduzem a arquitetura normal dos tecidos vizinhos.
- Geralmente, são pedunculados e grandes (1 a 3 cm de diâmetro).
- São constituídos por múltiplos cistos repletos de muco (glândulas abundantes cisticamente dilatadas), com edema e inflamação do estroma. Sua superfície pode ser congesta ou erodida.

PÓLIPOS INFLAMATÓRIOS

- Típicos das doenças inflamatórias intestinais prolongadas (doença de Crohn e retocolite ulcerativa)
- São, na verdade, pseudopólipos, pois representam ilhas de mucosa inflamada em regeneração circundadas por áreas ulceradas.

SÍNDROMES HEREDITÁRIAS DE POLIPOSE CLASSIFICAÇÃO

| | | | MALIGNIZAÇÃO COLO-RETAL | |
|-----------------------------|--------------------------------------------------|---------------------------|-------------------------|----------|
| POLIPOSES FAMILIARES | POLIPOSES ADENOMATOSAS FAMILIARES (PAF) | PAF clássica | SIM | |
| | | Variantes da PAF | Sd. de gardner | SIM |
| | | | Sd. de Turcot | SIM |
| | POLIPOSES HAMARTOMATOSAS FAMILIARES (PHF) | Síndrome de Peutz-Jeghers | | POSSÍVEL |
| | | Polipose juvenil | | POSSÍVEL |
| | | Síndrome de Cowden | | RARA |

POLIPOSE ADENOMATOSA FAMILIAR (PAF)

- Mais comum dessas síndromes.
- Distúrbio autossômico dominante com penetração incompleta
- Caracteriza-se pelo surgimento de numerosos pólipos adenomatosos, com frequência de centenas a milhares, que atacam todo o cólon e o reto.
- Tem início na adolescência com o desenvolvimento de alguns poucos pólipos, que se tornam centenas com o passar dos anos.
- Esses numerosos pólipos causam sintomas como diarreia e sangramento retal.
- Pólipos gástricos e duodenais são frequentemente detectados
- A chance de ocorrer câncer colorretal com a síndrome aproxima-se de 100% aos 40 anos de idade.
- É indicada colectomia profilática para todos os pacientes com essa doença (tem sido preferida a técnica da colectomia total mais anastomose íleo anal, com bolsa ileal).
- Alguns cânceres extra-intestinais também têm sua incidência aumentada, especialmente o carcinoma papilar duodenal.
- Por ser doença de caráter familiar, é necessária a investigação dos parentes
- A conduta preconizada é uma retossigmoidoscopia a cada 6 – 12 meses a partir dos 10 – 12 anos de idade.
- A colonoscopia, método diagnóstico mais dispendioso, não é necessária pelo fato da polipose ser difusa.
- Síndromes de gardner e turcot: São variantes da PAF. Elas também estão associadas a mutações. Possuem o mesmo potencial de malignização colorretal. Necessitam da mesma conduta terapêutica e mesmo tipo de rastreamento familiar.
- Na Síndrome de Gardner, há associação da polipose colorretal com tumores extra-intestinais benignos, como osteomas e tumores dos tecidos moles (lipomas e cistos sebáceos, por exemplo). Comumente, existem dentes supranumerários.
- Na Síndrome de Turcot, há associação da polipose com tumores do SNC, do tipo meduloblastoma (principal) e glioblastoma.

POLIPOSES HAMARTOMATOSAS FAMILIARES (PHF)

Encerram um grupo de doenças autossômicas dominantes caracterizadas pelo desenvolvimento de pólipos hamartomatosos ao longo do trato gastrointestinal.

A hematoquezia e a anemia ferropriva são complicações típicas.

- A Polipose Juvenil Familiar caracteriza-se pelo aparecimento de 10 ou mais pólipos hamartomatosos (juvenis), predominando no cólon.
- Costuma se manifestar entre 4 e 14 anos de idade.

- Alguns pólipos adquirem focos adenomatosos apesar da natureza hamartomatosa das lesões.

→ A Síndrome de Cowden é uma polipose juvenil familiar associada a pólipos hamartomatosos em pele e mucosas, além de outros tumores faciais, orais e hiperqueratose palmo-plantar.

→ Na Síndrome de Peutz-Jeghers, numerosos pólipos dispõem-se ao longo de todo o trato gastrointestinal associados a manchas melanóticas na pele e mucosas. Os hamartomas dessa síndrome diferem dos pólipos juvenis por possuírem tecido muscular liso, em continuidade com a muscular da mucosa, envolvendo o tecido glandular – são os pólipos de Peutz-Jeghers (raramente, esses pólipos podem ser encontrados de forma isolada e sem os demais componentes da síndrome). Os pólipos costumam predominar no intestino delgado, podendo levar a uma intussuscepção. Há também um aumento no risco de cânceres extra-intestinais – essas neoplasias (como os carcinomas de pâncreas, mama, ovário e útero) chegam a acometer até 50% dos indivíduos portadores dessa síndrome. Um aumento no risco de adenocarcinoma de delgado e de câncer colorretal também é evidenciado nesses pacientes (podem surgir focos adenomatosos nos hamartomas da síndrome).

SÍNDROME CARCINÓIDE

CONCEITO

- Os tumores carcinóides fazem parte do grupo dos tumores neuroendócrinos,
- São subclassificados de acordo com o órgão em que se originam e se distribuem principalmente ao longo do tubo digestivo.
- São considerados benignos ou malignos, baseando-se no seu comportamento biológico, sendo esta diferenciação difícil pelo patologista.
A síndrome carcinóide corresponde ao conjunto de sinais e sintomas (mais freqüentemente, flush e diarreia) causados pelas substâncias liberadas pelo tumor. Nem todos os tumores carcinóides se apresentam com síndrome carcinóide, e a produção de determinada substância pelo tumor não significa que ocorrerá a síndrome. Em geral, para que ocorra a síndrome carcinóide é necessária a presença de metástases hepáticas, mas há algumas exceções. Além disso, nem sempre que há metástases hepáticas irá haver a síndrome carcinóide.

CLASSIFICAÇÃO

- Os tumores carcinóides são tradicionalmente divididos em três grupos de acordo com a embriogênese do órgão em que se encontram:
- Intestino proximal (foregut), que inclui o trato respiratório, entre outros;
- Intestino médio (midgut), que inclui o jejunoíleo e o apêndice, entre outros;
- Intestino distal (hindgut), que inclui o reto, entre outros.
- O tumor carcinóide localizado no apêndice é o mais comum (40%), sendo um achado em uma a cada 200-300 apendicectomias. A seguir vêm os tumores em jejunoíleo, reto e brônquios.

FISIOPATOLOGIA

- As manifestações clínicas da síndrome carcinóide são principalmente atribuídas à secreção de serotonina pelo tumor. Esta substância só atinge a circulação sistêmica, produzindo sintomas na presença de metástases hepáticas, já que do contrário é lançada na circulação portal e metabolizada pelo fígado. Tumores carcinóides que constituem exceção a esta regra são o brônquico, o ovariano e, por vezes, o pancreático (drenagem para retroperitônio).
- A serotonina está diretamente envolvida na gênese do flush, que ocorre na síndrome carcinóide, assim como na diarreia e na produção de tecido fibroso, que pode ocorrer em vários locais do organismo (mesentério, retroperitônio, corpos cavernosos, válvulas cardíacas direitas). Além da serotonina, postula-se que vários outros peptídeos contribuam para a síndrome, dentre eles a histamina nos casos que cursam com broncoconstrição.
- A serotonina (5-HT) é produzida na célula tumoral a partir do 5-hidroxitriptofano (5-HTP), por meio da enzima dopa descarboxilase. A serotonina é então convertida para o ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA), que é eliminado na urina e constitui um auxílio diagnóstico.

QUADRO CLÍNICO

- Na síndrome carcinóide, o principal sintoma é o flush facial e de tronco superior, violáceo, associado a prurido, diarreia, palpitações e edema conjuntival.
- As crises podem ser espontâneas ou precipitadas por catecolaminas, certos alimentos ricos em tiramina ou exercício físico. Com episódios repetidos de flush, a pele pode adotar uma coloração violácea cronicamente, além de sinais clínicos de pelagra.
- A diarreia ocorre isoladamente em 15% dos casos, geralmente com fezes aquosas.
- O comprometimento valvular cardíaco em geral ocorre à direita, em função da drenagem venosa do fígado, mas pode ocorrer à esquerda. Ocorre fibrose do aparelho valvar e endocárdio, resultante em dupla lesão (predominando insuficiência) tricúspide e estenose pulmonar.
- Outros sintomas e sinais: broncoconstrição, disfunção sexual, obstrução ureteral por fibrose retroperitoneal e alterações oculares.

DIAGNÓSTICO

- Em pacientes com quadro clínico compatível com síndrome carcinóide, sem sinais de localização do tumor, deve-se primeiro confirmar o diagnóstico da síndrome. Este pode ser feito através da dosagem de 5-HIAA urinário em grande parte dos casos. O 5-HIAA é quantificado em urina de 24h, e o coletor deve conter um determinado volume de ácido clorídrico (em geral fornecido pelos laboratórios). O paciente não deve ingerir uma lista de frutas ou medicamentos (incluindo acetaminofen) 48h antes do exame. Outros testes são a dosagem de serotonina urinária e plaquetária (sensibilidade maior que 5-HIAA) e a dosagem de 5-HTP urinária no caso de síndrome atípica.
- Condições clínicas que podem mimetizar a síndrome carcinóide são a mastocitose sistêmica, perimenopausa e o uso de drogas, como clorpropamida, diidropiridinas e ácido nicotínico.

TRATAMENTO

- O controle dos sintomas da síndrome carcinóide deve ser tentado com sintomáticos inicialmente, como anti-diarréicos e broncodilatadores, além de evitar situações precipitantes de crises. Caso o paciente apresente manifestações graves, o medicamento de escolha atualmente é o

octreotide (via subcutânea), de maneira regular. É eficaz no controle do flush e da diarreia em muitos pacientes. Lesões cutâneas pelagróides respondem à reposição de niacina.

- Caso não haja controle das crises carcinóides de alta gravidade com as drogas acima, indica-se a cateterização da artéria hepática para embolização das lesões metastáticas com a infusão opcional de quimioterápicos. A hepatectomia parcial, visando redução da massa tumoral, mesmo sem intenção curativa, é uma possibilidade.

DOENÇA DIVERTICULAR DO CÓLON

CONCEITO

São saculações de mucosa recoberta por serosa.

Diverticulose: doença assintomática
Doença diverticular: associada a sintomas
Diverticulite: inflamação

EPIDEMIOLOGIA

São freqüentes após os 40 anos de idade, com grande incidência após os 60 anos.

QUADRO CLÍNICO

Diverticulose: assintomáticos, sendo achados incidentais de enema opaco ou colonoscopia.

Doença diverticular: dor, distensão, alteração do hábito intestinal

A presença de divertículos no cólon, não caracteriza a doença diverticular. Fala-se em doença diverticular do colo quando ocorrem sintomas, que podem vir acompanhados de complicações como inflamação e hemorragia.

TIPOS

Há dois tipos de doença diverticular do cólon: a forma hipertônica e a hipotônica, não raramente coexistindo ambas, caracterizando a forma mista.

→ Doença diverticular hipertônica:

- Adultos jovens

- Divertículos acometem o hemicolon esquerdo (sigmóide e descendente).

- Cólon sigmóide apresenta hipertrofia de sua parede muscular, encurtamento do seu eixo longitudinal ("sanfonamento"), com formação de câmaras de hiperpressão, sendo os divertículos de cólon estreito.

- Complicação inflamatória, resultando na diverticulite. Perfuração; fistula colo vesical (infecções urinárias recorrentes; pneumaturia; fecalúria), que é a mais comum; no sexo feminino observam-se às vezes fistula reto-vaginal. Fístulas colo cutâneas são mais raras.

→ Doença diverticular hipotônica:

- Idosos

- A partir dos 60 anos de idade

- Existência difusa em todo o cólon de divertículos de colo largo

- Quase sempre são assintomáticos

- Sua complicação é a hemorragia: súbita, copiosa, com presença de coágulos e de sangue de cor vinho.

TRATAMENTO

→ Clínico: dieta rica em fibras

MEGACÓLON CHAGÁSICO

DEFINIÇÃO

Megacólon é a dilatação crônica do cólon, decorrente da doença de Chagas

EPIDEMIOLOGIA

- Doença transmitida pelos triatomíneos, vetores do T. Cruzii.

- O Brasil é o país de maior prevalência, sendo endêmica em São Paulo, Minas Gerais, Bahia, Goiás, Paraná e Tocantins;

- Ocorre igualmente em ambos os sexos e em relação à faixa etária observa-se um aumento a partir da terceira década de vida, sendo a maior freqüência de diagnóstico localizada entre 50 e 60 anos.

- Outras etiologias de Megacólon

- Obstrução orgânica do intestino

- Megacólon tóxico

- Psicogênica (secundário a disquesia retal, normalmente em crianças)

- Diabetes e doença de Parkinson

- Megacólon congênito (Doença de Hirschsprung)

FISIOPATOLOGIA

- Teoria plexular: o reto, por apresentar lesões plexulares mais intensas que o restante do cólon, atuaria como um obstáculo funcional à progressão do bolo fecal. A lesão autonômica leva à perda de peristaltismo e dificuldade na abertura dos esfíncteres, resultando na retenção do bolo fecal. O reto denervado levaria desta forma a dilatação e hipertrofia do cólon proximal.

- Fenômenos auto-ímmunes mediados por mecanismos humorais ou por mecanismos celulares parecem estar envolvidos nas lesões, podendo explicar as diversas manifestações cardíacas (miosite, cardiopatia dilatada e distúrbios de condução) e digestivas (acalásia do esôfago levando ao megaesôfago e acalasia do piloro levando ao retardo do esvaziamento gástrico) da doença de Chagas.

QUADRO CLÍNICO

- Constipação crônica e progressiva inicialmente responsiva a laxativos, mas que com o tempo se tornam completamente ineficazes.
- Maior frequência é notada ao redor dos 50 anos
- Alguns pacientes chegam a recorrer às lavagens intestinais como único modo de evacuar, que se tornam também ineficazes.
- Em alguns casos pode se palpar grande massa fecal (fecaloma) presente no exame abdominal. Além do desconforto abdominal.
- Nas formas mais avançadas podem surgir as complicações, sendo as mais frequentes o fecaloma e o volvo de sigmóide.

DIAGNÓSTICO

- História de constipação crônica e progressiva.
- Relato de complicações tais como o volvo e o fecaloma.
- Positividade da epidemiologia.
- Avaliação sorológica (ELISA, imunofluorescência indireta ou fixação do complemento).
- O exame físico pode revelar a presença de uma massa abdominal (fecaloma).
- Rx simples do abdome: pode demonstrar o fecaloma.
- Enema opaco: dilatação em grau variado do cólon e do reto.
- Eletromanometria: Para os casos em que há dúvida diagnóstica: revela a acalásia do esfíncter interno do ânus (abolição do reflexo inibitório anorretal).

COMPLICAÇÕES

→ Fecaloma:

- Acúmulo de fezes no sigmóide e reto repercutindo clinicamente em graus variáveis.
- Seu diagnóstico é realizado pela correlação entre quadro clínico e a imagem radiológica, onde se nota imagem floculada na topografia do sigmóide (imagem de miolo de pão).
- O toque retal geralmente demonstra "bolo" de fezes endurecidas.
- Por vezes sua localização leva à irritação da mucosa intestinal, com secreção de muco que pode ser eliminado copiosamente, com sensação de evacuação incompleta. Este quadro recebe o nome de diarreia paradoxal.
- Em muitos casos o fecaloma pode causar quadro obstrutivo agudo com distensão abdominal e dores em cólica, parada da eliminação de gases e fezes, vômitos, culminando com quadros graves que necessitam de abordagem cirúrgica de urgência.

→ Volvo de sigmóide:

- Torção desta alça em torno de seu meso.
- Também se apresenta como um quadro agudo
- Rx de abdome mostra uma imagem típica de U invertido ("grão de café").
- Esta torção pode acometer vasos do mesosigmóide, desencadando sofrimento vascular que culmina em isquemia da alça, e, por vezes, perfuração da mesma.
- Se não há suspeita de complicação, o tratamento do volvo do sigmóide é a distorção endoscópica que é executada com o auxílio do retossigmoidoscópio rígido ou flexível.

TRATAMENTO

→ Clínico:

- Correção dietética (aumento da ingestão de fibras e ingestão de líquidos)
- Uso de laxantes, supositórios e enemas evacuatórios
- Aumento da atividade física.

→ Cirúrgico:

- Indicação: quando o uso de laxantes se torna ineficaz e/ou a realização de lavagens intestinais se torna necessária no tratamento da constipação.
- Técnica: Retossigmoidectomia com anastomose término-lateral posterior na reto (abaixamento reto-retal Habr-Gama)

DOENÇAS ORIFICIAIS

HEMORRÓIDAS E DOENÇA HEMORROIDÁRIA

INTRODUÇÃO

- Hemorroidas são as veias dos plexos hemorroidários encontradas em todas as faixas etárias, e portanto, estruturas normais da anatomia humana.
- Plexo hemorroidário superior que é submucoso e o inferior que é subcutâneo, delimitados pela linha pectínea.
- O plexo hemorroidário superior ou interno localiza-se no espaço submucoso do canal anal e drena cranialmente para o sistema porta.
- O plexo hemorroidário externo ou inferior está localizado distalmente à linha pectínea e drena preferentemente para o sistema cava.
- Os coxins vasculares submucosos podem dilatar e evoluir com prolapso, produzindo sintomas (hemorragia, ardência, prurido, dor, etc.), quando então se denomina doença hemorroidária.

CLASSIFICAÇÃO

- As dilatações vasculares localizadas acima da linha pectínea (do plexo hemorroidário superior) são denominadas hemorróidas internas; e quando distalmente, são denominadas externas. Hemorróidas mistas são aquelas onde os dois plexos estão envolvidos.
- A classificação das hemorróidas internas em quatro graus está baseada em dois sintomas: sangramento e prolapso.
 - 1º grau: sangramento anal e não há prolapso;
 - 2º grau: apresentam prolapso durante o esforço evacuatório (com ou sem sangramento), e retornam espontaneamente para o interior do canal anal;
 - 3º grau: apresentam prolapso (com ou sem sangramento), mas requerem redução manual;
 - 4º grau: estão sempre exteriorizadas (com ou sem sangramento).

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

- As hemorróidas podem ser assintomáticas: não se faz nada.
- Sintomáticas (hemorragia, desconforto anal, prolapso, prurido e mucorréia):
- O sangramento anal é geralmente vivo, com características arteriais e relacionado com as evacuações. A hemorragia é freqüentemente intermitente, podendo ocorrer sob a forma de laivos ou estrias, e é a principal responsável por levar o paciente ao consultório médico. A presença de anemia ferropriva é rara.
- Dor anal às evacuações não é comum, aparecendo apenas na presença de complicações (trombose e tromboflebite hemorroidária) ou, quando há junto, abscesso e/ou fissura anal.
- O prolapso hemorroidário é sintoma freqüente, ocorrendo em aproximadamente 50% dos pacientes durante a evacuação, podendo ser reduzido espontaneamente ou digitalmente. Nos prolapso maiores e persistentes, ou naqueles irreduzíveis, observam-se secreção local com mucorréia que sujam as vestes e produzem irritação local.
- O diagnóstico deve ser suscitado durante a história clínica pelos sintomas acima expostos.
- Importante: Nos pacientes acima dos 50 anos de idade, ou que fazem parte de população de risco para neoplasia de intestino grosso, com queixa de sangramento anal, sempre aconselhamos estudo minucioso do cólon e reto, para afastar a presença de outras causas de enterorragia comuns nessa faixa etária tais como: neoplasias, moléstia diverticular, pólipos, entre outras.
- Os principais diagnósticos diferenciais devem ser feitos com: plicomas, papila anal hipertrófica, fissura anal, prolapso mucoso, procidência retal pequena, condiloma, pólipos pediculados, tumores, varizes anorretais da hipertensão portal, hemangiomas e melanoma anal.

TRATAMENTO

→ Clínico:

- O tratamento clínico está indicado para aqueles pacientes com sintomatologia discreta e esporádica, ou pacientes que não podem ou não devem operar.
- Nas hemorróidas internas do 1º e 2º graus que não respondem ao tratamento medicamentoso e às medidas higieno-dietéticas, outros métodos "conservadores": escleroterapia, ligadura elástica, e fotocoagulação com radiação infravermelha (INFRARED).
- Os principais princípios do tratamento da doença hemorroidária consistem em :
 - Medidas dietéticas: dieta rica em fibras e líquidos.
 - Cuidados locais: minimizar o uso de papel higiênico, devendo ser substituído pela higiene com água corrente ou pelo banho de assento com água morna.
 - Laxativos que aumentam o bolo fecal
 - Pomadas e supositórios compostos por anestésicos e antiinflamatórios.
 - A administração oral de drogas vasoativas (diosmina) tem sido utilizada com o objetivo de aliviar os sintomas locais, por reduzir o edema congestivo e pela sua atividade anti-inflamatória local.

→ Cirúrgico:

- Portadores de hemorróidas internas grau III ou IV, com ou sem componente externo associado, que possuem sinais e sintomas severos da doença hemorroidária — sangramento, prolapso, trombose recorrente — refratários as medidas conservadoras.
- Com ressecção do tecido Hemorroidário

O objetivo do tratamento cirúrgico na doença hemorroidária é a extirpação dos mamilos hemorroidários exuberantes com seus respectivos plicomas, de forma cuidadosa, evitando-se as complicações, tais como; hemorragia, dor, estenose e incontinência. Principais técnicas: técnica aberta (exemplo: técnica de Milligan-Morgan), fechada (técnica de Ferguson) e mista (semi-fechada ou semi-aberta), que dependem do tipo de tratamento dado a mucosa ano-retal e pele perianal após a remoção do tecido hemorroidário. Nas técnicas abertas, o leito de dissecação é deixado aberto para cicatrização por segunda intenção. Já nas técnicas fechadas o leito é suturado.

- Sem ressecção do tecido hemorrodário

Com o objetivo de reduzir a dor pós-operatória: uso de um grampeador circular como uma alternativa radical no tratamento cirúrgico da doença hemorroidária. O procedimento não tem o intuito de excisar as hemorróidas, mas reposicionar a mucosa anorretal prolapçada em sua posição anatômica original, pela excisão e grampeamento de parte da mucosa redundante e reduzindo o fluxo sanguíneo para os vasos hemorroidários. Como a manipulação é realizada acima da linha pectínea, em segmento sem inervação somática e como não há ferida cirúrgica perianal, é esperado que o pós-operatório seja menos doloroso.

FISSURA ANAL

CONCEITO

- Úlcera linear no epitélio escamoso do canal anal localizada entre a margem anal e a linha pectínea. Causa principalmente sofrimento do paciente pela dor. A fissura geralmente é localizada na linha média posterior.

ETIOPATOGENIA

Sua etiologia não esta totalmente esclarecida, apesar de alterações do hábito intestinal como constipação ou diarreia serem considerados como fatores precipitantes. O motivo pelo qual algumas fissuras cicatrizam rapidamente enquanto outras perduram também é desconhecido. É

de comum acordo que o fator inicial para o desenvolvimento da fissura é o trauma do canal anal, geralmente ocasionado pelo bolo fecal sólido e volumoso. A persistência de evacuações difíceis contribuiria para a perpetuação da ferida. Estudos têm demonstrado que após a fase aguda da fissura, a cronicidade se deve a uma hipertonia do esfíncter anal interno.

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

- Fissuras agudas são na maioria das vezes superficiais sem alterações secundárias, enquanto que fissuras crônicas podem apresentar uma úlcera com endurecimento das bordas, plicoma sentinela, papila hipertrófica, e/ou relativa estenose anal reacional a um espasmo ou fibrose do esfíncter interno.
- O sintoma principal da fissura anal é a dor durante e após a evacuação que pode perdurar por uma a duas horas. O receio da dor ao evacuar faz com que o paciente postergue as evacuações, o que ocasiona um endurecimento das fezes, constipação, e conseqüentemente maior trauma e dor na próxima evacuação.
- Sangramento é o segundo sinal mais comum, mas não invariavelmente presente. Geralmente é de pequena quantidade, vermelho vivo e autolimitado. Prurido também pode estar presente decorrente ou não do acúmulo de secreção da úlcera na roupa íntima.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Vale lembrar que fissuras de apresentação atípica (múltiplas, de localização diferente da linha média, grandes, ou irregulares) devem levantar a suspeita para outras condições, tais como: manifestação anal de doença inflamatória intestinal (principalmente Crohn), neoplasias (carcinomas, leucemia), trauma, tuberculose ou doenças venéreas (sífilis).

TRATAMENTO

- Medidas gerais: Aumento da ingestão de fluidos e fibras, banhos de assento e laxantes. Anestésicos tópicos.
- Nitratos tópicos: associado à cicatrização de mais de 50% das fissuras crônicas tratadas.
- Bloqueadores de canal de cálcio (tópico): Associados a uma taxa de cicatrização de 65-95% das fissuras crônicas.
- Injeções de toxina botulínica: É considerada uma “esfincterotomia química” temporária e permite cicatrização em 60 a 80% dos casos após única injeção no esfíncter interno.
- Tratamento cirúrgico: Reservada aos casos de falha ou inaceitação do tratamento clínico medicamentoso, a esfincterotomia lateral interna é o procedimento cirúrgico de escolha. Complicação principal: Incontinência anal.

FÍSTULAS E ABSCESSOS ANORRETAIS

CONCEITO

- Infecção (que pode ser decorrente de obstrução do óstio glandular – fecalito – trauma, afecções inflamatórias) das glândulas anais de Chiari, sendo que o abscesso representa a fase aguda do processo infeccioso, ao passo que a fístula a manifestação da forma crônica da doença.
- A drenagem espontânea ou cirúrgica resolve o processo agudo (abscesso), porém pode levar a formação de trajetos por onde se têm as drenagens de secreções, estabelecendo a formação de fístula anorretal.

DIAGNÓSTICO

- Eliminação de secreção purulenta ou sero-purulenta que suja as vestes, associado a desconforto anal, e com relato de ocorrência progressiva de abscesso anal, nos faz pensar estar diante de um caso de fístula anorretal. A dor anal está presente apenas nas recidivas de abscesso, e o sangramento é de ocorrência rara.
- Ao exame da região perineal observa-se o orifício externo (OE) com drenagem de secreção purulenta. O número de orifícios externos, de trajetos e sua localização, são importantes para identificação do orifício interno (OI).
- A ausência de orifício externo, ou seja, a fístula incompleta, pode ocorrer em até 16% dos casos.
- Toque retal, anoscopia, retossigmoidoscopia: exame proctológico, avaliar presença de orifício(s) interno(s)
- A exploração instrumental com estiletos (“fio” de metal colocado no orifício externo, para localizar o interno), assim como a injeção de corantes (azul de metileno, associado ou não a água oxigenada) deve ser evitada durante o exame proctológico ambulatorial, devendo ser realizada sob anestesia.
- A colonoscopia e o enema opaco, apenas devem ser solicitados na suspeita diagnóstica de doença intestinal inflamatória ou neoplasia colorretal, principalmente nos casos de fístula recidivante.
- A fistulografia consiste na injeção de contraste radiopaco pelo OE; pode ser útil na identificação do tipo de trajeto e para localizar o OI. A fistulografia deve ser indicada para os casos de fístula recorrente, para os casos de cirurgias anais prévias onde a anatomia possa estar alterada, fístulas complexas (trajeto alto, fístula em ferradura, múltiplos OE) e para casos selecionados de doença de Crohn.
- O exame de ultrasonografia endoanal é útil para identificar os trajetos fistulares e suas relações com os esfíncteres musculares, podendo também diagnosticar a presença de coleções e abscessos em região perianal.
- O exame de Ressonância Magnética Nuclear com a bobina intrarectal: casos mais complexos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Crohn, cisto pilonidal, hidradenite supurativa, Tb, trauma, CA, lesão por irradiação

COMPLICAÇÕES

- Lesão do esfíncter
- Perda de tecido
- Fournier

TRATAMENTO DOS ABSCESSOS

O tratamento dos abscessos é eminentemente cirúrgico, ou seja, a drenagem do mesmo. A drenagem cirúrgica não deve ser postergada ou substituída pelo uso de antibióticos e anti-inflamatórios.

TRATAMENTO DAS FISTULAS

- O tratamento tradicional da fistula anorretal é sempre cirúrgico, e visa eliminar a fistula, prevenir a recorrência, e preservar a continência anal. A técnica cirúrgica baseia-se na abertura do trajeto fistuloso, com secção da menor quantidade de músculo possível, e na ressecção da cripta comprometida.

- Para identificação do orifício interno, vale mencionar a regra de Goodsall-Salmon, na qual dividindo-se o orifício anal por uma linha imaginária em metade anterior e outra posterior, os orifícios fistulares externos posteriores tem trajeto curvilíneo que tendem a confluir para cripta mediana posterior; e os OE anteriores geralmente têm trajeto radiado e se dirigem diretamente para cripta anal correspondente. Exceção a esta regra ocorre quando os OE estão localizados a mais de 3 centímetros do orifício anal, e nestes casos devemos estar atentos para as fistulas complexas.

- Fistulotomia e Curetagem:

Abertura e curetagem do trajeto fistuloso, com ressecção da cripta acometida, sendo que a ferida é deixada aberta para cicatrizar por segunda intenção. Indicação: fistulas superficiais que não envolvem o esfíncter.

Quando atinge o esfíncter: incisão deve dividir as fibras perpendicularmente em um único nível, senão pode causar incontinência.

Se grande risco de incontinência: técnica de Setton → 2 tempos. Reparo do trajeto fistulo com fio de seda (causa fibrose) posteriormente fistulectomia.

DOENÇA INFLAMATÓRIA INTESTINAL

RETICOLITE ULCERATIVA

CONCEITO

- Doença inflamatória intestinal difusa, limitada ao intestino grosso, podendo acometer o intestino em toda a sua extensão (universal), atingir do reto ao colon transverso ou limitar-se ao reto e sigmóide (forma distal, mais comum). Seu acometimento é contínuo, sem áreas saudáveis entre as lesões, e as lesões mais graves são, normalmente, as distais.

- As alterações limitam-se a mucosa e sub-mucosa, sendo que a área acometida apresenta-se edemaciada, friável, com úlceras circundadas pelo tecido doente.

- Não há fator etiológico bem definido para a doença.

- Aumento da incidência de adenoCA em 2%

QUADRO CLÍNICO

- Variável, com períodos de exacerbações e remissões

- Aumento do número de evacuações (diarréia)

- Sangramento às evacuações

- Tenesmo

- Cólicas abdominais, febre, perda de peso, anorexia

- Manifestações extra-intestinais: eritema nodoso, pioderma gangrenoso, espondilite anquilosante.

- Exame proctológico pode mostrar lesões no reto

EXAMES COMPLEMENTARES

- Enema opaco com duplo contraste: lesão contínua com perda das haustrações, sendo mais intensa no segmento distal.

- Colonoscopia: possibilita avaliar a extensão da doença. Friabilidade, úlceras e pólipos inflamatórios. Permite a realização de biópsia.

TRATAMENTO

→ Clínico:

- Indicado para correção de distúrbios hidroeletrólitos, nutricionais e metabólicos

- Uso de sulfasalazina (imunomodulador) e corticosteroides

→ Cirúrgico:

- Indicado para casos de intratabilidade clínica, hemorragia maciça incontrolável, megacólon tóxico, suspeita ou presença de câncer, retardo do crescimento em crianças.

- Reticolectomia total com bolsa ileal em J e anastomose bolsa-anal: técnica de eleição (retira todo o intestino grosso e permite manutenção da continência anal).

- Colectomia total com anastomose íleo-retal: quando o reto está preservado, porém necessita de acompanhamento freqüente pelo risco de neoplasia no reto remanescente.

- Proctocolectomia total com ileostomia definitiva: quando as outras técnicas já falharam, tumor retal, etc.

COMPLICAÇÕES

- Megacólon tóxico

- Perfuração intestinal

Nestes dois casos não se pode fazer colonoscopia nem exame contrastado.

- Hemorragia

- Carcinoma – 5% após 10 anos de evolução, mais à direita

DOENÇA DE CROHN

CONCEITO

- Doença inflamatória intestinal que acomete todo o trato gastro-intestinal, que apresenta áreas saudáveis entre as áreas acometidas pela doença (portanto sua apresentação é descontínua).
- A doença é transmural, que pode levar a fissuras, trajetos fistulosos e áreas de estenose.
- A área mais comumente acometida é o íleo terminal e ceco. O mesentério apresenta-se espessado e tende a cobrir a área doente.
- A mucosa pode exibir úlceras aftóides, fissuras profundas que podem chegar até a serosa e a submucosa, pode apresentar granulomas.

QUADRO CLÍNICO

- Emagrecimento, diarreia e cólicas
- Depende da região acometida, podendo causar desde lesões orais a sintomas intestinais, que são os mais comuns
- Dor abdominal
- Alteração do hábito intestinal (pode variar entre sintomas obstrutivos e diarreicos)
- Febre
- Perda de peso e desnutrição
- + de 50 % dos pacientes apresentam lesões perianais associadas
- Manifestações extra-intestinais: artrites, trato urinário, dermatológicas e hepatobiliares

EXAMES COMPLEMENTARES:

- Anoscopia: úlceras, abscessos, fistulas
- Enema opaco com duplo contraste: lesões não contínuas, áreas de estenose
- colonoscopia: lesões aftóides, fissuras, áreas de estenose
- EDA

TRATAMENTO

→ Clínico:

- Corrigir distúrbios hidroeletrólitos, nutricionais e metabólicos.
- Sulfassalazina (ou 5-ASA nos casos de intolerância à primeira) + corticoide na fase ativa da doença.
- Imunossupressores como azatioprina
- Pode-se usar o infliximabe, um anti-TNF, já que o TNF apresenta-se como um mediador pró-inflamatório da doença (usado mais em acometimentos perianais e sintomas extra intestinais).

→ Cirúrgico:

- Obstrução intestinal, fistulas, retardo do crescimento, doença perianal extensa, manifestações extra intestinais.
- Deve sempre preservar ao máximo o intestino sadio pois, trata-se de uma doença que acomete todo o TGI, logo, as ressecções são, quando possíveis, o tratamento de escolha.

COMPLICAÇÕES

- Obstrução e perfuração são as principais
- Sangramento
- Malignização

COLITE PSEUDOMEMBRANOSA

INTRODUÇÃO

A diarreia e a colite associadas ao uso de antimicrobianos são causadas em sua grande maioria pelo *Clostridium difficile*, que é responsável por 20 a 30% dos casos de diarreia associada a antimicrobianos, 50 a 75% dos quadros de colite e mais de 90% dos casos de colite pseudomembranosa.

ETIOLOGIA E PATOGENIA

- *Clostridium difficile* → bacilo gram-positivo e anaeróbico, produtor de esporos e de toxinas.
- Patogênese: alteração da microbiota intestinal normal, seja pelo uso de antimicrobianos ou antineoplásicos ou pela redução da mobilidade colônica (causada por cirurgias ou antiperistálticos).

→ Fatores de risco associados à doença por *Clostridium difficile*:

- Uso de drogas que alteram a microbiota intestinal
- Idade avançada
- Doenças subjacentes graves
- Alteração da motilidade intestinal normal (ex. enemas, estimulantes gastrintestinais)
- Cirurgias gastrintestinais
- Uremia
- Queimaduras graves
- Neoplasias hematológicas

- Infecção pelo HIV/Aids: a infecção pelo HIV isoladamente não predispõe à doença por *Clostridium difficile*. Na realidade, pacientes com baixas contagens de linfócitos CD4 têm uma grande exposição a antimicrobianos.

- Após a colonização pelo *Clostridium difficile*, há produção das toxinas A e B, que levam à lesão da mucosa e inflamação.

- A maior origem do bacilo está relacionada a fontes exógenas. O *Clostridium difficile* tem a característica singular de grande sobrevivência no meio inanimado, resistindo à dessecação por longos períodos, o que facilita a transmissão entre pacientes e a ocorrência de surtos.
- Os antibióticos mais frequentemente relacionados à colite pseudomembranosa são: Cefalosporinas, Ampicilina e amoxicilina.
- Em 3 a 8% dos adultos saudáveis há presença do *Clostridium difficile* no trato gastrointestinal. Em até 20% dos pacientes hospitalizados, principalmente entre aqueles que usam antimicrobianos, o bacilo pode ser isolado.

QUADRO CLÍNICO

- A apresentação clínica varia desde portadores assintomáticos, diarreia associada ao *Clostridium difficile* e colite pseudomembranosa, podendo chegar a formas fatais como abdômen agudo, perfuração de cólon e megacólon tóxico.
- Na presença de sinais e sintomas, o quadro clínico tipicamente ocorre após 5 a 10 dias do início da antibioticoterapia, podendo, entretanto, ocorrer entre o primeiro dia do uso do antimicrobiano ou até 10 semanas após o seu término.
- Além da diarreia, os principais sinais e sintomas são febre, leucocitose e dor abdominal. Mais raramente, o paciente pode evoluir com quadros de colite sem diarreia com apresentação de síndrome de abdômen agudo ou megacólon tóxico.
- Recorrências podem ocorrer em até 50% dos casos. Perfuração colônica e enteropatia perdedora de proteínas são complicações que podem ocorrer.
- Raramente surgem lesões fora do intestino, já tendo sido descritos casos de bacteremias (por outras bactérias da microbiota intestinal), abscesso esplênico e osteomielite (ou mesmo artrite e/ou tenossinovite reacional) pelo *Clostridium difficile*.

DIAGNÓSTICO

- Os diagnósticos diferenciais a serem considerados são colite por outros patógenos (principalmente *Salmonella* spp), efeito adverso de medicamentos, colite isquêmica, doença inflamatória intestinal e sepse intra-abdominal.
- Frente a um caso de diarreia em pacientes hospitalizados e em uso de antimicrobianos, a investigação diagnóstica deve ser realizada com a pesquisa de toxina em duas amostras de fezes consecutivas. Nos casos fortemente suspeitos com pesquisa negativa de toxina e nos pacientes em que não há obtenção de fezes, a investigação não é possível e deve ser completada com a retossigmoidoscopia.
- As lesões características são esbranquiçadas ou amareladas, com 2 a 10 mm de diâmetro e elevadas, com áreas subjacentes de mucosa intestinal evidenciando mais frequentemente aspecto inteiramente normal. Com a progressão da doença as placas aumentam, podendo coalescer. A doença pode acometer todo o cólon, mas na maioria dos casos é mais pronunciada no retossigmóide.

TRATAMENTO

- Medidas gerais: suspensão do agente causal e a reposição de fluidos, podem ser eficazes sem a necessidade de tratamento específico.
- Metronidazol: primeira escolha para formas leves e os quadros de recorrências.
- Em casos graves → vancomicina VO, por apresentar resposta mais favorável. A vancomicina também deve ser usada nos casos que não respondem, são resistentes ou nos quais o metronidazol não é tolerado ou deve ser evitado (gravidez, por exemplo).
- A intervenção cirúrgica está indicada nos quadros de megacólon tóxico ou perfuração colônica.
- Os pacientes com diagnóstico de doença por *Clostridium difficile* devem permanecer em precauções de contato, o que inclui o uso de luvas e avental e durante qualquer manipulação do paciente.

SÍNDROME DO INTESTINO IRRITÁVEL

CONCEITO

- Cerca de 50% dos pacientes que procuram atendimento gastroenterológico sofrem de problemas funcionais, ou seja, não apresentam lesão orgânica no aparelho digestivo demonstrável pelos métodos propedêuticos atuais. Entre as doenças funcionais, a síndrome do intestino irritável – SII é a mais freqüente.
- Trata-se de uma alteração da motilidade do tubo digestivo caracterizada clinicamente por anormalidades do hábito intestinal (constipação e/ou diarreia) e dor abdominal, na ausência de patologia orgânica demonstrável.
- Embora a terminologia (SII) sugira alterações limitadas aos intestinos, todo o trato digestivo pode ser afetado do ponto de vista motor.

FISIOPATOLOGIA

- Anormalidades motoras do trato gastrointestinal
- Anormalidade na sensibilidade visceral
- Fatores relacionados ao sistema nervoso central (SNC)
- Infecções intestinais
- Intolerância alimentar (ex., intolerância à lactose)
- Atividade neuro-humoral alterada
- Características fecais (ex., excesso de sais biliares, de butirato, alterações da flora intestinal)

QUADRO CLÍNICO

→ Aspectos psicológicos:

- Sintomas coincidem ou são precedidos por problemas psicológicos
- Problemas emocionais exacerbam os sintomas.

→ Alteração no hábito intestinal:

- Constipação alternada com períodos de diarreia
- A constipação pode durar dias ou semanas e obrigar o paciente a fazer uso de laxantes em quantidades cada vez maiores, o que a agrava ainda mais.

- As fezes são endurecidas e eliminadas com grande dificuldade (fezes em “cíbalos” ou “caprinas”), com dor anal, e aparecem fissuras e hemorroidas que podem gerar sangramento.
- Às vezes, o calibre das fezes está diminuído (fezes em “fita”) em virtude do espasmo colônico e retal.
- Dor abdominal acompanha a gravidade da obstipação e tende a aliviar com eliminação de fezes, porém é freqüente a queixa de uma sensação de evacuação incompleta, o que obriga o paciente a tentar evacuar repetidas vezes.
- A diarreia caracteriza-se por ser acompanhada, em geral, de tenesmo e dor abdominal e ocorrer após alimentação; dificilmente são mais de três a cinco evacuações por dia.
- As fezes são de consistência variável (pastosas e/ou líquidas), e as evacuações não costumam ocorrer à noite, durante o sono, ao contrário das diarreias de causa orgânica.
- Não há sangue nas fezes (com exceção dos casos de fissura ou hemorróida), mas pode haver muco.
- Dor abdominal:
- Localiza-se no abdômen inferior, principalmente na fossa ilíaca esquerda.
- Pode ser em cólica ou constante, com ou sem irradiação para as costas e o tórax
- Freqüentemente desencadeada pela distensão artificial do cólon.
- Caracteristicamente, a dor piora após as refeições, alivia com eliminação de gases e fezes
- Sintomas dispépticos:
- A maioria dos pacientes com SII comenta sobre distensão abdominal, eructações e flatulência freqüentes e abundantes.

DIAGNÓSTICO

→ Critérios de Roma II:

1. presença em pelo menos 12 semanas (não necessariamente consecutivas), durante os últimos 12 meses, de desconforto ou dor abdominal com duas de três características:
 - a. alívio com a defecação;
 - b. alteração na freqüência das evacuações (mais de três vezes/dia ou menos de três vezes/semana);
 - c. alteração na forma (aparência) das fezes (fezes endurecidas, fragmentadas, em “cíbalos” ou “caprinas” e fezes pastosas e/ou líquidas).
2. vários sinais e sintomas foram apontados como elementos de reforço ao diagnóstico da SII:
 - a. esforço excessivo durante a defecação;
 - b. urgência para defecar;
 - c. sensação de evacuação incompleta;
 - d. eliminação de muco durante a evacuação;
 - e. sensação de plenitude ou distensão abdominal.

→ Doença funcional

- Início dos sintomas na adolescência ou juventude
- Dor abdominal que piora com as refeições, alivia com evacuações e não acorda o paciente
- Distensão abdominal
- Fezes em cíbalos
- Padrão estável de sintomatologia em cada paciente
- Sintomas relacionados a problemas emocionais
- Estado geral e peso mantidos

→ Doença orgânica: Importante descartar

- Início dos sintomas após a 4ª década de vida
- Sintomas com curso progressivo e aparecimento de novos sintomas com o passar do tempo
- Quadro doloroso acorda o paciente
- Sangramento vivo retal, excluindo-se patologia orificial (ex., hemorroidas)
- Esteatorréia e outras evidências de má absorção, como emagrecimento, desnutrição etc.

O diagnóstico diferencial deve ser realizado com uma grande variedade de doenças orgânicas: Apendicite, colecistite, litíase renal, diverticulite, deficiência de lactase, doença celíaca, RCU, doença de Crohn, estrogiloidíase, giardiase, amebíase. Vale lembrar que pacientes com SII, em geral, não têm comprometimento do estado geral, anemia, leucocitose, e as provas de atividade inflamatórias são normais.

TRATAMENTO

→ Apoio psicológico:

- Importante que o diagnóstico seja explicado, tanto o caráter funcional e recorrente da doença quanto sua não evolução para o câncer.
- Fazer com que o paciente reconheça a sua disfunção, os fatores que a desencadeiam, e aprenda a lidar com eles.
- ADT podem ser empregados

→ Orientação alimentar:

- Dieta rica em fibras, principalmente naqueles com obstipação.
- Agentes que aumentam o bolo fecal podem ser utilizados como complementos da dieta com fibras
- Freqüentemente os pacientes passam a ter intolerância a certos alimentos e bebidas

→ Antidiarréicos:

São indicados para pacientes com predomínio de diarreia.

→ Antiespasmódicos:

- Nesse grupo, incluem-se os anticolinérgicos, os bloqueadores dos canais de cálcio, os relaxantes da musculatura intestinal sem ação colinérgica e outros que são úteis nos casos de reflexos gastrocólico exagerados.

→ Pró-cinéticos:

Cisaprida ou domperidona podem ser empregadas. A cisaprida é mais eficaz, porém, pelo risco de arritmia cardíaca, não deve ser utilizada em pacientes cardiopatas e/ou com eletrocardiograma anormal. É aconselhável, portanto, mesmo em indivíduos sem queixas cardíológicas, que um eletrocardiograma seja solicitado e, se nada anormal for detectado, oferecer a droga.



CIRURGIA DO FÍGADO

ANATOMIA (VASOS E DUCTOS)

- Aorta abdominal: Tronco celíaco – artéria gástrica esquerda, a. esplênica e a. hepática comum.
- Ramo da hepática comum gastroduodenal superior, depois hepática comum se divide em gástrica Direita e hepática própria, que se divide em hepática Direita e Esquerda. A artéria cística geralmente é ramo da a. hepática Direita.
- Ducto hepático Direito e Esquerdo se unem formando ducto hepático comum, que ao se unir com o ducto cístico (da vesícula), passa a ser o colédoco. Parte terminal do colédoco (intra-pancreática), se junta com ducto pancreático desembocando no duodeno na ampla de Vater.
- Veia esplênica se une com a veia mesentérica superior formando a Veia Porta. Veia mesentérica inferior drena na v. esplênica. A veia porta (parte intra hepática) se divide em ramos Direito e Esquerdo.
- VVs. Hepáticas Direitas se juntam e abrem em 1 óstio na cava inferior. As Veias hepáticas esquerdas e hepática intermediárias se unem para drenar, ambas, em 1 óstio comum, na cava inferior.
- Veia Cava inferior. União das VV. Iílicas. As VV renais Direita e Esquerda Tb drenam para cava Inferior.

TESTES DE FUNÇÃO HEPÁTICA

- Albumina: síntese hepática. Está diminuída em doenças hepáticas crônicas.
 - Fatores de Coagulação: São sintetizados pelo fígado – Fatores Vitaminas K dependentes – II, VII, IX, X, Proteína C e S. Na insuficiência hepática, o INR está aumentado.
 - Alfa-Fetoproteína – Marcador para HCC
 - CEA – Marcador para Meta de Neo de Colón
 - CA 19,9 – Vias biliares e Pâncreas.
- Caso haja suspeita de doença hepática, solicitar – aminotransferases, Gama GT, Fostatase Alcalina, Bilirrubina total e Frações, Sorologias para Hepatite B e C.
- A Biópsia hepática pode ser utilizada para diagnóstico, estadiamento de hepatites ou massas hepáticas.

LESÕES HEPÁTICAS BENIGNAS

CISTO HEPÁTICO SIMPLES

- Malformação congênita, relativamente rara, mais comum como achado de exame.
- São únicos em metade dos casos, comum em lobo direito, podem ser esféricos ou ovóides e podem variar de alguns mm a 20cm ou mais.
- São uniloculares (paredes finas e regulares sem septos) e seu conteúdo é claro e límpido, em geral não se encontram bile ou leucócitos.
- São mais freqüentemente parcialmente intra-hepáticos.
- Complicações: Hemorragia intra-cística (mais freqüente), rotura espontânea, infecção, icterícia (por compressão de ductos biliares), degeneração maligna (extremamente rara).
- Acompanhar cistos maiores de 5cm por exames de imagem periódicos. Encontro incidental de cisto hepático simples durante uma laparotomia não justifica sua retirada, a não ser que seja pediculado e facilmente ressecável. Se dúvida diagnóstica, puncionar conteúdo do cisto.

CISTOADENOMA

- Maior prevalência em mulheres
- Ao contrário do Cisto Hepático Simples, predomina em Lobo esquerdo.
- Apresentam parede espessa, podem apresentar septos e projeções papilares no seu interior. Conteúdo é mucinoso e tem CA19-9 elevado em relação ao plasma. Apresenta degeneração maligna possível.

CISTO HIDÁTICO

- Parede se delamina em duas camadas (externa de tecido inflamatório e interna de membrana germinativa).
- Sorologia positiva para hidatidose.
- Há septos, calcificações na parede
- Tratamento cirúrgico: albendazol cura somente 30%

HEMANGIOMAS:

- É a lesão benigna mais freqüente, predomínio em mulheres.
- Geralmente < 3cm, e são solitários.
- É uma lesão não encapsulada, sem tendência a sangrar, sem relação com malignidade.
- Quadro clínico:
- Geralmente assintomático
- Sintomas: dor HCD, massa palpável, ruptura com hemoperitônio
- Diagnóstico:
- USG: nódulo hiperecogênico
- TC: nódulo hipoatenuante com contraste periférico e gradação da periferia para o centro
- Ressonância Nuclear Magnética (RNM):
 - T1 → Massa isoíntensa;
 - T2 → Hiperdensa homogênea, com realce periférico.
- Conduta:
- Expectante. Apenas USG a cada 6/12 meses. Não é necessário Biopsia.
- Sintomático: ressecção ou embolização arterial

HIPERPLASIA NODULAR FOCAL

- Raro, mais comum em mulheres, 50% a 70% dos casos relacionados ao uso de ACO.
- Lesão solitária, que raramente sangra, e não tem transformação maligna.
- Diagnóstico: aparece como uma massa hipervascular, ocasionalmente com uma região central hipodensa estrelada à CT ou RNM.
- À histologia: hiperplasia de hepatócitos com proliferação de ductos biliares
- Conduta – Expectante. Operar por dor ou tamanho.

ADENOMA

- Incidência maior em mulheres, 30 – 40 anos, com uso de ACHO
 - Risco de hepatocarcinoma e sangramento.
 - Fazer ressecção, mesmo que pequeno.
 - Diagnóstico diferencial: com Hiperplasia Nodular Focal e HCC.
 - É uma lesão hipervascular com região central hipovascular (por hemorragia central ou necrose).
 - Pode haver dor abdominal aguda por necrose do tumor com hemorragia.
- OBS: Na dúvida entre hiperplasia nodular focal e adenoma é melhor operar. É difícil diferenciar por métodos de imagem. Um método bom para fazer o diferencial é a cintilografia com enxofre coloidal.

TUMORES MALIGNOS DE FÍGADO

METASTÁTICOS

- Tumor maligno mais comum no fígado
 - 1º cólon. Outros tumores que dão metástases para o fígado: vesícula biliar, mama, pâncreas, melanoma, ovário, testículo, estômago, broncoepitelia, bexiga, endométrio, esôfago, renal, tireóide
 - Quadro clínico – dor, ascite, perda de peso, icterícia, massa palpável.
 - CEA elevado – Meta de CCR (carcinoma colo-retal) – bom para monitorização de recorrência.
 - CA 19,9 elevado – Metástase de Pâncreas ou vias Biliares
 - Biópsia: só em dúvida muito importante quanto ao diagnóstico.
- No adenoma ou hemangioma: procurar fazer por via laparoscópica pelo risco de sangramento
- Tratamento:
 - Ressecção cirúrgica sempre que possível. Caso seja meta de CCR, é necessário realizar nova colonoscopia.
 - hepatectomia ou segmentectomias regradas
 - A maioria é avançada ao diagnóstico e são inoperáveis pelos meios convencionais.
 - Alternativas: radiofreqüência, quimioembolização pela artéria hepática, quimioterapia sistêmica (respondem mal) e alcoolização.

CARCINOMA HEPATOCELULAR HCC

FATORES DE RISCO

- Mais comum no sexo masculino e em idades avançadas.

- Principal fator de risco é a cirrose hepática. Cerca de 15-20% dos pacientes cirróticos evoluem para HCC em 5 anos. Etiologia de cirrose podem ser: Hepatite B ou C, doença alcoólica, hemocromatose, tirosinemia hereditária. Quando a cirrose é por vírus B e C, HCC é muito mais comum do que quando é cirrose alcoólica

DIAGNÓSTICO

- Quadro clínico: ascite hemorrágica, hepatomegalia, Aumento de alfa-fetoprotéina, fosfatase alcalina e Gama-GT.
- HCC só tem vascularização arterial, logo, arteriografia é um bom método diagnóstico. O Tumor se enche de contraste.
- Avaliação laboratorial – Aumento de TGO e TGP, aumento de FA e Gama GT. A dosagem de alfa-feto é marcador para HCC.
- Imagem:
 - USG – bom para rastreamento
 - TC – Tumor capta contraste na fase arterial enquanto o resto do parênquima não contrasta
- Biópsia – Diagnóstico Definitivo
- Diagnóstico Diferencial – Metástases Hepáticas – Fígado Normal, Alfa-feto normal, múltiplos nódulos, hemangioma

CONDUTA

- Detecção precoce: ressecção se < 3 nódulos com < 3cm cada ou nódulo único < 5cm. Screening em pacientes cirróticos de 6/6 meses por USG de fígado + AFP.
- Se nódulos < 1cm, metade não corresponde a HCC, efetuar seguimento com USG 3/3m.
- Se nódulos 1-2cm, aumenta probabilidade de HCC, efetuar confirmação por agulha fina.
- Se nódulos > 2cm, geralmente exames de imagem (pelo menos 2 técnicas diferentes) podem efetuar diagnóstico sem necessidade de biópsia (hipervascularização arterial do nódulo).
- Aumento simultâneo de AFP pode facilitar diagnóstico (se > 400ng/mL).

ESTADIAMENTO

- Avaliação hepática por USG, TC espiral, RM ou TC após arteriografia para avaliação de número, tamanho e localização dos nódulos, presença de invasão vascular e de trombose de veia porta.
- Acrescentar TC de tórax, TC crânio e Cintilografia óssea.
 - T0: sem evidência de tumor
 - T1: único até 2 cm
 - T2: único até 2 cm com invasão vascular ou > 2 cm sem invasão vascular
 - T3: único > 2 cm com invasão vascular; ou múltiplos em um lobo com invasão vascular; ou múltiplos em um lobo com qualquer um > 2cm com ou sem invasão
 - T4: múltiplos em mais de um lobo ou envolvendo um ramo maior das veias hepáticas ou portal

OBS: A reserva hepática é um fator determinante da sobrevida

TRATAMENTO

- Ressecção Hepática Parcial – Tumor menor que 5 cm (ideal menor que 3cm), função hepática boa, bilirrubinas normais e sem hipertensão portal.
 - Transplante – Nódulo único menor que 5 cm ou até 3 nódulos com 3 cm.
 - Terapias ablativas (qdo não é possível ressecar ou não entra em critérios de transplante)
- Alcoolização, termoablação por radiofrequência.
- Tratamento paliativo – embolização arterial

COLANGIOPOLIPOMA

- Homens maiores de 60 anos
- Grupo de risco: colangite esclerosante primária, litíase intra-hepática
- Quadro clínico: icterícia
- Prognóstico: reservado, sobrevida próxima de 6 meses
- Transplante: não é indicado

HIPERTENSÃO PORTAL

- Síndrome de hipertensão portal
 - hematêmese e/ou melena, esplenomegalia, hiperesplenismo, circulação colateral e alterações hepáticas variáveis
 - Causas: cirrose (álcool, hepatite crônica, drogas, doenças de depósito e autoimunes), esquistossomose, Budd-Chiari, ICC, hemocromatose, doença de Wilson, fibrose hepática congênita, etc.

- *Risco de morte*: sangramento de varizes esofágicas
- A descompressão mecânica do sistema portal foi a base da introdução dos shunts porto-sistêmicos cirúrgicos como terapêutica da hipertensão portal.
- *Indicação de cirurgia em esquistossomose*:
 - Warren é a técnica de escolha para pacientes com pressão de artéria pulmonar < 18
 - Se > 18, fazer DAPE

TIPS (Trans-jugular Intrahepatic Portosystemic Shunt)

- **Indicações**: Hemorragia aguda não controlável, hemorragia varicosa apesar do tratamento endoscópico ou farmacológico, ascite refratária a tratamento clínico, Síndrome de Budd-Chiari e doença veno-oclusiva. *Cirrótico*: tentar manter o doente com um método menos invasivo como TIPS para manter a viabilidade técnica do transplante.
- **Contra-indicações absolutas**: Insuficiência hepática e encefalopatia crônica, ICC direita grave, neoplasia hepática multinodular ou difusa, PBE.
- **Vantagens**: menor perda sanguínea, não altera anatomia vascular hepática (não prejudica um futuro transplante cardíaco). Muito usado como "ponte" para o transplante.
- **Técnica**: é feito mediante cateterização da veia jugular, com cateter até veia hepática direita, procura-se por portografia eventual comunicação e efetua-se dilatação por stent.
- **Complicações**: Estenose é comum e pode aparecer em diferentes épocas do seguimento. A portografia é o melhor exame para avaliar o funcionamento do TIPS, opção de se utilizar USG doppler. De imediato à implantação do TIPS há aumento do fluxo para veia cava, com aumento da pré-carga, daí contra-indicação em ICC direita.

Anastomose espleno-renal distal (Warren)

- **Vantagens**: sem interferência para realização de transplante; fluxo hepático mantido, preservando função hepática;
- **Contra-indicações**: Ascite, calibre de veia esplênica < 7mm, anomalias vasculares.
- Cirurgia de escolha para pacientes com esquistossomose com antecedente de HDA

Anastomose portocava calibrada

- Pode dificultar realização de transplante. Vantagens de ser menos trabalhosa que anastomose espleno-renal distal, possui menor mortalidade operatória e boa perviedade da anastomose.
- reduz o risco de sangramento mas provoca deterioração da função hepática
- **Complicações**: encefalopatia portossistêmica e cor pulmonale (não deve ser feita em doentes com pressão da artéria pulmonar > 18)

Desconexão ázigo-portal (DAPE)

- esplenectomia, desvascularização da metade cranial do estômago e de 5 cm de esôfago distal
- ligadura das artérias gástricas esquerda e esplênica, junto ao tronco celíaco

ABSCESSO HEPÁTICO

QUADRO CLÍNICO

- inespecífico: mal estar, anorexia, febre com ou sem calafrios
- pode haver icterícia discreta em alguns casos
- **Fatores predisponentes**: imunossupressão, diabetes, doenças granulomatosas

AMEBIANO:

- pacientes em regiões endêmicas ou imunossuprimidos
- dor em hipocôndrio direito, geralmente associado a febre e dor pleurítica à direita
- teste sorológico (+) para hemaglutinação indireta para *Entamoeba histolytica* com aumento de títulos em 3-4 semanas

TRATAMENTO

- metronidazol por 5-10 dias
- a aspiração por agulha fina pode ser necessária nos pacientes sépticos
- para erradicar a doença intestinal após o tratamento do abscesso, usar drogas anti-amebianas

PIOGÊNICO:

- predomínio de Gram (-): *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, seguidas de Gram (+): Estafilococos e estreptococos e anaeróbios (bacterioides)

Vias de origem:

- veia porta: infecções intra-peritoneais
- artéria hepática: qualquer infecção a distância com bacteremia
- vias biliares: colangite
- contiguidade: colecistite, abscesso subfrênico ou perinefréticos, úlcera péptica penetrante e pancreatite
- primárias hepáticas: traumatismo penetrante, tumor, isquemia

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL:

- leucocitose, anemia discreta, aumento de VHS, enzimas hepáticas, bilirrubinas
- hemocultura + em 50% dos casos

TRATAMENTO:

- cefalosporina de 3ª geração + metronidazol ou clindamicina + aminoglicosídeo
- se o abscesso for > 5 cm ou a resposta ao ATB não for rápida → drenagem laparoscópica

TRANSPLANTE HEPÁTICO

INDICAÇÕES

- CHILD A: com uma complicação:
 - HDA (1 ou 2 episódios e que necessite de reposição sanguínea);
 - Síndrome hepato-pulmonar com manifestações clínicas → hipoxemia;
 - Encefalopatia porto-sistêmica
- Paciente CHILD B ou C
- Cirrose biliar primária (com prognóstico de sobrevida em 1 ano ≤ 90%)
- Colangite esclerosante primária com colangite recorrente com mais de 1 episódio
- Insuficiência hepática aguda grave (com descompensação definida por certos critérios) = hepatite fulminante (icterícia sem doença hepática prévia e com encefalopatia)
- Hepatocarcinoma: como complicação de doença hepática crônica, restrito ao fígado, com um nódulo único < 5cm ou até 3 nódulos de até 3cm, sem metástases
- Hepatoblastoma ou carcinoma fibrolamelar → restritos ao fígado
- Hepatopatia crônica com alta suspeição de doença maligno (sem massa identificada, mas com α-feto-proteína muito alta)
- Polineuropatia amiloidótica familiar (PAF)
- Pacientes com outros defeitos congênitos do metabolismo (não cirrótico)

CONTRA-INDICAÇÕES ABSOLUTAS

- câncer (exceto pequenos carcinomas hepatocelulares em cirróticos)
- doença pulmonar avançada
- sepse
- Incapacidade de suportar intervenção
- Hipotensão intratável
- Sangramento intr-craniano

CONTRA-INDICAÇÕES RELATIVAS

- | | |
|---------------------------------------------------------|------------------------------|
| - idade > 70 anos | - HIV |
| - trombose de veia porta ou mesentérica | - Desnutrição grave |
| - alcoolismo atual ou abuso de drogas (últimos 6 meses) | - Baixo nível de compreensão |

TÉCNICAS

- Convencional: cava sai
- Piggyback: cava fica

COMPLICAÇÕES

- Rejeição aguda
- Infecção
- Efeitos colaterais da imunossupressão
- Insuficiência renal
- Hemorragia

CIRURGIA VASCULAR

TIPOS DE CIRURGIAS

→ Arteriografia: com a aproximação das paredes o vaso se estreita.

→ Arterioplastia: coloca-se remendo. Mantém calibre do vaso.

→ Trombectomia ou embolectomia: cateter atravessa o êmbolo, abre-se um balão na ponta que, ao se retirar o cateter, puxa o êmbolo junto.

→ Endarterectomia: quando há uma placa de ateroma a parede fica mais espessa e a luz do vaso mais estreita, o cateter então, é passado pela camada média, ficando somente a camada muscular. Essa camada muscular que fica, sem endotélio, não forma coágulos pois o fluxo laminar impede a progressão da coagulação → uma camada de fibrina acaba por cobrir a camada muscular.

→ Pontes: Quando a placa de ateroma é muito extensa. Realiza-se uma ponte no vaso excluindo-se a parte acometida do fluxo sanguíneo. Podem ser veias ou de materiais sintéticos: poliéster ou politetrafluoretileno.

→ Angioplastia: balão espreme a placa contra a parede vascular e fratura limitante elástica externa da artéria, com isso a artéria se remodela e aumenta seu calibre. Pode acontecer de a placa voltar um pouco ou soltar um pedaço por isso coloca-se o stent. É necessário auxílio de RX contrastado durante o procedimento.

LINFEDEMA

CONCEITO

Tumefação de algum órgão do corpo, decorrente da perturbação ou obstrução na circulação linfática.

QUADRO CLÍNICO

→ Anamnese:

- Tempo de evolução dos sintomas: a idade do paciente quando do aparecimento dos sintomas define a classificação do linfedema primário.
- Linfedemas recentes, sobretudo quando predominam em regiões proximais no membro, em pessoas de mais idade, devem sempre alertar para a possibilidade de neoplasias obstrutivas.
- A história familiar é importante nas doenças de Milroy e Meige.
- Embora possa ter aparecimento espontâneo, pode haver algum fator desencadeante: celulites, entorse de tornozelo, picada de inseto, gravidez e viagem de avião são frequentemente referidos em pacientes com linfedemas primários.
- Perda de peso e diarreia podem também estar associados a linfedemas primários, podendo sugerir linfangiectasia intestinal e perda entérica crônica de proteínas.
- A etiologia dos linfedemas secundários pode ser evidente após tratamentos cirúrgicos e radioterápicos.
- Pacientes provenientes de áreas endêmicas para filariose devem ser submetidos a pesquisa adicional para comprovação diagnóstica.
- A frequência de ataques inflamatórios/infecciosos deve ser anotada, pois trata-se de importante fator prognóstico e permite, indiretamente, supor o grau de lesão tecidual do membro acometido.

→ Exame físico:

- O exame físico geral permite o diagnóstico do linfedema primário.
- Devem-se pesquisar todos os segmentos corpóreos quanto à presença de edema (face, tronco, nádegas, genitália).
- A palpação dos centros linfonodais é parte fundamental na avaliação clínica dos linfedemas secundários, especialmente quando se suspeita da ocorrência de neoplasias.
- A presença de linfonodos regionais palpáveis em pacientes com linfedemas primários dos membros inferiores pode sugerir hipoplasia dos vasos coletores distais e é de valor no prognóstico destes doentes.
- A inspeção deve abranger o membro na sua totalidade, à procura de lesões cutâneas.
- Pacientes com linfedemas de longa duração e com surtos infecciosos múltiplos eventualmente apresentam lesões verrucosas.
- A presença de fistulização em qualquer região do membro é importante. Observação de saída de fluido leitoso → refluxo quiloso.
- Os espaços interdigitais, sede frequente de dermatofitoses, são rigorosamente inspecionados.
- A consistência e textura da pele: pode variar desde normal até a consistência lenhosa, revelando extensa fibrose tecidual. Neste aspecto, a pesquisa do sinal de Godet tem importância prognóstica: correlaciona-se com a quantidade de líquido deslocado.
- Sinal de Stemmer: consiste no espessamento cutâneo da base do segundo artelho e é obtido pelo examinador quando se tenta realizar a preensão da pele desta região.

CLASSIFICAÇÃO

→ Primário: congênito (antes de 2 anos), precoce (2 – 30 anos), tardio (depois dos 30 anos).

→ Secundário: infeccioso (parasitas → filariose, erisipela), neoplásicos (invasão linfática), traumático (cirurgia, radioterapia), químico (sílica)

→ zero: assintomático

→ I: edema reversível

→ II: edema irreversível espontaneamente

→ III: elefantíase

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico clínico é suficiente na grande maioria dos pacientes.

- Linfografia: com contraste oleoso → muito pouco utilizada por piorar o linfedema
- Linfocintilografia: com tecnécio → principalmente para avaliar prognóstico.
- USG doppler, TC, RNM: para descartar diagnósticos diferenciais e avaliar massas.

TRATAMENTO

→ Tratamento clínico:

- Prevenção e tratamento das infecções: Higiene com os pés, cuidados com a pele, hidratação e evitar traumas. Antibioticoterapia profilática (penicilina benzatina a cada 15 ou 21 dias, períodos de 6 meses a 1 ano). No caso de infecções agudas, tratar com os mesmos antibióticos, em doses terapêuticas, por período mínimo de 15 dias.

- Redução e manutenção do volume da região afetada pelo edema: repouso com os membros elevados, evitar ortostatismo prolongado. Terapia física complexa descompressiva. Drenagem linfática manual, enfaixamento, exercícios mioinfocinéticos. Compressão pneumática intermitente seqüencial. Contenção elástica com luvas ou meias com compressão e medidas adaptadas ao paciente.

- Medicamentos: diurético (somente fases iniciais em certos pacientes). Antimicóticos tópicos e/ou sistêmicos orientados por exame micológico.

- Medidas gerais: dieta de emagrecimento, dieta com restrição de triglicérides de cadeia longa para lesão linfática das cavidades (quilotórax, ascite quilosa, quilúria).

- Psicoterapia de apoio.

→ Tratamento cirúrgico:

- É de exceção na maioria dos casos, a não ser no linfedema peno-escrotal, para o qual é a indicação de escolha.

- As cirurgias de ressecção estão indicadas após tratamento clínico adequado, como medida complementar para correção do excesso de pele e tecido celular subcutâneo, visando otimizar a anatomia do membro.

- Lipoaspiração localizada, não esquecendo que a terapia física complexa deve ser continuada após a cirurgia.

- Dermolipectomias totais: no caso de fibroedema, forma elefantíase, com resultados variáveis.

- Nos casos de ressecção linfonodal proximal com linfedema secundário pós-cirúrgico, pode ser cogitada a anastomose linfovenosa por técnica de microcirurgia, quando houver coletores linfáticos distais preservados.

ISQUEMIA DE MEMBROS INFERIORES

CONCEITO

Diminuição do aporte sanguíneo aos MMII decorrente de doenças arteriais oclusivas

→ aorta, ilíaca, femoral, poplítea, tibial anterior e posterior, fibular, podálica.

EPIDEMIOLOGIA

- A idade média do aparecimento da sintomatologia é por volta dos 65 anos. Nessa faixa etária, cerca de 12% dos indivíduos possui teste positivo para a doença arterial oclusiva, mas a grande maioria é assintomático. Em paciente diabéticos, a prevalência é 3 vezes maior e acomete cerca de 10 anos mais cedo. O hábito de fumar aumenta em 9 vezes a chance de desenvolver aterosclerose em MMII e está relacionado com maior evolução de claudicação intermitente para dor em repouso.

- A mortalidade no grupo de pacientes com claudicação intermitente é maior que na população geral e o principal mecanismo de morte é a isquemia por doença coronariana (60%), seguida pela doença cerebral vascular (12%) e causas não vasculares representam 18% das causas de morte nesse grupo.

FISIOPATOLOGIA

→ Oclusões agudas: artéria relativamente saudável é subitamente ocluída por êmbolos (à cavaleiro: obstrução na bifurcação da aorta), ou trombose: placa de ateroma, aneurismas → formação de trombos. Os êmbolos são provenientes do coração.

→ Oclusões crônicas: principalmente por placas de ateroma.

ATEROSCLEROSE

A aterosclerose é a principal doença degenerativa das artérias humanas.

Os ateromas ocorrem mais comumente adjacentes a bifurcações arteriais, nas origens dos principais ramos arteriais e em locais onde uma artéria passa sob uma alça de fâscia ou através dela. Por exemplo, a artéria femoral superficial é frequentemente afetada de forma mais grave onde o vaso passa através do hiato adutor.

A hipertensão, hipercolesterolemia, tabagismo, diabete melito, idade, obesidade, sedentarismo e hereditariedade são os principais fatores de risco para a aterosclerose.

A insuficiência arterial periférica é uma das síndromes que podem fazer parte do quadro clínico da aterosclerose.

A insuficiência arterial periférica é predominantemente uma doença dos membros inferiores (MMII). Nos braços, as lesões arteriais são restritas principalmente às artérias subclávia e axilar. Além disso, as vias colaterais em MMSS são muito abundantes, logo a aterosclerose não causa sintomatologia nesses segmentos. Nos MMII o comprometimento do sistema femoropoplíteo é mais comum que a doença aortoiliaca

QUADRO CLÍNICO

→ Aguda: membro pálido, frio, doloroso, ausência de pulsos e impotência funcional.

→ Crônicas:

- *Claudicação intermitente*: é o sintoma mais precoce da insuficiência arterial periférica. É caracterizada por uma dor ou fadiga nos músculos dos MMII, causada pela deambulação e aliviada pelo repouso. A dor é profunda, com evolução gradual até um ponto que força o indivíduo a interromper o exercício. Melhora após 2 a 5 minutos de inatividade. A distância que um paciente percorre depende de: velocidade de deambulação; nível de inclinação; grau de obstrução arterial; desenvolvimento de circulação colateral e porcentagem da carboxihemoglobina no sangue. A claudicação ocorre com maior frequência nos músculos da panturrilha, independentemente do segmento arterial comprometido. Diagnóstico diferencial: osteoartrite do quadril ou joelho e compressão neuroespinhal.

- *Dor em repouso*: é um grave sintoma causado por neurite isquêmica e necrose tecidual. Indica insuficiência arterial muito avançada que geralmente logo evolui para gangrena e amputação de extremidade, se não puder ser realizada reconstrução arterial. Pode estar localizada adjacente a uma úlcera isquêmica ou dedo em condição pré-gangrena. É agravada pela elevação da perna e melhora quando o membro é colocado pendente pelo paciente no leito. Diagnóstico diferencial: deve ser feito com a neuropatia diabética de longa duração (pacientes não relatam melhora com a colocação de seus membros em posição pendente).
- Impotência: é produzida por lesões que obstruem as artérias hipogástricas e comumente é encontrada associada à obstrução da aorta terminal. Dentre as causas de impotência, é uma das menos comuns.
- Sensibilidade: as anormalidades da sensibilidade geralmente estão ausentes ao exame.
- Palpação arterial: a redução da amplitude do pulso indica estenose proximal.
- Sopros: a sua ausculta indica estenose no ponto onde o estetoscópio foi colocado ou em um ponto proximal a ele.
- Palidez: a palidez do pé à elevação da extremidade indica isquemia avançada.
- Rubor: na doença aterosclerótica avançada, a pele do pé apresenta uma cianose ruborosa peculiar à pendência.
- Resposta ao exercício: pode haver o aparecimento de sopros e uma redução na força do pulso em pacientes com queixa de claudicação mas com achados mínimos no repouso.
- Temperatura: na isquemia crônica, a temperatura cutânea do pé diminui.
- Ulceração: as úlceras isquêmicas geralmente são muito dolorosas e acompanhadas por dor no pé em repouso. A borda da úlcera é bem demarcada ou elevada, e a base é destituída de tecido de granulação saudável.
- Necrose: inicialmente se torna mais aparente nas porções mais distais da extremidade, frequentemente no local de uma úlcera.
- Atrofia: graus moderados a graves de isquemia crônica produzem atrofia muscular gradual e perda da força da região isquêmica.
- Alterações tegumentares: pode evoluir com perda dos pêlos sobre o dorso dos dedos e pé associada a espessamento das unhas até atrofia da pele e tecido subcutâneo.

DIAGNÓSTICO

- Claudicação intermitente é patognomônico de doença arterial obstrutiva periférica;
- Inspeção estática da extremidade, em repouso, em geral não mostra nenhum sinal de isquemia.
- Na inspeção dinâmica, elevando o membro, poderemos observar palidez da extremidade e tempo de enchimento venoso prolongado no pé, denotando insuficiência arterial, que é confirmada pela diminuição na intensidade das pulsações arteriais, ou mesmo, da ausência delas, permitindo-nos diagnosticar clinicamente o nível proximal da oclusão.
- A presença de sopros sistólicos sobre trajetos arteriais nos indicará pontos de estenose.
- Na fase de isquemia crítica: além da dor de repouso, há sinais de insuficiência arterial na extremidade à simples inspeção estática: palidez ou cianose cutânea, atrofia musculares, úlceras ou necroses. À palpação, encontraremos hipotermia, que será tanto mais acentuada quanto mais extenso for o comprometimento arterial; a ausência de pulsações completa o diagnóstico clínico da obstrução arterial no membro.
- Testes fisiológicos: índice tornozelo-braço, para avaliar a gravidade ou para acompanhar a evolução. O índice é obtido a partir das medidas de pressão sistólica em artéria tibial posterior ou dorsal do pé e em artéria braquial, utilizando o doppler ultra-som. Em pacientes claudicantes, esse índice fica entre 0,5 e 0,9; em casos de isquemia crítica, ele é inferior a 0,5. No entanto, em diabéticos, em consequência da calcificação da camada média, impedindo ou dificultando a compressão das artérias pelo manguito, a determinação da pressão nas artérias do tornozelo pode revelar valores normais ou mesmo aumentados em pacientes com obstrução arterial, tornando prejudicado o cálculo desse índice.
- Ultra-sonografia doppler pode ser útil, em alguns casos, para nos fornecer dados anatômicos e fisiológicos da árvore arterial: anatomicamente, permite avaliar a parede vascular e identificar as placas de ateroma; fisiologicamente, demonstra os efeitos hemodinâmicos das lesões arteriais.
- A angiografia por ressonância é, potencialmente, o método ideal para estudar o sistema circulatório, pois não é invasivo, é desprovido de risco, não necessitando do uso de contraste nefrotóxico e alergênico para delinear os vasos e nos fornece informações anatômicas e fisiológicas. Desvantagens: superestima grau de estenose arterial; pacientes que têm claustrofobia não a toleram; está contra-indicada em doentes com marcapasso cardíaco ou "clipes" metálicos intracranianos. Além disso, a qualidade das imagens obtidas ainda não é totalmente satisfatória para avaliar as condições parietais das artérias estudadas.
- A arteriografia: padrão-ouro dos métodos de estudo da circulação arterial periférica, fornecendo, no entanto, somente informações anatômicas da árvore arterial. Tratando-se de método invasivo, deve ser utilizada criteriosamente, principalmente nos pacientes que necessitam de operação de revascularização, nos quais ela continua sendo exame fundamental para se fazer o planejamento cirúrgico adequado.

TRATAMENTO

→ Clínico:

- Abolição do fumo: A distância útil de marcha em portadores de claudicação intermitente chega a dobrar em relação à distância inicial naqueles que deixaram de fumar.
- Condicionamento físico: constitui a base do tratamento clínico do paciente claudicante.
- Medicamentos: tem como objetivos reduzir a mortalidade cardiovascular (o infarto do miocárdio é a principal causa de óbito nos claudicantes) e melhorar a performance de marcha. Antiagregantes plaquetários reduzem a incidência de eventos trombóticos nos territórios cardíaco, cerebral e periférico.

→ Cirúrgico:

- Indicações*: sintoma deve ser limitante, causando dificuldades ao paciente nas suas atividades profissionais ou sociais, não tendo havido resposta favorável ao tratamento clínico; não deve apresentar limitações clínicas importantes, mormente em termos de doença cardíaca isquêmica (o infarto do miocárdio é a principal causa de óbito no período pós-operatório, tanto imediato como tardio); estudo angiográfico deve demonstrar a presença de lesões passíveis de serem restauradas;
- Nos casos de isquemia crítica o tratamento cirúrgico se impõe.

Técnicas:

Derivações ou pontes (by-pass): são as mais freqüentemente realizadas. Estão indicadas nas lesões obstrutivas arteriais extensas.

Endarterectomia: constitui uma alternativa à cirurgia de derivação, particularmente em arterioscleróticos jovens.
Tratamento endovascular: Angioplastia, associada ou não à colocação de endopróteses.

INSUFICIÊNCIA VENOSA CRÔNICA

CONCEITO

- Anormalidade do funcionamento do sistema venoso causada por uma incompetência valvular, associada ou não à obstrução do fluxo venoso.
- Pode afetar o sistema venoso superficial, o sistema venoso profundo ou ambos.
- A disfunção venosa pode ser resultado de um distúrbio congênito ou pode ser adquirida.
- Esta incapacidade acarreta um regime de hipertensão venosa que crônica e tardiamente leva as alterações de pele e subcutâneo características da IVC.

EPIDEMIOLOGIA

- 10 a 20% da população do mundo desenvolvido possui veias varicosas ou algum grau de insuficiência venosa superficial ou profunda dos membros inferiores.
- A IVC acomete de 2 a 7% da população e a prevalência da maior complicação da IVC, a úlcera de estase venosa crônica, atinge de 0,5 a 2% da população.

FISIOPATOLOGIA

A mais comum causa de IVC é a trombose venosa iliofemoral. A recanalização das veias trombosadas restaura a perviedade, mas há perda, da competência das válvulas no local, que transmitem a alta pressão venosa para segmentos mais distais. Este aumento da pressão transmite-se às veias perforantes, que após dilatação perde a competência valvular ocasionando fluxo reverso. Esta hipertensão venosa atingindo veias mais distais é transmitida às vênulas e à microcirculação da pele e do tecido celular subcutâneo, através de dois mecanismos intrínsecos: perda do reflexo veno-capilar e alteração da bomba muscular da panturrilha.

Estas alterações de fluxo sanguíneo causam extravasamento de fluidos e acúmulo peri-capilar de depósitos de fibrina que alteram o metabolismo entre os compartimentos extra e intravascular. Os capilares encontram-se alterados e há alargamento dos espaços interendoteliais. Pelo prolongado e aumentado extravasamento ocorre alargamento dos espaços pericapilares e edema na camada intersticial, correspondendo ao achado clínico de edema. A hemossiderina produto da degradação de hemáceas e fragmentos de eritrócitos é responsável pela hiperpigmentação.

Atualmente aceita-se que a ulceração seja provocada por lesão capilar. Há empilhamento das hemácias e microtromboses nos capilares. A estes processos segue-se a formação de tecido de granulação, proliferação de capilares e fibroblastos e, finalmente, cicatrização da ferida por formação de tecido cicatricial. Clinicamente este processo leva a lipodermatosclerose, atrofia e na forma mais grave, a ulcerações onde os mecanismos compensatórios não são suficientemente capazes de reparar a lesão.

Classificação: CEAP (Clinical signs, Etiology; Anatomic distribution, Pathophysiology)

Classificação clínica (C):

- Classe 0 – Sem sinais visíveis ou palpáveis de doença venosa.
- Classe 1 – Telangiectasias e/ou veias reticulares.
- Classe 2 – Veias varicosas.
- Classe 3 – Edema.
- Classe 4 – Alterações de pele (hiperpigmentação, lipodermatosclerose).
- Classe 5 – Classe 4 com úlcera cicatrizada.
- Classe 6 – Classe 4 com úlcera ativa.

Classificação etiológica (E):

- Congênita – EC.
- Primária – EP.
- Secundária – ES: pós-trombótica, pós-traumática e outras.

Classificação anatômica (A):

- Veias superficiais – AS.
- Veias profundas – AD.
- Veias perforantes – AP.

Classificação fisiopatológica (P):

- Refluxo – PR.
- Obstrução – PO.
- Refluxo e obstrução – PR,O.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- ICC: O edema com formação de godet é produzido tipicamente pela insuficiência cardíaca, mas também está presente quando o edema é produzido por hipoproteinemia severa.
- Linfedema:
- Mixedema: procurar por outros sinais de hipotireoidismo.
- Lipedema: depósito anormal de gordura

DIAGNÓSTICO

→ Clínico: O diagnóstico da IVC com edema, induração, hiperpigmentação e ulceração é freqüentemente feito através da história clínica e do exame físico. O exame físico, embora, revele a presença da IVC, não é suficiente para localizar e quantificar os defeitos funcionais e anatômicos. Para a adequada caracterização e conduta torna-se necessária a utilização de exames subsidiários.

→ Exames não invasivos:

- USG doppler: fornece informações importantes sobre o refluxo venoso nas junções safenofemoral e safenopoplíteas. Pode levar ao diagnóstico em 90% dos pacientes. Na região poplíteas e para localização de veias perforantes insuficientes, este exame, entretanto, não é acurado.

- **Eco-Doppler:** suplementa o exame físico e a avaliação do USG doppler. Fornece informações sobre o fluxo e mesmo refluxo em veias específicas. Por meio de manobras de compressão pode-se documentar o refluxo venoso e o fechamento das válvulas, possibilitando o diagnóstico preciso. Possibilita uma mais acurada.

- **Fotopleletismografia venosa:** é um exame que mede a variação do volume do membro através do enchimento venoso, por meio de uma célula fotoelétrica colocada na pele da região que se pretende estudar.

→ Exames invasivos:

- **Medida da Pressão Venosa Direta:** serve também para o seguimento dos procedimentos reconstrutivos do sistema venoso profundo.

Flebografia: é considerada o padrão-ouro para o diagnóstico da IVC. Permite o diagnóstico anatômico das lesões valvulares e quantificação da hipertensão venosa.

Tratamento:

→ Clínico:

- Tratar a obesidade: dieta hipocalórica, indicar restrição de líquidos, de sal e álcool;

- Exercício físico moderado: natação, bicicleta, caminhadas;

- Tratamento das doenças associadas;

- Evitar calor ambiental ou fontes diretas de calor, sobretudo quando acompanhadas de ortostatismo ou posição sentada prolongados;

- Controle da circulação de retorno durante a gestação;

- Utilização de suporte elástico: suporte elástico graduado é uma necessidade por toda a vida para a maioria dos pacientes. As meias elásticas de compressão graduada são as indicadas e fornecem um suporte adequado. Previne as conseqüências tardias da hipertensão venosa crônica e aliviam os sintomas e os sinais. As meias elásticas até os joelhos são usualmente suficientes.

Como usar: Vesti-las pela manhã, ainda deitado. Usar pelo menos 6 horas no dia, de preferência só retirar ao se deitar. Se for tomar banho, retirar a meia tomar banho, deitar por 15 – 20 minutos e recolocar a meia. Nunca dormir com as meias.

Contra-indicações: presença de doença arterial obstrutiva crônica de membros inferiores, insuficiência cardíaca descompensada e presença de abscessos, dermatite exsudativa, úlcera de membros inferiores e alergia a algum componente da meia.

Indicações:

Classe I (leve compressão): Prevenção de trombose venosa profunda e pequenas veias varicosas com sintomatologia leve

Classe II (média compressão): IVC moderada, após tratamento cirúrgico de varizes, tromboflebitis, úlcera varicosa e prevenção de trombose venosa profunda em pacientes de alto risco.

Classe III (alta compressão): IVC avançada com edema reversível.

Classe IV (muito alta compressão): Linfedema e IVC muito avançado com edema irreversível.

- **Úlceras venosas:** são tratadas conservadoramente com elevação dos MMII, terapia compressiva. Utiliza-se ATB somente em pacientes com contaminação bacteriana comprovada e após isolamento da bactéria predominante na lesão.

- **Eczema varicoso e Dermatite de estase:** são tratados com soluções apropriadas de lanolina e preparações com corticosteróides de uso tópico.

Tratamento farmacológico: visa aliviar as manifestações clínicas e evitar ou controlar as complicações. Utilizam-se os cardiotônicos, diuréticos, os flavonóides hidrosolúveis e sais cálcicos.

→ Cirúrgico:

Indicações:

- Pacientes que não melhoraram com a terapia clínica

- Pacientes que desenvolveram complicações recorrentes (celulite, úlceras infectadas ou trombozes)

Tipos de cirurgia:

- Para a obstrução - Cirurgia de derivação em ponte, com ou sem fístula arteriovenosa;

- Para o refluxo - Cirurgia de transplante ou interposição de segmentos venosos valvulados;

- Para o refluxo - Cirurgia valvular direta ou valvuloplastias internas e externas.

ORIENTAÇÕES PARA VARIZES DURANTE A GRAVIDEZ

Pelo peso do útero em cima das veias que trazem o sangue de volta das pernas, o retorno do sangue para o coração fica prejudicado, aumentando a pressão em todas as veias da cintura para baixo, facilitando o aparecimento de varizes nas pernas, na vulva e/ou no ânus (hemorróidas).

→ Varizes nos membros inferiores:

Geralmente existe uma tendência familiar, uma “fraqueza” das veias em algumas mulheres e então o risco é de piorar cada vez mais a cada gravidez. Não existem remédios que impeçam as varizes de aparecerem ou que façam desaparecer as que já existem. Existem alguns cuidados para prevenir seu aparecimento e/ou diminuir seus sintomas que variam desde leve sensação de peso até dor mais intensa:

- evitar ganho excessivo de peso.

- evitar os períodos prolongados em pé, especialmente em lugares aquecidos como ao passar roupa e cozinhar.

- quando sentada, eleve os joelhos acima do nível dos quadris e exercite as pontas dos pés por dois a três minutos várias vezes, ao deitar, elevar um pouco as pernas com o auxílio de um travesseiro sob os pés ou colocando um tijolo ou similar no pé da cama.

- evitar suspender grandes pesos.

- não fumar.

- praticar exercícios de baixo impacto (caminhada, natação, hidroginástica).

- não usar roupas apertadas (cintos justos, cintas ligas, meias com elástico ou ligas, sapatos apertados).

- não fazer depilação com cera quente.

- terminar o banho por uma ducha fria nas pernas.

- usar meias elásticas.

A cirurgia para remoção das varizes não é recomendada durante a gestação, mas pode ser planejada a partir do 6º mês pós-parto. Os sintomas melhoram bastante assim que você consegue voltar ao seu peso anterior. Continue a usar meia elástica se tiver que carregar o bebê por períodos longos.

VARIZES

As varizes constituem a mais comum de todas as doenças vasculares. Sua incidência é de cerca de 15% na população adulta. As varizes são veias permanentemente dilatadas, tortuosas e sem função. Incidem 3 vezes mais nas mulheres do que nos homens em decorrência de fatores hormonais. São raras antes dos 14 anos de idade e geralmente, quando ocorrem em crianças, fazem parte de deformidades vasculares congênitas. A partir da puberdade há aumento progressivo na incidência das varizes, sendo que acima dos 70 anos, cerca de 70% das pessoas apresentam dilatações venosas nos membros inferiores.

Anatomia:

Existem três sistemas de veias nos membros inferiores, a saber: o sistema superficial, o profundo e o das veias perforantes.

→ Sistema superficial: é constituído pelas veias safenas interna, externa e por suas colaterais. Estão situadas logo abaixo da pele (poucos milímetros) e são a sede habitual das varizes. São veias pouco importantes na drenagem do sangue dos membros inferiores, pois somente 15% dele retorna ao coração por esse sistema.

→ Sistema profundo: é constituído por veias situadas junto aos ossos e músculos e representa o mais importante sistema de circulação venosa dos membros inferiores, pois aproximadamente 85% do sangue que chega às pernas, retorna ao coração por ele.

→ Sistema das veias perforantes: comunica o sistema superficial com o profundo e também têm válvulas que, em condições normais, só permitem o fluxo do sangue do sistema venoso superficial para o profundo.

Classificação:

→ Primárias: constituem a maioria das varizes vistas na prática médica. Elas decorrem de fatores hereditários, e associados aos fatores desencadeantes (GESTAÇÃO, PROFISSÕES que requeiram longos períodos em pé).

→ Secundárias: decorrem, em geral, da obstrução das veias profundas (principais) causadas por um processo de tromboflebite.

Quadro clínico:

Depende de sua extensão, duração e da presença de complicações.

Dor em peso ou desconforto doloroso nas pernas quando em posição ereta. Essa sensação dolorosa costuma melhorar quando o paciente anda e com a elevação das pernas. Nos casos mais avançados pode aparecer edema (inchaço) nas pernas, que se acentua com o passar do dia, tornando-se mais evidente no final da tarde, causando mais desconforto nas pernas.

Complicações:

- *Tromboflebite superficial*: inflamação da parede da veia com formação de coágulos no seu interior. A veia torna-se endurecida, avermelhada, quente e muito dolorosa, impedindo o paciente de andar adequadamente. Em geral não existe maior gravidade, constituindo apenas uma complicação incomodativa do doente. No entanto, quando ela ocorre nas veias safenas, pode apresentar maior gravidade pela possibilidade de originar embolia pulmonar.

- *Hiperpigmentação (manchas escuras da pele)*: ocorre em casos crônicos. Localizam-se nas pernas, no seu terço inferior ou sobre trajetos venosos varicosados. Não causam dor, não desaparecem após a operação das varizes.

- *Sangramento pelas veias varicosas (varicorragia)*: consiste no sangramento por rompimento de uma veia varicosa. Em geral ocorre naquelas dilatações venosas bem superficiais, com parede muito fina. É ocasionada por traumas hiperpigmentação (manchas escuras da pele).

- *Eczema*: caracteriza-se por lesão avermelhada e descamativa na pele das pernas, acompanhada de prurido (coceira). Em geral se acentua com o uso de pomadas a base de antibióticos ou sulfá, que intensificam a reação alérgica, podendo, em alguns casos, tornar o eczema disseminado por todo o organismo.

- *Úlcera de pele (úlceras varicosas ou de estase)*: é a complicação mais grave das varizes. Na grande maioria das vezes, ela se localiza no terço inferior da perna, na parte interna, junto ao tornozelo. Podem surgir após leves traumatismos que, em indivíduos não varicosos, não teriam maiores conseqüências. Tornam-se particularmente dolorosas quando se infectam e são de difícil cicatrização.

Diagnóstico:

Pelo simples exame clínico, na maioria dos casos, pode-se identificar as veias varicosas e determinar sua origem. Os exames complementares ficam restritos a casos em que hajam dúvidas.

Os testes empregados atualmente são:

Doppler venoso: avalia a presença de um bloqueio no sistema venoso profundo.

Eco-Doppler: permite a visualização de obstruções de veias ou artérias.

Flebografia: usado quando os exames anteriores não são suficientes para o diagnóstico. Consiste em injetar contraste no sistema venoso para se detectar bloqueios nas veias e avaliar a função das válvulas.

Tratamento:

→ Clínico:

- utilização de compressão elástica: meias ou bandagens visa comprimir as veias insuficientes

- exercício físico regrado;

- evitar longos períodos em posição ereta;

- perda de peso, se necessário.

→ Cirúrgico:

Consiste na retirada das veias superficiais doentes. Os objetivos são: eliminar a dor e o grau de desconforto e evitar futuras complicações.

ÚLCERA DE MMII

CONCEITO

Lesões localizadas próximas ao tornozelo, podendo estar associadas a infecção local e causando grande desconforto.

CLASSIFICAÇÃO E ETIOLOGIA

| | ÚLCERA VARICOSA | ÚLCERA ARTERIAL OU ISQUÊMICA | ÚLCERA NEUROPÁTICA (hipertensiva) | ÚLCERA MICROANGIOPÁTICA |
|-------------------|------------------|---------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------|
| FREQÜÊNCIA | 73% | 8% | 5% diabética 3% outras causas | 2% |
| LOCALIZAÇÃO | Face medial | Extremidades, face anterior e lateral | Pontos de apoio – planta do pé, calcanhar. Áreas de trauma – tibial anterior e lateral | Face lateral, fundo pálido |
| SENSIBILIDADE | Indolor | Dolorosa, difícil controle | Parestesias, indolor | Variado |
| CARAC. DOS PULSOS | Pulsos presentes | Pulsos ausentes | Pulsos presentes ou ausentes | Pulsos presentes ou ausentes |

Outras causas: compreendem 9%

- Microangiopatias
- Infectoparasitárias
- Neoplásicas
- Metabólicas
- Hematológicas

ACHADOS CLÍNICOS

HISTÓRIA:

- Idade
- Crianças: má formações congênitas, trauma, infecção
- Adultos jovens: IVC, arterites, traumas, neuropatias
- Idosos: secundárias à HAS, DM, aterosclerose ou associação de fatores (úlceras mistas)
- Tabagismo
- Jovens: doença de Buerger → tromboangeíte obliterante. Alto índice de amputação
- Aterosclerose
- HAS
- Principal causa de úlcera microangiopática
- Co-fator na aterosclerose
- Pode ser consequência de aterosclerose → lesão na origem da A. renal
- Diabetes:
- Principal causa de neuropatia periférica
- Co-fator na aterosclerose
- Trombose venosa
- Importante causa de IVC
- Trauma
- Lesão arterial, venosa, linfática ou neurológica
- Deformidades ósseas e funcionais
- Fator inicial para que lesão não cicatrize
- Medicamentos
- CE podem manter úlceras abertas
- Bloqueador do canal de cálcio: influencia na cicatrização
- Claudicação intermitente
- Doenças prévias
- IAM, AVC, Insuficiência renal
- Tempo de evolução e tratamentos prévios

EXAME FÍSICO:

- Geral: estado nutricional, higiene, descorado
- Cardíaco: arritmias, sopros – podem ser indícios de embolia, HAS
- Respiratório: DPOC – tabagismo, uso de CE
- Abdome: Sopros abdominais: lesão aórtica, Aa. Renais
- MMII: examinados com o paciente em pé e deitado
- Alteração da coloração da pele – dermatite, hiperpigmentação, eczema
- Alteração de temperatura:
 - calor → infecção
 - frio → isquemia
- Deformidades ósseas – pontos de hiperpressão, calosidades

- Alteração de pulsos: femoral, poplíteo, tibial posterior, tibial anterior e dorsal do pé
- Alteração da sensibilidade: vibratória, tátil, térmica e dolorosa
- Mudança na coloração e tempo de perfusão conforme elevação e abaixamento do membro – obstrução arterial
- Presença de veias varicosas, telangiectasias, veias reticulares, colaterais, perfurantes e safena
- Porta de entrada para processo infeccioso

EXAMES COMPLEMENTARES

- Laboratorial: HMG, função renal, glicemia, CTF, provas inflamatórias / reumatológicas
- ECG: arritmias e pré operatório
- RX: extremidades → deformidades, calcificações, osteomielite
- USG doppler: arterial ou venoso
- Arteriografia: permite avaliação e tratamento de lesões arteriais
- Angiorressonância: visualização de lesões arteriais e venosas
- TC: avaliação de lesão arterial em vasos abdominais
- Flebografia: principalmente para estudar seqüelas de TVP e má formações congênitas. Pouco utilizada
- Cintilografia: suspeita de osteomielite

TRATAMENTO

→ Princípios gerais:

- Tratar a causa
- Tratar a infecção secundária
- Curativos que permitam a cicatrização

Hipertensão venosa crônica

- Compressão elástica: meias ou enfaixamentos com o intuito de diminuir a estase e melhorar o retorno venoso
- Drenagens: pela postura com o membro elevado, mediante atividades físicas que exercitam a musculatura da perna e massagens
- Bota de Uma: curativo inelástico a base de óxido de zinco, que pode ser associado a enfaixamento elástico
 - Bom resultado na cicatrização de úlceras varicosas
 - Alto índice de recidiva: não age na fisiopatologia
- Tratamento cirúrgico:
 - eliminar o sistema de hipertensão venosa
 - retirando segmentos venosos superficiais e perfurantes insuficientes
 - corrigindo os segmentos do sistema venosos profundo obstruído ou com refluxo

Obstrução arterial

- Controle dos fatores de risco
- Mudança do estilo de vida
- Tratamento medicamentoso
- Tratamento cirúrgico

Neuropatia periférica

- Desbridamento do tecido desvitalizado
- Correção das deformidades ósseas
- Uso de órteses e próteses para evitar novas lesões

Hipertensiva

- Tratar HAS, se possível associar bloqueador do canal de cálcio
- Hipertensão reno-vascular: angioplastia de A. renal ou revascularização

CIRURGIA TORÁCICA

DRENAGEM DE TÓRAX

PNEUMOTÓRAX

→ Aberto: trauma, intracath

→ Fechado: espontâneo, ruptura de caverna (Tb), colagenose, trauma

Conduta conservadora: Volume menor que 10% (distância interpleural de até 1 polpa digital)

Recidivante: pleurodese

DERRAME PLEURAL

Drenar se empiema, hemotórax traumático (risco de infectar)

DRENAGEM

- 5º EIC, na linha axilar média

- Expiração: diafragma no 6º EIC

- Inspiração: diafragma na 12ª costela

- Se laparotomia ou toracotomia → colocar o dreno no 12º EIC

Drenos:

→ Petzer: drena somente um ponto, pode ser facilmente pinçado pelo movimento torácico. Mais fácil de passar

→ Tubular multiperfurado: ideal (o último furo tem que estar dentro do tórax)

Técnica:

1. Assepsia e antisepsia
2. Anestesia: pele subcutâneo e pleura
3. Incisão na borda superior da costela inferior
4. Divulsão com Kelly até perfurar a pleura → exploração digital
5. Apreende o dreno com Crile
6. Introdução no sentido superior e posterior (limitar com o dedo o quanto entra)
7. Fechar outra extremidade do tubo antes de soltar o Crile
8. Conectar no selo d'água

Quando retirar:

- RX – pulmão totalmente expandido

- Dreno oscila sem fuga aérea

- Débito menor que 50mL/24horas

- Se empiema → líquido claro

→ Retirar no fim da expiração profunda

CÂNCER DE PULMÃO

FATORES DE RISCO

- Tabagismo: principal fator de risco (aumenta risco em 10 – 30 vezes)

- Fumante passivo

- Exposições ambientais: asbestos, arsênico, hidrocarbonetos, níquel

TIPOS HISTOLÓGICOS

- CA de pequenas células

- CA de não pequenas células:

- CA de células escamosas (epidermóide)

- Adenocarcinoma – bronquioloalveolar

- CA de células grandes

HISTÓRIA CLÍNICA

→ 10% assintomáticos → diagnóstico incidental

→ Sintomas pulmonares:

- Tosse: 45 – 75% (CA bronquioloalveolar: broncorrêia, secreção abundante)

- Dispneia: 30 – 50% (obstrução da VA, atelectasia, derrame pleural)

- Hemoptise: até 50% (pequena quantidade)

- Dor torácica: 25%

- Sibilos unilaterais: obstrução da VA

→ Sintomas extra-pulmonares:

- Rouquidão: compressão do N. laríngeo recorrente por linfonodomegalia

- Tamponamento cardíaco: envolvimento do pericárdio

- Síndrome da V. cava superior: obstrução por linfonodomegalia mediastinais ou invasão tumoral

- Síndrome pancost: envolvimento do plexo braquial por tumores apicais. Dor no ombro, atrofia muscular, destruição dos arcos costais superiores e Sd. de Horner por invasão de LND simpáticos cervicais (ptose palpebral, enofalmo, miose e anidrose facial ipsilateral)

→ Metástases:

- Cérebro: cefaléia, convulsão, confusão mental
- Hepática
- Óssea: dor, fraturas patológicas (coluna vertebral é mais comum)
- Supra renal
- Síndrome paraneoplásica:
- Ósteo-articular: baqueteamento digital, artropatia hipertrófica
- Muscular: polimiosite
- Hematológica: CIVD, trombose
- Endócrina: SSIADH, Sd. Cushing, ↑ Ca, ↓ P

QUADRO RADIOLÓGICO

- Atelectasia: colapso de um segmento, lobo ou pulmão com desvio das estruturas para o lado da lesão
 - Nódulo: lesões arredondadas de até 3cm
 - Sugestivo de CA: bordas espiculadas, ausência de calcificações ou calcificações excêntricas
 - Massa: lesão maior que 3cm (altamente suspeita de neoplasia)
 - Alargamento mediastinal: sugestivo de envolvimento linfonodal
- TC tórax é o melhor exame

DIAGNÓSTICO

- Biópsia + AP
 - Tumores centrais: broncoscopia
 - Tumores periféricos:
 - Próximos à pleura: punção transtorácica guiada por TC
 - Distantes da pleura: broncoscopia com biópsia transbronquica (ou transtorácica)
- OBS: nódulos maiores que 1cm podem ser acompanhados com TC. Se aspecto muito sugestivo de CA → cirurgia

ESTADIAMENTO

- CA de pequenas células:
- Doença limitada: envolve um hemitórax
- Doença extensa: envolve os dois hemitórax
- CA de células não pequenas: TNM
- Exames:
- TC tórax
- TC abdome
- TC de crânio
- Cintilografia óssea

TRATAMENTO

- Cirurgia:
- Ausência de invasão de órgão mediastinais
- LND até N2 (mediastino ipsilateral)
- Ausência de meta à distancia
- QT: outros estadiamentos
- RT: Se restrita ao tórax e com contra-indicação de cirurgia

CIRURGIA PLÁSTICA

INTERVENÇÃO

SUTURA: aproximação de duas bordas

- Não pode haver tensão;
- Técnica e materiais adequados;
- Fechamento em vários planos/camadas → subdérmica, intradérmica, esparadrapagem

ENXERTO: se há perda de tecido → ex: queimaduras

- Transferência de tecido;
- Possível quando leito receptor é bem vascularizado;
- Contra-indicado quando há exposição de osso, cartilagem, tendão, vasos e nervos;
- Tecido enxertado num primeiro momento é vascularizado por embebição e depois há neovascularização;
- Enxerto não pode ser mobilizado nas primeiras 24h para não perder a embebição;
- Neovascularização se forma a partir do quarto dia;
- Preparo do leito receptor → limpeza com besbridamento se necessário;
- Área doadora → cicatriza
 - retirada da lâmina de pele com lâmina de Blair ou de forma elétrica;
 - com a retirada, tecido que sai sofre retração → tecido retirado deve ser maior que o desejado;
 - enxerto em malha → tecido doador com vários cortes para que ele consiga cobrir área receptora.

RETALHO:

- Transferência de tecido com irrigação e inervação conhecidas;
- Independe das características do leito receptor
- Regra de Robin Hood
- Classificação:
 - Vascularização: axiais ou randomizadas
 - Pedículo: pediculados ou microcirúrgicos (livres)
 - Método de migração: avanço, rotação, transposição, interpolação
- Indicação cirúrgica:
 - Fundamental: pedículo vascular
 - Limitação: área doadora
 - Função e forma superior ao enxerto
 - Usado em casos em que a área receptora não é adequada para receber o enxerto

QUEIMADURAS

MEDIDAS IMEDIATAS

Via aérea:

- Alerta para a possibilidade de envolvimento de via aérea, identificar os sinais de desconforto respiratório e iniciar medidas de suporte.
- Indicadores clínicos de lesão por inalação (a presença de qualquer um dos achados abaixo sugere lesão inalatória aguda):
 - Queimaduras faciais e/ou cervicais
 - Chamuscamento dos cílios e das vibrissas nasais
 - Depósitos de carbono e alterações inflamatórias agudas na orofaringe
 - Escarro carbonado
 - Rouquidão
 - História de confusão mental e/ou confinamento no local do incêndio
 - História de explosão com queimaduras de cabeça e do tronco
 - Níveis sanguíneos de carboxi-hemoglobina maiores que 10% se o doente foi envolvido em um incêndio.
- Se existe lesão por inalação:
 - Transferir para um centro de queimados
 - Se tempo de transporte prolongado → IOT antes para proteger VA
 - Presença de estridor é indicação de IOT imediata
 - Queimaduras circunferências do pescoço podem produzir edema do tecido ao redor da VA → IOT precoce

Interrupção do processo de queimadura:

- Toda roupa deve ser removida.
- Queimadura com produtos químicos: cuidado ao remover substância químicas, enxaguar a superfície corpórea comprometida com água corrente.

Acesso venoso:

Acesso venoso com cateter de grande calibre em veia periférica.

Se extensão da queimadura não permitir introdução de cateter através de pele íntegra → puncionar através da pele queimada.

AVALIAÇÃO DO DOENTE QUEIMADO

História:

- Circunstâncias em que ocorreu o acidente: lesões associadas
- História clínica: doenças preexistentes, alergia, imunização contra tétano.

Área de superfície corpórea:

- Regra dos nove:

| | Criança | Adulto |
|-----------------|---------|--------|
| Cabeça | 18% | 9% |
| Costas | 13% | 18% |
| Tórax + Barriga | 18% | 18% |
| MMSS | 9% | 9% |
| MMII | 14% | 18% |
| Nádega | 2,5% | - |
| Genitália | - | 1% |

- Lembrar que a mão do paciente representa aproximadamente 1% da superfície corpórea.

Profundidade da queimadura:

→ Primeiro grau: destruição da epiderme + inflamação da derme

- Caracterizada como eritema, dor e ausência de bolhas.

- Exemplo: queimadura solar.

→ Segundo grau: destruição de parte da derme

- Caracterizada pela aparência vermelha, e pela presença de bolhas e edema. Cursa com dor intensa.

- Exemplo: contato com líquidos quentes ou exposição a chamas decorrentes de explosões.

→ Terceiro grau: destruição de toda derme

- Costuma ser escuras e ter aparência de couro. A pele também pode apresentar-se translúcida ou esbranquiçada, com aspecto de cera. A superfície pode ser vermelha e não mudar de cor a compressão local. A superfície é indolor e geralmente seca.

- Exemplo: exposição prolongada a líquidos quentes, contato com objetos quentes, eletricidade.

EXAME PRIMÁRIO E REANIMAÇÃO DO DOENTE QUEIMADO

Via aérea:

- História de confinamento em ambiente fechado durante o incêndio e sinais sugestivos de lesão precoce da VA tornam obrigatórios a avaliação da VA e o atendimento definitivo.

- Lesões térmicas da faringe podem produzir um edema acentuado da VA superior e é importante que a permeabilidade da VA seja garantida precocemente.

- As manifestações clínicas da lesão por inalação podem ser sutis e frequentemente não aparecem nas primeiras 24 horas.

- Pode ser necessária uma via aérea cirúrgica.

Respiração:

- Tratamento segundo os possíveis mecanismos:

- Lesão térmica direta, produzindo edema e/ou obstrução da VA superior;

- Inalação de produtos de combustão incompleta (partículas de carbono) e fumaça tóxica, levando a traqueobronquites químicas, edema e pneumonia,

- Intoxicação por monóxido de carbono → sempre pensar quando há história de combustão em locais fechados.

- Intoxicação por monóxido de carbono → diagnóstico feito primeiramente pela história de exposição. Pacientes com nível de CO menor que 20% não costumam apresentar sinais e sintomas. Sinais e sintomas: cefaléia e náusea, confusão, coma e morte. A coloração vermelho-cereja é rara. Os doentes devem receber desde o início, oxigênio em alto fluxo, através de máscara unidimensional.

- Tratamento inicial da lesão por inalação: administração contínua de oxigênio umedecido → IOT precoce: uma cânula de grosso calibre deve ser escolhida pois existe uma alta probabilidade de necessidade de broncoscopia. Deve ser feita gasometria imediatamente para avaliação evolutiva do padrão pulmonar. A PO₂ arterial não é uma forma fidedigna de avaliar a intoxicação por CO, é obrigatório medir os valores iniciais de carboxihemoglobina e administrar oxigênio a 100%.

- Caso seja possível, elevar a cabeça e tórax a 20 – 30 graus.

- Pode ser necessária escarotomia das paredes anterior e lateral do tórax → se as lesões produzirem restrição importante da sua movimentação, mesmo na ausência de queimadura circunferencial.

Volume sanguíneo circulante

- Choque deve ser tratado segundo os princípios de reanimação.

- A reanimação com fluídos para tratamento da queimadura também deve ser realizada.

- A medida da pressão sanguínea costuma ser difícil e pode não ser confiável.

- A monitoração do débito urinário é uma forma mais confiável de avaliação do volume sanguíneo circulante, na ausência de diurese osmótica.

- Infundir volume suficiente para produzir diurese horária de 1,0 mL/Kg para crianças com menos de 30Kg e 0,5 – 1,0 mL/Kg em adultos.

- O doente queimado necessita de 2 – 4 mL de RL por Kg por % de superfície corpórea com queimaduras de segundo e terceiro grau, nas primeiras 24 horas, para manter um volume circulante adequado e produzir um débito urinário satisfatório.

- O volume estimado deve ser oferecido da seguinte maneira: metade nas primeiras 8 horas após a queimadura e o restante em 16 horas.

- É melhor administrar a maior dose de volume (4mL/Kg) e avaliar frequentemente a resposta do doente.

- Em crianças é necessário acrescentar, a este volume, soluções de manutenção contendo glicose e devidamente calculadas de acordo com o peso.

- Correções de distúrbios hidro-eletrolíticos devem ser realizadas individualmente. O ECG deve ser monitorado.

EXAME SECUNDÁRIO E MEDIDAS AUXILIARES

Exame físico:

- Seguintes itens devem ser observados para planejar e supervisionar o tratamento do doente:
 - Estimar extensão e a profundidade da queimadura;
 - Avaliar se existem lesões associadas;
 - Pesar o doente.

Exames básicos para doentes com queimaduras importantes

- Sangue → amostras para HMG, tipagem e provas cruzadas, carboxihemoglobina, glicemia, eletrólitos e para teste de gravidez. Amostra de sangue arterial para gasometria.

- Radiografias → tórax

Queimaduras circunferenciais em extremidades – manutenção da circulação periférica:

- Remover todas as jóias
- Avaliar circulação distal: cianose, tempo de enchimento capilar, sinais progressivos de comprometimento neurológico. Avaliação de pulsos é realizada com maior segurança por USG doppler.
- Escarotomia: não costumam ser necessárias nas primeiras 6 horas. Alivia a dificuldade circulatória.
- Fasciotomia: raramente necessária. Principalmente em trauma ósseo associado, lesões por esmagamento, lesão elétrica de alta voltagem ou queimaduras acometendo tecidos abaixo da aponeurose de revestimento.

Sondagem gástrica:

- Em pacientes com mais de 20% de área corpórea queimada
- Em pacientes que apresentarem náuseas, vômitos e distensão abdominal

Analgésicos e sedativos:

- Ficam agitados e ansiosos mais pela hipoxemia e hipovolemia do que pela dor
- Analgésicos e sedativos devem ser dados em doses pequenas e freqüentes e apenas IV

Cuidados com a ferida:

- Segundo grau: dolorosas quando o ar passa sobre a superfície queimada → cobrir com pano limpo.
- Não romper bolhas ou aplicar agentes anti-sépticos.
- Não usar água fria em doentes com queimaduras extensas → risco de hipotermia.

Antibióticos:

- Não está indicado antibiótico profilático.
- Se sinais de infecção: Oxa + Clpro → 72 horas sem melhora → Vanco + Cipro → 48 horas sem melhora → Vanco + Imipenem

Tétano:

- Imunização conforme estado de imunização prévia do doente.

CUIDADOS COM QUEIMADURAS ESPECIAIS

Queimaduras químicas:

- Pode resultar de exposição a: ácidos, álcalis ou derivados do petróleo.
- São influenciadas pela duração do contato, pela concentração e pela quantidade do agente químico.
- Deve-se remover imediatamente o produto químico com grande quantidade de água por 20 – 30 minutos.
- Depósito de pó seco na pele → remover antes de iniciar irrigação com água.
- Agentes neutralizantes não tem vantagem sobre a lavagem com água.

Queimaduras elétricas:

- Frequentemente são mais graves do que parece à inspeção externa. Pode haver necrose muscular profunda sobre pele sã.
- A rabdomiólise provoca liberação de mioglobina que pode levar a IRA.
- Atenção as VA e respiração
- Acesso venoso
- Monitoração eletrocardiográfica
- Sondagem vesical de demora → urina escura: considerar presença de hemocromógenos. Instituir terapia para mioglobinúria → aumentar hidratação para garantir diurese de no mínimo 100mL por hora no adulto, se não houver melhora iniciar manitol 25g e adicionar 12,5g de manitol/litro a fim de manter diurese.
- Acidose metabólica deve ser corrigida.

CRITÉRIOS PARA TRANSFERÊNCIA

Tipos de queimaduras:

- Queimaduras de 2º e 3º grau que comprometa mais que 10% SCT em doentes menores de 10 anos ou maiores de 50 anos.
- Queimaduras de 2º e 3º grau que comprometa mais que 20% SCT em maiores de 10 anos e menores de 50 anos.
- Queimaduras de 2º e 3º grau que comprometa a face, olhos, ouvidos, mãos, pés, genitália, períneo, ou pele sobre as principais articulações.
- Queimaduras de 3º grau de mais de 5% da SCT em qualquer grupo etário.
- Queimaduras elétricas mais graves, incluindo lesões por raios.
- Queimaduras químicas importantes.
- Lesões por inalação.
- Queimaduras em doentes com doenças prévias que podem complicar o atendimento, prolongar a recuperação, ou ele a mortalidade.
- Queimado + trauma: inicialmente tratar em centro de trauma até que esteja estável.
- Crianças atendidas em hospital sem pessoal ou equipamento qualificado.
- Queimaduras em doentes que irão necessitar de suporte especial, tanto do ponto de vista social como emocional, ou de reabilitação prolongada.

ÚLCERA DE MAJORLIN: é uma neoplasia rara, que ocorre nas cicatrizes instáveis ou profundas. O período latente para a malignidade é de 1 a 75 anos, com média de 35 anos. O tipo celular mais comum é o de células escamosas. É um tumor muito invasivo que metastiza precocemente, principalmente se as lesões se localizarem nas extremidades. Toda lesão ulcerosa de cicatriz de queimadura deve ser biopsiada. Se não for detectado nenhum tumor, a lesão deve ser retirada com margem de 2 cm. Se for achado Ca na biópsia, o tumor deve ser extirpado, incluindo todos os tecidos adjacentes envolvidos.

CIRURGIA DE CABEÇA E PESCOÇO

NÓDULOS DE TIREÓIDE

EPIDEMIOLOGIA

- Mais comum em mulheres
- 10% dos nódulos solitários são malignos

ETIOLOGIA

- Bócio adenomatoso
- Adenoma
- Cisto
- Tireóide
- CA tireóide
- CA paratireóide

OBS: outros nódulos na região cervical

- Inflamatório (abscesso, linfadenite)
- Congênito (ducto tireoglosso, cisto branquial)
- Maligno (linfoma, meta)

DIAGNÓSTICO

- Quadro clínico sugestivo de malignidade: rouquidão, disfagia progressiva, irradiação cervical prévia, nódulo único fixo, irregular, linfadenopatia
- Quadro clínico sugestivo de benignidade: dor ou edema, HF de doença auto-imune, multinodularidade
- Exames:
 - PAF: falso positivo em 5%, avaliação inicial de nódulo de tireóide solitário ou nos predominantes em bócio multinodular
 - USG: define mais nódulo cístico ou sólido
- TSH, T4, T3, anticorpos tireoidianos, calcitonina
- Cintilografia: nódulos quentes → hiper captação → hiperfuncionantes

NÓDULOS MALIGNOS

Nódulos frios → 25% são malignos

Nódulos císticos > 4 cm – quase 100% benignos confirmar com UUSG e PAF

CARCINOMA DE TIREÓIDE

- 5 tipos:
 - papilífero (80%) – bem diferenciado
 - folicular (10%) – bem diferenciado
 - indiferenciado
 - medular
 - células de Hurtle

→ Adenocarcinoma papilífero:

- Relacionados à Sd. de Gardner (pólipos do TGI, osteomas, Tu. desmóide) e à exposição à radiação
- Outros fatores de risco: aumento exagerado do TSH, deficiência de iodo e doenças auto-imunes da tireóide
- Mais freqüente em jovens (folicular mais freqüente entre 30 – 50 anos)
- Disseminação linfática → adenopatia
- Geralmente são normocaptantes, Tu. sólido
- Tratamento: lobectomia: diminui incidência de hipoparatiroidismo e lesão de laringeo recorrente

OBS: CA folicular: meta à distância → pulmão e ossos

Vantagem da tireoidectomia → PO realiza-se cintilografia localizando lesões residuais → radioablação

→ Carcinoma medular:

- Provém de células paratoliculares – diferenciação intermediária
- Mais prevalente em jovens – 20 anos
- Tratamento: tireoidectomia total + esvaziamento cervical

→ Carcinoma indiferenciado:

- Mais freqüente entre 50 – 70 anos 30% associado a bócio de longa duração com mudança recente do ritmo de crescimento
- Muito agressivo

NÓDULOS BENIGNOS

Bócios: aumento da tireóide não inflamatório e não neoplásico

Aspecto: uninodular, multinodular, difuso

Toxicidade: simples (sem hipertireoidismo) ou tóxico (com hipertireoidismo)

EPIDEMIOLOGIA

- Multinodular: endêmico por carência de iodo → ↑ TSH
- Simples: mulheres entre 21 – 50 anos
- Difuso: ↑ da solicitação da função glandular

QUADRO CLÍNICO

- Pobre: ↑ do volume do região cervical anterior
- Pode ter sintoma compressivo: dispnéia, disfagia

TRATAMENTO

- Cirúrgico:
 - Indicações: suspeita de malignidade, fenômenos compressivos, estética
 - Preservar N. laríngeo recorrente e paratireóides
- Difuso: Tireoidectomia total
- Uninodular: (20% apresentam CA tireóide) = lobectomia + retirada do istmo + lobo piramidal → envia peça para AP = CA → tireoidectomia total e investigação de LND
- Multinodular: tireoidectomia subtotal

TUMORES DE GLÂNDULAS SALIVARES

- Acometem a parótida em 80% das vezes, maioria benignos
- Já os tumores nas glândulas menores são, na maioria, malignos
- Benignos: móveis, sem acometimento de LND e sem paralisia facial
 - Tipo + comum: adenoma pleomórfico
- Malignos: dolorosos, com metas locais e paralisia facial
 - Tipo + comum: carcinoma mucoepidermóide
- Diagnóstico: biópsia por agulha fina, USG / TC / RNM
- Tratamento: ressecção cirúrgica e esvaziamento cervical se LND positivo
- Indicação de RT se: Tu avançado, CA recorrente, CA residual

- Glândulas maiores: parótidas, submandibulares e sublinguais
- Glândulas menores: em todo trato digestivo superior

CÂNCER DE CAVIDADE ORAL

- 90% dos casos: células escamosas
- Intimamente relacionado ao tabagismo e álcool. Outros fatores de risco: irritação mecânica crônica (próteses), radiação solar
- Localização mais comum: língua, lábio inferior e assoalho da boca
- Diagnóstico: TC cavidade oral / RNM para avaliar metas
- Tratamento: RT ou ressecção nos tumores pequenos. Esvaziamento mesmo na ausência de meta evidente.

CIRURGIA INFANTIL

OBSTRUÇÕES DO TRATO DIGESTIVO

→ Sinais: polidrômnia, vômitos biliosos, distensão abdominal, falha na evacuação de mecônio no 1º dia de vida

ATRESIA DE ESÔFAGO

→ Sinais: excesso de salivação, engasgos, tosse e cianose

→ Tipos:

- A – atresia sem fistula
- B – atresia e fistula proximal
- C – atresia proximal, fistula traqueoesofágica distal (mais comum)
- D – atresia com fistula proximal e distal
- E – fistula sem atresia

→ Tratamento:

- Tipo C → toracotomia com fechamento da fistula e anastomose término-terminal
- Tipo A → dilatação para posterior anastomose (6 – 8 semanas)

ATRESIA SE PILORO

→ Sinais: vômitos não biliosos, polidrômnia e grande bolha gástrica ao RX

→ Causa mais comum de vômitos no RN de tratamento cirúrgico

→ 4♂:1♀

→ Tratamento: ressecção da atresia + piloroplastia / gastroduodenoplastia

ATRESIA DE DUODENO

→ Sinais: polidrômnia, dupla bolha ao RX

→ Comum em Sd. Down

ATRESIA JEJUNAL

Causada por acidentes vasculares mesentéricos = volvo, intussuscepção ou hérnia interna

DOENÇA DE HIRCHSPRING

→ Ausência das células ganglionares da submucosa

→ Dificuldade de relaxamento do esfíncter anal levando à obstrução.

→ Diagnóstico de certeza: biópsia da submucosa

INTUSSUSCEPÇÃO

→ Tríade clássica: dor abdominal, massa palpável, fezes em geléia de morango (60% dos casos)

→ Pico de incidência: 5 – 9 meses → causa idiopática. Maiores que 2 anos → divertículo de Meckel, pólipos, linfoma

→ USG: imagem em casca de cebola, alvo

→ Tratamento: redução incruenta com enema (se não houver peritonite), laparotomia

OBS: não fazer enema para diagnóstico (imagem em taça)

EMERGÊNCIAS NEONATAIS

ENTEROCOLITE NECROTIZANTE

→ Ocorre principalmente em prematuros e baixo peso

→ Fatores de risco: choque, sepse, Sd. respiratória, policitemia

→ Mecanismo da lesão: hipoperfusão, lesão da mucosa e invasão bacteriana

→ Sintomas: aumento de resíduos gástricos, distensão abdominal, letargia, vômitos, fezes com sangue e oligúria

→ RX abdome: presença de ar no cólon, pneumoperitônio

→ HMG: leucocitose com desvio E, anemia, plaquetopenia

→ Acidose e albumina baixa

→ Tratamento:

- Suporte nutricional, hídrico e ventilatório
- Se melhora → conservador, se piora → Hartman

GASTROQUISE

→ Defeito da parede abdominal com evisceração do TGI à direita de uma inserção normal do cordão umbilical

→ Intestino exposto ao líquido amniótico → reação inflamatória e encurtamento deste

→ Período peri-natal: aumento das perdas insensíveis: hipotermia, hipovolemia

→ Tratamento: ATB + SNG aberta + cirurgia para fechamento da parede

ONFALOCELE

→ Defeito da parede abdominal periumbilical com herniação do conteúdo abdominal

- Cursa com outras má-formações: CV, GI e GU
- Tratamento: SNG + cirurgia
- Defeitos grandes são fechados em 2 tempos (deixa-se uma tela de proteção por 3 – 7 dias)
- OBS: trissomia do 13, 15, 16, 17 e 18: pequena expectativa de vida → tratamento conservador

Conduto onfalomesentérico:

- Se persistente: fezes pelo umbigo
- Se aberto para alça: divertículo de Meckel

EMERGÊNCIAS RESPIRATÓRIAS

HÉRNIA DIAFRAGMÁTICA

- Invasão do tórax pelo intestino levando à hipoplasia pulmonar
- 88% das vezes à D
- Tratamento:
 - Estabilização e preparação pré-operatória
 - IOT precoce com FiO₂ 100% + controle gasométrico
 - SNG para descompressão gástrica
 - Cirurgia: redução das estruturas para o abdome e sutura diafragmática
 - Pós operatório: suporte nutricional, respiratório e circulatório
- Outras causas de insuficiência respiratória: laringomalácia, traqueomalácia

PERSISTÊNCIA DO CONDUTO PERITONEO-VAGINAL

- Ao fim da gestação (3º trimestre) o testículo atravessa o conduto e desce para o saco escrotal e fecha o conduto (34º semana). Porção distal do conduto forma a túnica vaginal do escroto. O testículo vem do pólo inferior do rim.
- Patologias:
 - Hérnia inguinal: conduto aberto até a região inguinal
 - Hérnia inguino-femoral: conduto todo aberto
 - Hidrocele comunicante: conduto persistente mas é fino e só passa líquido
 - Hidrocele não comunicante
 - Cisto de cordão ou hidrocele de cordão: fecha acima e abaixo

HÉRNIA

- Clínica: abaulamento com esforço
- Diagnóstico: clínico
- Na criança é indireta, portanto acompanha as estruturas do cordão
- Direita: 60%
- Esquerda: 30%
- Bilateral: 10%
- OBS: Sexo feminino: hérnia inguinal com cisto → pode ser o ovário → cirurgia de emergência pois pode torcer no saco herniário
- Complicações: encarceramento (em RN mortalidade de até 30%)
- Conduta (ICr):
 - Até 1 ano: explora os dois lados
 - ♀ até 5 anos: explora os dois lados
 - ♂ 1 – 2 anos: hérnia E → explora também o lado direito. Hérnia D → não explora o E
 - ♂ maior que 2 anos: só o lado acometido

HIDROCELE

- Se comunicante: cirurgia ao diagnóstico
- Se não comunicante: espera até 1 ano de idade para operar (alguns casos podem fechar)
- Cirurgia → semelhante à da hérnia

CRIPTORQUIDIA

- Testículo que não atingiu a posição adequada
- Retrátil: reflexo cremastérico exacerbado. Conduta: observação pois pode ficar retido → tratar
- Retido: não completou a descida para o saco escrotal
 - Submetido a altas temperaturas → problema para a espermatogênese e aumento do risco de Tu. de células germinativas (tem que estar na bolsa para fazer acompanhamento)
 - Quando faz o diagnóstico espera completar 1 ano pois em alguns casos ele desce
 - Conduta: ideal é operar com menos de 2 anos. Maiores que 2 anos também opera (orquidopexia) → graus variados de disfunção hormonal. Puberdade e adulto: orquiectomia.
- Ectópico: fora do trajeto normal (coxa, períneo). É raro. Acompanhar até 1 ano → orquiectomia
- Testículo não palpável: intra-abdominal, “vanishing testis” → atrofia. Conduta: laparoscopia exploradora

ESCROTO AGUDO

TORÇÃO DO TESTÍCULO

- Dor súbita, de forte intensidade
- Pode ficar horizontalizado
- Diagnóstico: USG doppler
- Tratamento: cirurgia, também explora o outro lado e faz pexia. Com mais de 6 horas de torção já perdeu (não precisa operar de urgência)

ORQUIEPIDIDIMITE

- Etiologia: crianças: viral; adultos: DST
- Dor insidiosa que melhora com a elevação da bolsa escrotal
- Conduta: repouso, elevação do testículo e anti-inflamatório. Melhora em 4 – 5 dias
- OBS: outra causa → ITU. Tratar ITU

TORÇÃO DE HIDÁTIDE

- Resquício do ducto de Miller
- Blue dot: ponto azulado muito doloroso à palpação
- Conduta: calor local e anti-inflamatório

HÉRNIA UMBILICAL

- Esperar até 2 anos para ver se fecha
- Risco de complicação é baixo
- Se anel herniário for maior que 1,0 – 1,5 cm não vai fechar mas mesmo assim esperar até 6 meses à 1 ano pois o risco cirúrgico é menor

FIMOSE

- Aderência bálango-prepucial fisiológica
- Não exposição da glândula com anel de constrição (estreitamento do prepúcio)
- Todos tem → até 80% melhora até os 5 anos, outros até os 9 anos.
- Indicação de postectomia:
 - Menores de 4 anos: balanopostite de repetição, balanamento (urina em 2 tempos)
 - 4 – 5 anos se presença de anel de constrição

PATOLOGIAS CERVICAIS

CISTO TIREOGLOSSO

- Ducto tireoglossos: origem no forame cego na base da língua, passa no meio do corpo do osso hióide. Leva células da tireóide
- Epitélio semelhante ao das VA: quando tem IVAS pode inflamar e até fistulizar
- Fístula é 2^{ária} ao processo inflamatório (diferente do cisto branquial)
- EF: móvel com a deglutição e com a protrusão da língua (manobra de sistrunk)
- Conduta: cirurgia com ressecção do osso hióide pois se ele for mantido, há risco de 30 – 40% de recidiva

CISTO BRANQUIAL

- Arcos branquiais: origem das estruturas da cabeça e pescoço
- São laterais (borda anterior do ECM), terço médio ou inferior
- Fístula branquial: comunicação entre pele e faringe. Cisto: se tem obstrução das extremidades
- Cirurgia: abordagem até a faringe

DIVERTÍCULO DE MECKEL

- Epidemiologia: anomalia congênita mais comumente encontrada no delgado. Prevalência: 1 – 2% da população. 2♂:1♀
- Fisiopatologia: Surge do fechamento errôneo do ducto vitelínico (onfalo-mesentérico) entre 8^a e 10^a semana de gestação. Persistência do ducto vitelínico pode levar à:
 - Fístula umbigo-íleo (persistência total)
 - Divertículo de Meckel (persistência da porção intestinal)
 - Tumor umbilical (persistência da porção umbilical)
 - Cordão fibroso (liga o umbigo ao íleo – obliteração do ducto)
- Anatomia: É um divertículo verdadeiro contendo todas as camadas intestinais, normalmente localiza-se na borda contra-mesentérica entre 45 – 100cm da válvula íleo-cecal. Irrigação: vasos do ducto persistente que se ligam ao mesentério. Células que formam o divertículo são pluripotentes → pode ter tecido gástrico (75% dos sintomáticos), pancreático e colônico.
- Quadro clínico: Maioria é assintomático (diagnóstico é um achado incidental). Sintomas: sangramento (úlceras induzidas por secreção ácida), obstrução (volvulo sob o cordão fibroso ligado à parede abdominal ou encarceramento em hérnia – hérnia de Littre, rara), diverticulite (10 – 20%

das causas dos sintomas, principalmente em idosos. Diagnóstico diferencial com apendicite. Sempre que apêndice normal → procurar divertículo de Meckel).

→ Tratamento: Cirurgia: ressecção do divertículo nos pacientes sintomáticos (5 – 10% de mortalidade). A retirada de um divertículo durante uma cirurgia (achado incidental) é controversa.

UROLOGIA

1. HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA

Definições: - HPB: alteração histológica

- LUTS: sintomas do trato urinário baixo
- BOOS: sd. Obstrução vesical (saída)

Anatomia: - Peso normal ~ 20g

- Zona central: - circunda ductos ejaculadores (posterior)
 - 20% da massa total
- Zona periférica: - tecido glandular
 - 70% da massa total
 - área preferencial de carcinomas e inflamações
- Zona de transição: - tecido glandular circunda uretra proximal
 - 2% massa total
 - área de desenvolvimento da HPB
- Zona anterior: - tecido fibromuscular s/ glândulas
 - 1/3 da massa prostática

Epidemiologia: - Idade aumentada e função testicular normal

- Receptores alfa-1-adrenérgicos
- >40 anos

História natural / Quadro clínico:

- Sintomas obstrutivos: relacionados ao fator mecânico, ou seja:
 - jato fraco
 - esforço miccional
 - intermitência, hesitação
 - gotejamento pós-miccional
 - sensação de esvaziamento incompleto
 - incontinência paradoxal (retenção urinária leva à pequena perda urinária conservando o bexigoma).
- Sintomas irritativos: secundários à obstrução, por lesão da musculatura detrusora (mas podem ocorrer -isolados) -
 - urgência miccional, disúria, polaciúria, nictúria
 - desconforto supra-púbico

Exame físico:

- avaliação renal e cardiorrespiratória
- Urológico: - abdome
 - tono esfinteriano
 - reflexo bulbocavernoso
 - alterações motoras MMII
 - toque retal: - volume prostático
 - consistência glandular
 - irregularidades
 - limites
 - sensibilidade

Exames laboratoriais:

- Urina I (hematúria, leucocitúria) e UROC
- Função renal
- PSA: - 1g de HP eleva PSA 0,3ng/ml
 - 1g de adenoCa eleva PSA 3ng/ml
 - Níveis: - < 4ng/ml: baixa chance de neoplasia (recentemente vem sido considerado 2!)
 - > 10ng/ml: alta probabilidade de neoplasia
 - Densidade: PSA/vol prostático. Necessidade de Bx se >0,15
 - Velocidade: sugestivo de carcinoma se aumento > 0,75ng/ano ou > 20% em 1 ano
 - Relação: PSA livre/PSA total < 0,20 é sugestivo de neoplasia

Testes diagnósticos recomendados:

- medida de fluxo urinário (nl > 15ml/seg)
- medida de residuo urinário (USG suprapúbico ou cateterismo vesical)
- USG suprapúbico e transretal, com BXs dirigidas
- urografia excretora: estudo pressão/fluxo e urodinâmica – pré-operatória
- uretrocistografia miccional

Tratamento:

- Medicamentoso:
 - Bloqueador alfa-adrenérgico (Doxazosina, Transulosina)
 - Bloq. da 5-alfa-redutase (Finasterida)
- Cirúrgico: - RTU se < 80g
 - Ressecção transvesical se > 80g

2. CÂNCER DE PRÓSTATA

- 1/5 dos homens com CA de próstata morrem da doença
- em geral assintomático com endureção prostática ao toque ou elevação de PSA
- perda de peso e dor óssea em 20%

Epidemiologia: - a partir dos 40 anos

- pico aos 80 anos
- tumores de crescimento lento e agressivo

Etiologia: - fatores genéticos

- fatores hormonais
- obesidade

Quadro clínico: - achado de exame físico/imagem

- assintomático
- obstrução vesical, hematúria, incontinência
- dor óssea
- exame retal

Diagnóstico: biópsia transretal múltipla guiada por USG

Patologia:

- A maioria é adenocarcinoma. A maioria é na zona periférica e a minoria na zona central (5-10%) e transicional (20%).
- Adenocarcinoma acinar (Gleason)
- Neoplasia intra-epitelial
- Proliferação de pequenos ácinos

Estadiamento: Gleason

- definido principalmente por área acometida da próstata, com importância menor do grau histológico
- Soma da mais frequente e da 2ª mais frequente:
 - 2 a 4: bem diferenciado
 - 5 a 7: moderadamente diferenciado
 - 8 a 10: pouco diferenciado

- Sequência:
 1. Toque retal
 2. USG transretal com Bx, PSA
 3. Rx tórax
 4. TC ou USG de abdome
 5. RNM pelve
 6. Cintilografia óssea

Classificação AUA

A1: focal

A2: difusa

B1: 1 lobo < 1,5cm

B2: 2 lobos > 1,5cm

C: extensão extracapsular

D1: metástase regional ou obstrução uretral

D2: metástase à distância

Metástase: - óssea (lesões blásticas)

- linfonodal

Tratamento:

Doença localizada: (A1, A2, B)

- pacientes com câncer bem diferenciado e pequeno podem ser somente acompanhados
- os com melhor prognóstico com relação a idade e doenças, cuja sobrevida antecipada é > 10 anos, deve-se pensar em tratá-los com radioterapia ou prostatectomia radical (remoção das vesículas seminais, próstata e ampola dos deferentes; Complicações: hemorragia, lesão N. obturador, ureter ou reto, TEP, incontinência e impotência)

Doença localmente extensa: (C)

- Radioterapia e orquiectomia

Doença metastática

- Terapia hormonal antiandrogênica
- Orquiectomia

- Radioterapia

3. TUMORES RENAIIS MALIGNOS

Apresentam-se como carcinoma de células renais em 80% dos casos, carcinoma de pelve renal em 15% dos pacientes e sarcomas e lesões secundárias nos demais casos. Mais frequentes que os benignos.

Carcinoma de células renais

Conhecido também a adenocarcinoma de rim, mais frequentemente originam-se dos túbulos contornados proximais. *Epidemiologia:* -

Homens são mais acometidos (2:1)

- Maior incidência após os 40a
- Há tumores sincrônicos (bilaterais) em 2-4% dos casos

Quadro clínico: - Tríade clássica (dor, hematuria e massa em flanco) é encontrada só em 10% dos casos

- De 25-30% já tem metástases antes de o tumor apresentar-se clinicamente
- Hematuria macroscópica ou microscópica é o achado isolado mais comum (60%)
- Anemia é comum e ocorre por deficiência de eritropoietina.
- Em 40% há síndrome paraneoplásica por secreção de fatores humorais pelo tumor, tais como: eritropoietina (eritrocitose), renina (HAS), pirogênicos (febre), PTH-like (hipercalcemia).

Metástases: pulmão (50%), ossos (30%), fígado (30%) e cérebro (5%).

Exames: - TC é o método de escolha para detecção e estadiamento dos tumores renais

- arteriografia renal em pacientes que vão se submeter à nefrectomia parcial

Estadiamento: - TC abdome

- Raio X de tórax
- provas de função hepática
- cálcio sérico (se elevação da fosfatase alcalina ou do cálcio sérico ou dor óssea: cintilografia)

Tratamento: - sempre cirúrgico visto que os tumores são resistentes à quimio e radioterapia

- Nefrectomia parcial ou total

Metástase renal

Não é incomum, sendo que são geralmente múltiplos, pequenos e hipovasculares. Raramente manifestam-se clinicamente.

Os tumores que mais frequentemente dão metástase renal são na seqüência: pulmão, mama e estômago.

São identificadas por USG ou TC de abdome.

4. CÂNCER DE BEXIGA

- sintomas irritativos
- hematuria macroscópica indolor crônica ou intermitente
- citologia urinária (+) na maioria dos pacientes
- defeito de enchimento vesical na maioria dos pacientes
- 95% epitelial (destes, 90% de células transicionais), célula escamosa (3%), adenocarcinoma (2%), pequenas células (<1%)

Epidemiologia:

- Homens > mulheres
- Tabagismo (60%). O risco que persiste após 10 anos da parada do tabagismo
- Risco aumenta com infestação vesical por *Schistosoma haematobium*, hidrocarbonetos aromáticos policíclicos, carne frita e gordura (fumo, benzeno, alumínio, motorista de caminhão)
- Vitamina A protege

Quadro clínico:

- 1º sinal: hematuria indolor crônica ou intermitente, aumento da frequência urinária, sintomas irritativos
- Caso haja obstrução ureteral: dor em flanco e desconforto.

Diagnóstico:

- cistoscopia, biopsia com camada muscular e ressecção de todo o tecido suspeito (RTU)
- outros: avaliação citológica, USG, pielograma

Estadiamento:

- Rx tórax
- Cintilografia óssea
- TC abdome e pelve
- Urografia excretora (?)

Tratamento: cirurgia.

- Superficial (não invadem lâmina própria): ressecção local (RTU) ou onco-betaCG se indiferenciado
- Invasivo: cistectomia parcial ou total (panhisterectomia em mulheres, prostatectomia e exs. Vesícula seminal em homens; onco-betaCG se indiferenciado)

5. NEFROLITÍASE

A formação de um cálculo urinário é resultante da precipitação de sais minerais na urina devido a alterações bioquímicas da urina ou defeitos do trato urinário

Epidemiologia: - Maior incidência entre 30-50a
- mais em homens (3:1)

Regiões mais comuns para impactação:

- junção ureteropélvica
- local de cruzamento do ureter com a íliaca
- junção ureterovesical

Tipos de cálculo:

- Cálcio 85% → são radiopacos: Mais freqüente em homens na 3ª década de vida
- Ácido úrico → radiotransparente. Alguns são compostos por combinação de ácido úrico e oxalato de cálcio e também são radiopacos. Mais freqüente em homens e associado a gota em 50%
- Cistina: 1% - são radiopacos
- Estruvita: mais freqüente em mulheres e pós infecção por patógenos que aumentam pH

Quadro clínico:

- assintomático
- dor gradual, com piora progressiva, em flanco, que irradia para a virília, testículos ou vulva, hematúria e infecções. Pacientes ficam em movimento constante, ao contrário do abdome agudo.

Diagnóstico:

- UI: hematúria microscópica ou macroscópica pode estar presente
- Deve-se excluir infecção pois, se houver infecção e obstrução do trato urinário, a intervenção deve ser imediata
- pH urinário: útil para tentar descobrir a causa da pedra (nos pacientes com cálculo radiotransparentes: < 5,0 persistente sugere ácido úrico ou cistina; nos > 7,5 → estruvita); se pH alto, sugestivo de Pseudomonas
- USG e RX diagnosticam a maioria

Investigação:

- deve-se analisar a composição do cálculo após saída
- doentes com primeiro cálculo não complicado devem ser submetidos a rastreamento simples para anormalidades séricas de cálcio, fosfato, eletrólitos e ácido úrico
- nos com história familiar de cálculo renal ou com pedras recorrentes: urina de 24 horas (pH, cálcio, ácido úrico, oxalato, fosfato, citrato). Se necessário, colher nova amostra com restrição de cálcio e sódio
- Urografia excretora

Tratamento:

- se sinais de infecção: drenagem por catéter ureteral ou nefrostomia percutânea
- Cálculos < 6 mm podem ser observadas por 6 semanas para eliminação espontânea
 - se não ocorrer: litotripsia extracorpórea ou por extração ureteroscópica
 - intervenção precoce se: dor não responsiva a analgésicos, febre, náusea e vômitos persistentes, viagem antecipada
- Analgesia: antiespasmódicos (Buscopam composto), anti-inflamatórios (Profenid 100mg 12/12h) e Tramal (50mg 8/8h SN)

Litotripsia extracorpórea

- tamanho máximo = 3 cm
- evitar em mulheres jovens com cálculo no ureter inferior
- não fazer se sinais de infecção

Prevenção de novas pedras:

- aumentar ingestão hídrica
- naqueles com cálculo de repetição: orientar dieta hipossódica (aumento da ingestão de sódio leva a aumento na excreção de sódio e cálcio) e hipoproteica
- cálculo de ácido úrico: pode ser prevenido alcalinizando-se a urina
- procurar e tratar doenças de base que levam a cálculo

6. URGÊNCIAS UROLÓGICAS

- Não traumáticas:

- a) Cólica nefrética (ver litíase urinária)

- b) Retenção urinária – Sondagem vesical de alívio
 - Cistostomia percutânea

- Traumáticas:

c) Trauma renal

- Hematúria
- Diagnóstico: - Urina I
 - USG vias renais
 - Urografia excretora
- Tratamento: - indicações de exploração cirúrgica:
 - lesões associadas
 - instabilidade hemodinâmica
 - extravasamento contínuo
 - tecido renal necrosado
 - suspeita de trombose arterial
 - hematoma retroperitoneal
- nefrectomia em casos muito graves

d) Trauma ureteral

- Diagnóstico: - urografia excretora
- Conduta: - nefrostomia com reparo em segundo tempo
 - stent

e) Trauma vesical

- Hematúria macro/micro (?)scópica
- abdome agudo
- Diagnóstico: cistoscopia
- Tratamento: cirúrgico + SVD

f) Trauma uretral

- Uretra membranosa:

- Quadro clínico: - impossibilidade de micção
 - uretorragia
 - hematoma perineal e suprapúbico
 - próstata elevada ao toque
- Diagnóstico: uretrrocistografia retrógrada
- Classificação: - Grau I: alongamento e estreitamento uretral por hematoma, s/ ruptura
 - Grau II: ruptura parcial da uretra, c/ extravasamento de contraste abaixo do diafragma urogenital
 - Grau III: ruptura completa da uretra posterior e do diafragma pélvico
- Tratamento: - Grau I: cateterismo vesical por 5 dias
 - Grau III: - realinhamento fechamento
 - realinhamento cirúrgico (se lesão retal associada)
 - reconstrução tardia e vesicotomia

- Uretra bulbar (queda a cavaleiro)

- Quadro clínico: - retenção urinária
 - uretorragia
 - hematoma perineal
- Tratamento: - cateterismo vesical se ruptura parcial
 - exploração cirúrgica se ruptura total

7. OUTROS

A) Hidrocele

- coleção de fluido entre as duas camadas da túnica vaginal
- Diagnóstico:* transluminação
- a avaliação do testículo é importante pois 10% dos tumores testiculares tem hidrocele associada

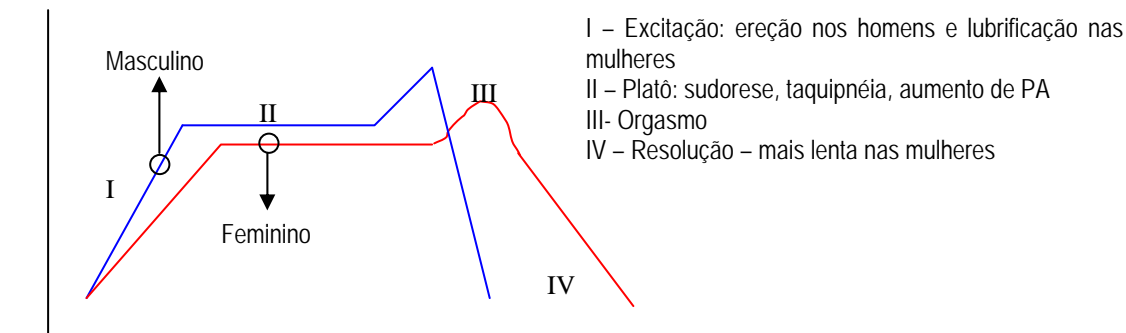
B) Varicocele

- Engorgitamento das veias espermáticas internas
- Predomínio do lado esquerdo pois veia espermática esquerda drena para a veia renal esquerda.
- Varicocele deve reduzir de tamanho ou desaparecer com o paciente em pé
- O surgimento abrupto de varicocele a esquerda necessita de investigação para processos tumorais de retroperitônio com obstrução da veia espermática esquerda ou renal esquerda

C) Torção de testículo

- dor de início abrupto e edema de testículo
- a instalação aguda e ausência de sintomas irritativos ajudam a diferenciar de epididimite

D) Sexualidade



▪ Distúrbios da ereção

- Artéria cavernosa irriga a região (Ramo da artéria pudenda que é ramo da íliaca interna)
- Ação parassimpática não colinérgica, não adrenérgica (NANC) – mediada pelo óxido nítrico
 $AMP \text{ (fosfodiesterase + NO)} \rightarrow AMPc$
- *viagra*: inibe a fosfodiesterase que leva a aumento da disponibilidade de óxido nítrico
- *Mesilato de fentolamina*: bloqueia a ação simpática no corpo cavernoso

Causas:

- *Adrenalina*: causa mais comum de perda de manutenção da ereção
- Diabetes: disfunção erétil por causas nervosas e vasculares
- tabagismo
- obesidade
- endocrinopatias: hipogonadismo, hipo ou hipertireoidismo, hiperprolactinemia
- doenças cardíacas
- uso de medicamentos anti-hipertensivos, antidepressivos, neuroléptico, BDZ e diuréticos

▪ Ejaculação precoce:

- Ejaculação após platô curto ou que ocorre antes da ereção.

PRINCÍPIOS DE TRATAMENTO DAS FRATURAS E LUXAÇÕES

1) DEFINIÇÃO:

Fratura é a perda da continuidade de um osso.

Luxação é o desvio completo e persistente das superfícies articulares de 2 ossos que formam uma articulação

2) GENERALIDADES:

O tratamento das fraturas raramente é um assunto simples. Envolve inúmeros fatores locais e sistêmicos. Devemos considerar o tipo de fratura, o osso acometido, a energia do trauma, a presença ou não de exposição óssea, outra fraturas associadas, a presença de patologia óssea ou sistêmicas, lesões neuro-vasculares associadas, o estado geral do paciente, o tipo de atividade física que o paciente realiza, a presença de lesões articulares e de partes moles, a maturidade óssea do paciente e inúmeros outros.

A responsabilidade do ortopedista consiste em evitar a deformidade, ou no caso da inevitabilidade dessa, propiciar para que o membro do paciente tenha uma função o mais próximo possível da fisiológica.

3) CLASSIFICAÇÃO:

Necessitamos classificar fraturas para podermos padronizar tratamentos e melhor compreender seus resultados. Existem dezenas de classificações, sendo que as mais importantes são:

- Etiologia:
 - traumáticas
 - patológicas
 - fraturas de stress
 - Quanto ao número de fragmentos:
 - simples (dois fragmentos ou um traço de fratura)
 - cominuta (mais de dois fragmentos)
 - em asa de borboleta (três fragmentos)
 - segmentar (dois níveis de fraturas)
 - Quanto à localização:
 - diafisárias
 - metafisárias
 - epifisárias
 - Quanto ao traço de fratura:
 - transversa
 - oblíqua
 - espiral
 - em asa de borboleta
 - Quanto ao desvio:
 - sem desvio
 - desvios angulares (medial e lateral, anterior e posterior)
 - desvios rotacionais
- Observação: quando se fala em desvio de uma fratura deve-se considerar sempre posição do fragmento distal em relação ao proximal. Assim, quando o fragmento distal está medianizado, dizemos que o desvio da fratura é medial.
- Quanto ao afastamento dos fragmentos:
 - sem afastamento
 - cavalgamento
 - diastase
 - Quanto ao mecanismo de trauma:
 - trauma direto
 - trauma indireto
 - Quanto à integridade das corticais:
 - completa (ambas as corticais)
 - impactada
 - em galho verde ou subperiosteal
 - Quanto às condições de pele
 - fechada
 - exposta
 - Quanto ao acometimento articular:
 - intra-articular
 - extra articular
 - Quanto à estabilidade dos fragmentos:
 - estável
 - instável

4) HISTÓRIA CLÍNICA E EXAME FÍSICO:

- Ao atender um paciente com suspeita de fratura, devemos levar em conta:
 - Idade;
 - História Clínica:
 - aguda x crônico;
 - Mecanismo de trauma: trauma direto ou indireto? Houve stress angular, rotacional, compressão, tração, cisalhamento ou forças combinadas na gênese da fratura?
 - Fratura patológica? (tumor, doença osteo-metabólica ou osteoporose);
 - Perguntar por queixas em outras regiões;
- No exame físico verificar:
 - se há sinais de fratura → dor, edema, deformidade, incapacidade funcional, equimoses e hematomas, mobilidade anormal e crepitações);
 - se há lesões de pele que indiquem fratura exposta ou o mecanismo de trauma;
 - se os pulsos distais estão ausentes, indicando lesões vasculares;
 - se a sensibilidade, motricidade e reflexos do membro estão diminuídos, indicando lesão neurológica;
 - se há sinais de síndrome compartimental → dor à extensão passiva dos músculos dos do compartimento acometido, incapacidade de movimentação ativa e alterações de sensibilidade.
 - No caso de traumas acometendo a coluna verificar sempre se há lesão neurológica distal àquele nível.
 - No caso de fraturas de costelas ou bacia, investigar lesões viscerais.
- Exames radiológicos:
 - Fazem parte da propedêutica ortopédica de rotina e devem ser sempre solicitados pelo menos em duas posições perpendiculares entre si (geralmente frente e perfil, mas há exceções). Há regiões específicas onde a rotina é sempre realizar incidências extras.
 - Algumas fraturas intra-articulares e de coluna podem necessitar de tomografia axial computadorizada para melhor avaliação da posição relativa dos fragmentos.
 - Fraturas de stress podem necessitar de cintilografia óssea para diagnóstico.

5) TRATAMENTO

→ Objetivo do tratamento: Restaurar função, evitar deformidades e restaurar anatomia.

→ Fases da consolidação óssea:

- Inflamação: 0 – 2semanas
 - Calo fibroso / cartilaginoso: 2 – 6semanas
 - Calo ósseo: 6 – 8semanas
 - Remodelação: até 2 anos.
- O tratamento divide-se em três fases bem distintas: urgência, o tratamento definitivo e a fase de reabilitação.

URGÊNCIA:

- Imobilizar o membro no local da fratura com o material disponível;
- Alinhar o membro;
- REDUÇÃO;
- Limpeza do ferimento com SF 0,9%;
- Compressão de hemorragias.

A imobilização na urgência tem como função a analgesia do paciente, a melhoria das condições para o transporte, a prevenção do aumento das lesões de partes moles, inclusive de lesão neuro-vascular. No caso de sangramentos importantes, a imobilização propiciará condições para que haja a formação de coágulo no hematoma, tamponando o mesmo e evitando que ele se desfaça com a movimentação do foco de fratura.

TRATAMENTO DEFINITIVO:

Redução: restabelecimento da anatomia, se não houver desvio ela não será necessária. Há fraturas que mesmo desviadas não necessitam de redução. A redução pode ser incruenta: conseguida através de manipulação fechada dos fragmentos, posicionando-os o mais próximo possível de sua posição anatômica ou cruenta.

Imobilização:

- Evitar deslocamento tardio dos fragmentos (perda da redução);
- Prevenir movimentos no foco de fratura que venham a atrapalhar a consolidação (fornecer silêncio mecânico) e;
- Analgesia.
- Pode conservador: conseguida através de talas gessadas (goteiras), talas metálicas (por exemplo: fraturas de falanges da mão), gessos circulares, enfaixamentos e esparadrapagens e tração contínua ou cirúrgico : com placas e parafusos, próteses, pinos travados, fios de Kirschner ou fixador externo.
- É importante ressaltar que o tratamento ideal é aquele que resultará em uma boa recuperação funcional do paciente sem complicações.
- Todo tratamento possui complicações inerentes ao método. Cada fratura é única. Cada paciente é único.
- Cada tipo de fratura tem suas indicações específicas de tratamento cirúrgico, no entanto há algumas regras gerais que nos ajudam a indicá-lo:
 - fraturas intra-articulares
 - fraturas onde houve falha do tratamento conservador, com perda da redução
 - fraturas desviadas causadas por avulsão de ligamentos e unidades músculos-tendíneas.
 - fraturas patológicas com desvio em pacientes em bom estado geral
 - fraturas onde sabe-se que o tratamento conservador tradicionalmente não dá bons resultados
 - deslocamentos epifisários que tem propensão a lesar a cartilagem de crescimento (Salter-Harris tipos III e IV)

- fraturas com síndrome compartimental que necessitem de fasciotomia
- fraturas em idosos que necessitariam de período prolongado de repouso restrito ao leito no caso de tratamento conservador.
- associação de lesão neuro-vascular que necessite de estabilização óssea para sua reparação.

Entre as contra-indicações para o tratamento cirúrgico, temos:

- algumas patologias ósseas avançadas primárias ou secundárias (osteoporose, tumor).
- más condições de pele (ferimentos, dermatoses, escaras, queimaduras infeções)
- infecção ativa no foco ou osteomielite
- cominuição muito importante
- contra-indicações clínicas à cirurgia
- fraturas sem desvio ou fraturas estáveis
- inabilidade técnica do cirurgião

- A fixação externa pode ser utilizada para o tratamento das fraturas. Esse método consiste na colocação percutânea de pinos ou fios transósseos, que são fixados entre si através do uso de uma armação. As vantagens desse último método de fixação de fraturas são:

- permite fixação rígida sem o uso de dissecções extensas.
- permite fixar fraturas expostas sem a necessidade de uso de implantes metálicos em um local potencial infectado.
- pode-se corrigir desvios em todos os planos através de ajustes na armação que podem ser realizados ambulatorialmente. Obviamente que isso depende do tipo de fixador externo que é instalado.
- o método permite a vigilância direta de ferimentos potencialmente infectados
- permite movimentação e fisioterapia precoces.
- permite a realização de anastomose vasculares, neurorrafias, enxertos livres e vascularizados concomitantemente com a fixação.
- pode ser usada em casos onde haja infecção ativa, cominuição importante e pseudoartrose (não união de uma fratura).

As desvantagens desse método são:

- tecnicamente difícil
- risco de lesão neuro-vascular durante a colocação
- não aceitação do método por parte do paciente
- risco de infecção no trajeto dos pinos
- alto preço
- paciente pode não ser capaz de fazer os ajustes ambulatoriais necessários
- pode propiciar a ocorrência de refratura
- pode levar a rigidez articular

REABILITAÇÃO

Visa a restabelecer a função do membro o mais rápido e mais fisiologicamente possível, e possui duas fases distintas: Recuperação da força muscular e do movimento articular perdidos devido ao período de imobilização e adaptação do paciente às suas seqüelas.

URGÊNCIAS EM ORTOPEDIA E TRAUMATOLOGIA

ATENDIMENTO AO FRATURADO

→ Princípios básicos do tratamento – ATLS

- Vias aéreas livres
- Reposição de volume
- Controle de hemorragia

→ Imobilização dos segmentos comprometidos pelo trauma: previne complicações como hemorragia e fenômenos trombo-embólicos.

→ Transporte adequado até o setor de pronto atendimento especializado

→ Tratamento especializado (multidisciplinar)

- Estabilização precoce das fraturas: controle de dano → realizar a estabilização de fraturas por métodos pouco agressivos, rápidos e que impliquem em menor agressão ao paciente → uso de fixador externo.

- Diminuição da hemorragia
- Diminuição dos índices de embolia gordurosa
- Diminuição dos índices de tromboembolia

- Fraturas com maior índice de complicações:

- Anel pélvico
- Fratura luxação do acetábulo
- Fraturas do fêmur

FRATURAS EXPOSTAS

→ Preservação da vida - amputações

→ Preservação do membro

→ Preservação da função - qualidade da vida

- Limpeza cirúrgica
- Desbridamento
- Antibioticoterapia
- Fixação óssea: osteossíntese (fixação interna X fixador externo)
- Reparação do revestimento cutâneo
- Cirurgias reconstrutivas: reconstrução óssea e de partes moles

LUXAÇÕES

→ Perda da congruência entre ossos que se articulam

→ Provocada por traumas graves, é acompanhada por lesão cápsulo-ligamentar e até neuro-vasculares

→ Urgência – redução : incurrente ou cruenta + imobilização

→ Classificação

- Tempo: agudas e crônicas recidivante, habitual ou inveterada
- Mecanismo: traumática e atraumática
- Volição: voluntárias ou involuntárias
- Direção: anterior, posterior, lateral, medial, combinadas

TRAUMA RAQUIMEDULAR

→ Alterações neurológicas

- Sensibilidade
- Motricidade
- Choque medular

LESÕES VASCULARES ASSOCIADAS A FRATURAS E LUXAÇÕES

→ Incidência: 10% das lesões vasculares são devidas a fraturas

→ Tipos de lesão vascular:

- Contusão
- Vasoespasmo
- Lesão da íntima - oclusão
- Secção parcial ou total

→ Lesões mais relacionadas a lesão vascular:

- Supracondileana úmero e fêmur
- 1/3 proximal da tíbia
- Fratura-luxação tornozelo
- Luxação do joelho
- Luxação do cotovelo
- Fratura-luxação do punho
- Fraturas e luxações da clavícula
- Lesões por avulsão - plexo braquial

REIMPLANTES

→ Indicação:

- Fatores gerais
 - Condição clínica do paciente
 - Idade
 - Doenças sistêmicas
 - Lesões associadas
 - Distúrbios psíquicos
- Nível da amputação e número de partes amputadas: proximal X distal; reimplante heterotópico
- Tipos de lesão: cortante, corto-contusa, esmagamento, avulsão
- Tempo de isquemia - importância da hipotermia (transporte da parte amputada)
 - Fenômeno da não reperfusão : acúmulo de Ca^{+} e radicais livres (superóxido e hidroxilas).
 - Metabolismo do ac. aracdônico – tromboxane.
- Procedimento cirúrgico: limpeza, dissecação, osteossíntese, tenorrafias, anastomoses vasculares, anastomoses nervosas, cobertura cutânea, curativo, imobilização.

→ Reimplantes de membro inferior

- Traumas de alta energia cinética
- Alta incidência de lesões associadas
- Prótese de membro inferior proporciona bom resultado
- Poucos casos relatados na literatura

INFECÇÕES OSTEO-ARTICULARES

- Gustilo – a prevenção é o tratamento ideal
- Tratar adequadamente as lesões expostas
- Tratar adequadamente os quadros infecciosos agudos
- Formar equipes experientes
- Desbridamento, cobertura e tratamento das lesões ósseas
- Contato com infectologista
- Padrão de vida da população

SÍNDROME COMPARTIMENTAL

→ Definição: Conjunto de sinais e sintomas resultantes da elevação da pressão do fluido tissular em um compartimento osteofascial fechado

→ O resultado final da seqüela de uma Síndrome compartimental é a contratatura isquêmica de Volkmann.

→ Causas:

- Fraturas supracondilleanas em crianças
- Fraturas fechadas do rádio e ulna
- Lesões arteriais
- Injeção de alta pressão
- Esmagamentos
- Mordedura de cobra
- Queimaduras
- Drogas
- Sangramento: hemofilia, anticoagulação
- Hipoproteinemia

→ Diagnóstico:

- Quadro clínico de isquemia muscular e nervosa
 - Dor
 - Teste do estiramento passivo +
 - Hipoestesia
 - Paralisia

- Palpação de um compartimento tenso

→ Tratamento: Fasciotomia

- Descomprimir as estruturas do compartimento
- Epimisiotomia se necessário
- Abertura do canal do carpo é recomendável
- Acesso ao canal de Guyon
- Acesso à artéria umeral
- Complicações: Cicatrizes hipertróficas e pouco estéticas são um preço pequeno para preservação da função do membro superior

→ Complicação:

- Contratatura Isquêmica de Volkmann: contratatura decorrente da necrose de músculos e nervos

ABORDAGEM ORTOPÉDICA AO POLITRAUMATIZADO

INTRODUÇÃO

Politrauma: Síndrome de múltiplas lesões com reações traumáticas sistêmicas sequenciais que podem levar à disfunção ou à falência de órgãos remotos e de sistemas vitais que não foram diretamente lesionados.

EPIDEMIOLOGIA

- O trauma é a segunda causa de morte e de incapacidade física na população, e entre jovens de 5 a 49 anos é a primeira causa de óbitos no Brasil.
- Crianças devem seguir as mesmas prioridades dos adultos, ressaltando suas diferenças, assim como a mulher grávida.
- Em idosos, que têm defesa fisiológica reduzida e comorbidades, é a quinta causa de óbitos.
- O tempo de atendimento otimizado reduz a morbidade destas vítimas, daí a importância dos serviços de resgate pré-hospitalar e de Centros de Trauma bem equipados em hospitais de emergência.
- O trânsito é o principal causador destes atendimentos, seguido de quedas e da violência interpessoal.
- Focalizando a atenção na área da traumatologia-ortopedia, estatísticas confirmam que 85% dos politraumatizados sofrem uma ou mais lesões musculoesqueléticas.

MÉTODO MULTIDISCIPLINAR

O atendimento sistematizado ao politraumatizado, proposto pelo "American College of Surgeons", denominado "ATLS- Advanced Trauma Life Support"- Suporte Avançado de Vida para o Traumatizado, organiza a seqüência de prioridades de avaliação de órgãos e sistemas que, se lesados, colocam a vida em risco, determinando assim a rápida e eficaz realização de procedimentos salvadores para ressuscitar e estabilizar o paciente.

Os três conceitos norteadores do atendimento ao politraumatizado são:

- 1- tratar a lesão mais grave primeiro;
- 2- a evidência clínica indica tratamento imediato, mesmo sem confirmação de exames complementares;
- 3- inicia-se o tratamento imediatamente, independente de história detalhada.

Respeitando esses três conceitos, o método ATLS preconiza recitar as cinco primeiras letras do alfabeto em seqüência lógica que significam, didaticamente, um guia de prioridades, mas que podem ser quase que simultâneas.

AO IDENTIFICAR PROBLEMAS NESTA SEQÜÊNCIA, INICIE PROCEDIMENTOS SALVADORES, ANTES DE SEGUIR À PRÓXIMA ETAPA.

Mas **atenção!**; estas prioridades não significam atendimento isolado em etapas, mas simultâneo. Muitas situações necessitam de atuação conjunta e concomitante por parte da equipe de atendimento.

→ Estatísticas confirmam que 85% dos politraumatizados sofre uma ou mais lesões musculoesqueléticas.

→ Guarda-se o momento de estabilização clínica para seguros procedimentos ortopédicos.

IMPORTÂNCIA DAS FRATURAS

→ As fraturas são com freqüência componentes dos padrões de politraumatismo. Elas devem ser consideradas como ferimentos no osso e nas partes moles, dando origem a estresse, dor e hemorragia. Podem estar contaminadas e causar síndromes compartimentais.

→ A instabilidade do esqueleto imobiliza e elimina a opção de escolher a posição de atendimento de enfermagem mais adequada para os cuidados intensivos das lesões cerebrais e torácicas.

ANTECEDENTES FISIOPATOLÓGICOS

→ O ferimento ao redor de uma fratura é um foco inflamatório, consistindo de tecido morto numa zona hipóxica isquêmica. Esse foco comporta-se como um órgão endócrino, liberando mediadores químicos para os macrófagos teciduais, bem como para a circulação, causando reações sistêmicas.

→ O estresse e a dor são potente estímulos para respostas neuroendócrinas, neuroimunológicas e metabólicas. Se, além disso, hemorragia e contaminação complicarem as fraturas ou se elas forem causadas por lesões associadas, as reações traumáticas sistêmicas produzem uma inflamação em todo o corpo ou uma síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SRIS).

MOMENTO E PRIORIDADES DA CIRURGIA

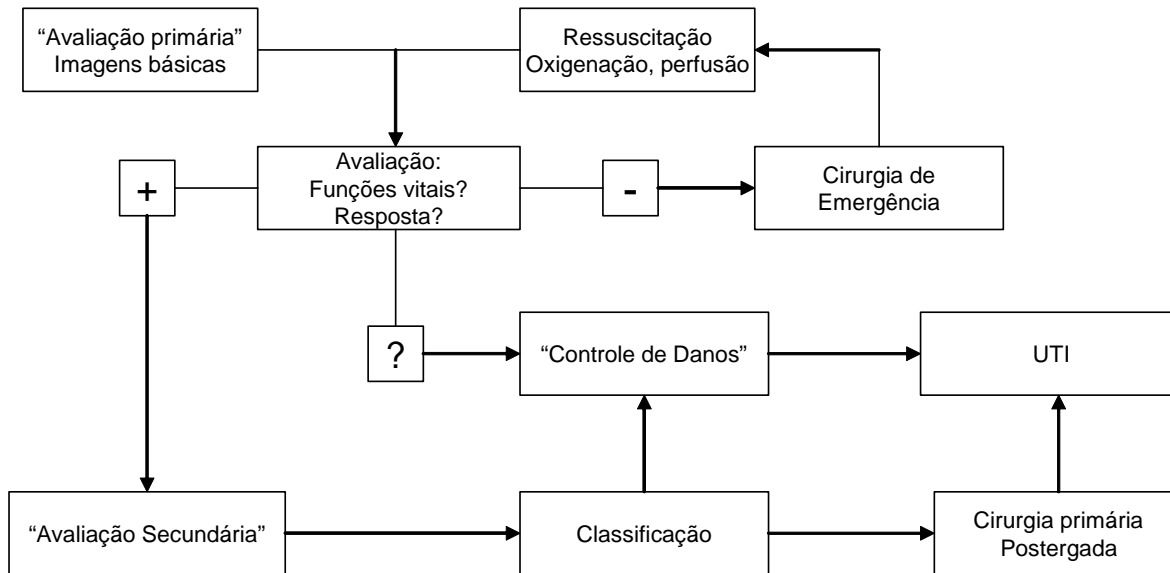
O objetivo primário no cuidado inicial dos pacientes politraumatizados é a sobrevivência com funções cognitivas normais.

Se houver circunstâncias especiais que indiquem uma cirurgia definitiva imediata, aplica-se o conceito do controle de danos.(p.ex.: fixador externo em caso de fraturas múltiplas de extremidade num paciente instável hemodinamicamente em decorrência das fraturas).

Se houver uma resposta positiva à ressuscitação, a fase de cirurgia primária retardada pode começar. Dentro do sistema locomotor, as seguintes condições devem ser tratadas com alguma prioridade:

→ lesões que ameacem membros ou que causem incapacidade (fraturas expostas), requerendo pelo menos um "controle de danos": debridamento, fasciotomias, fixação e revascularização.

→ fratura de ossos longos, lesões pélvicas instáveis, grandes articulações altamente instáveis requerem pelo menos redução e fixação provisórias.



A fixação definitiva pode precisar aguardar, e a melhor opção pode ser a estabilização temporária por meio de um fixador externo. A fixação definitiva será realizada posteriormente. Aqui, introduziremos um novo conceito, o da **janela de oportunidade**.

Imediatamente após o trauma, o organismo começa a passar por uma série de alterações metabólicas, endócrinas e imunológicas, caracterizando um estado de hiperinflamação até o terceiro dia pós-trauma. Segue-se um intervalo entre o 5° e o 10° dias pós-trauma (janela de oportunidade) de "relativa calma", a partir do qual tem-se um novo período de imunossupressão que durará por volta de duas semanas. Durante essa janela de oportunidade, a cirurgia agendada definitiva das fraturas de ossos longos – diafisárias ou articulares – pode ser feita com relativa segurança. Esse período de imunossupressão dura, conforme já comentado, por volta de duas semanas, de forma que procedimentos secundários de reconstrução podem ser planejados para a terceira semana após o trauma.

ATENÇÃO: existem evidências substanciais e convincentes, a partir da experiência clínica e da literatura, de que a fixação precoce da fratura no politraumatizado é benéfica em termos de morbidade e mortalidade.

OBJETIVOS GERAIS DO MANEJO DE FRATURAS NO POLITRAUMATISMO

As fraturas podem ter um impacto importante na gravidade das reações traumáticas sistêmicas por:

- Hemorragia: Estados prolongados de choque costumam estar associados com lesões pélvicas expostas ou altamente instáveis ou com fraturas da diáfise femoral.
- Contaminação: Fraturas expostas devem ser consideradas contaminadas. Se um ferimento puder ser desbridado somente após alguma demora ou se o desbridamento não for radical o suficiente, nutrientes bacterianos irão desenvolver-se no ferimento.
- Estresse e dor: Fraturas instáveis causam dor e estresse, estimulando um arco reflexo neuroendócrino, neuroimunológico e metabólico que acaba por prolongar as alterações sistêmicas decorrentes do traumatismo.
- Interferência com cuidados intensivos: Fraturas instáveis comprometem um bom trabalho por parte da equipe de enfermagem, particularmente no que diz respeito à transferência de pacientes ou mudança de decúbito.

Com isso, temos como objetivos gerais do manejo de fraturas:

- controle da hemorragia;
- controle das fontes de contaminação, remoção de tecido morto;
- alívio da dor
- facilitação de cuidados intensivos

Esses conceitos podem ser atingidos por hemostasia, desbridamento, fasciotomia, fixação da fratura e cobertura do ferimento sem tensão.

SALVAÇÃO OU AMPUTAÇÃO DO MEMBRO?

O desenvolvimento de técnicas microcirúrgicas para transferência livre de tecido vascularizado/ reimplantes aumentou as chances de salvação de extremidades esmagadas e amputadas ou quase amputadas. No politraumatismo, contudo, tais procedimentos de salvação não são indicados na maioria das vezes, porque, em função de sua natureza, eles aumentam a carga inflamatória sistêmica. Há raras indicações para tentativas heróicas de salvação. Quando a decisão for de amputar, ela deve ser feita em um nível "seguro" com uma técnica de guilhotina, combinada com o manejo primário da ferida exposta.

FRATURAS EXPOSTAS

DEFINIÇÃO:

É toda fratura que possui uma solução de continuidade de seu foco e hematoma com o meio externo. Implica necessariamente em lesão da pele e partes moles adjacentes à fratura.

CARACTERÍSTICAS:

Trauma de alta energia: deverá ser suficiente para lesar partes moles, pele e osso.

Infecção: o hematoma que se forma no foco de fratura é avascular, aliado à lesão de partes moles com áreas de isquemia e necrose e a presença de corpo estranho faz com que o foco seja um local favorável para a proliferação bacteriana.

HISTÓRIA CLÍNICA E EXAME FÍSICO:

→ Procurar dados que indiquem mau prognóstico quanto à infecção:

→ HPMA:

- Tempo de lesão;
- Local da lesão;
- Natureza do agente agressor;
- Doenças de base:
 - Sistêmicas – DM;
 - Locais – varizes MMII.

→ EF:

- Descrição minuciosa da lesão de partes moles:
 - Tamanho
 - Natureza do material contaminante
 - Presença de tecido desvitalizado
 - Presença de corpo estranho
- Avaliação neuro-vascular:
 - Pulsos;
 - Perfusão periférica;
 - Sensibilidade;
 - Motricidade.
- Na evolução:
 - Sinais de infecção local
 - Sepse

→ Exames radiográficos são realizados de rotina e seguem o mesmo padrão para fraturas fechadas.

CLASSIFICAÇÃO:

Gustillo e Anderson: O grau de lesão das partes moles tem relação direta com o desenvolvimento de infecção.

| TIPO | FERIDA | GRAU DE CONTAMINAÇÃO | LESÃO DE PARTES MOLES | LESÃO ÓSSEA | RISCO DE INFECÇÃO | TAXA DE AMPUTAÇÃO |
|------|-------------------|----------------------|--------------------------------------|-------------------------------------------------------|-------------------|-------------------|
| I | < 1cm | Limpo | Mínima | Simples Cominuição mínima | | |
| II | > 1cm | Moderado | Moderada: algum dano muscular | Cominuição moderada | | |
| IIIa | Geralmente > 10cm | Alto | Grave Esmagamento | Geralmente cominutiva | 4% | 0% |
| IIIb | Geralmente > 10cm | Alto | Impossibilidade de cobertura cutânea | Necessita cirurgia reconstrutiva para cobertura óssea | 52% | 16% |
| IIIc | Geralmente > 10cm | Alto | Lesão vascular que necessite reparo | | 42% | 42% |

- Tipo I: ferimentos de 1cm ou menos causados por trauma de baixa energia, como uma espícula óssea que protruiu e lesou a pele.

- Tipo II: ferimentos mais extensos (1-10cm de comprimento), com moderado tecido desvitalizado e moderada quantidade de corpo estranho.

- Tipo III: ferimentos de grande extensão (maiores que 10cm), com muito tecido desvitalizado, perda de partes moles, muito corpo estranho, ou amputação traumática. É dividido em três subtipos:

IIIa: ferimentos com perda de partes moles que permitam no entanto cobrir o osso faturado durante a cirurgia sem que seja necessária a realização de enxertos ou retalhos.

IIIb: ferimentos com perda de partes moles de maneira que seja necessária a colocação de retalhos ou enxertos para a cobertura do osso.

IIIc: ferimentos com lesão vascular onde o seu reparo seja necessário para salvar o membro.

→ Segundo o tempo de exposição óssea, as fraturas podem ser classificadas em:

- Potencialmente contaminada: menos de 6 horas de exposição
- Contaminada: entre 6 e 12 horas de exposição
- Infectada: mais de 12 horas de exposição

→ Por esse motivo, as fraturas expostas são urgências cirúrgicas ortopédicas e devem ser realizadas o mais rápido possível, assim que as condições do paciente permitam.

OBS: Esses períodos de 6 e 12 horas podem ser menores caso haja muita contaminação durante o acidente.

TRATAMENTO:

O princípio que rege o tratamento inicial é transformar uma fratura exposta e potencialmente infectada em uma fratura fechada e limpa.

→ Antibioticoterapia:

- Segundo as normas da CCIH de cada serviço;
- ABT largo espectro;
- EV;
- Voltado para *S. aureus*;
- No IOT:

Fraturas tipo I - cefalosporina de primeira geração por 14 dias

- Cefalotina (Keflin) 1,0 g EV 6/6 h
 - Cefazolina (Kefazol) 1,0 g EV 8/8 h
 - Crianças: 50 a 100 mg/kg/dia dividido em 6/6 h ou 8/8 h
- Fraturas tipo II e III – antibioticoterapia EV por 14 dias
- Clindamicina 600 mg EV 6/6 h (30 mg/kg/d)
 - Gentamicina 240 mg EV 1 vez ao dia (3 a 5 mg/kg/d)

→ Profilaxia para tétano:

- Conforme esquema de vacinação do paciente;
- Imunizados < 5 anos – nada a fazer
- Imunizados 5-10 anos – anatox se ferida contaminada
- > 10 anos / Não imunizados / Desconhecido
 - Ferida limpa e pequena – anatox
 - Ferida extensa e contaminada – anatox + SAT

→ Limpeza cirúrgica:

- Campos estéreis, paramentação;
- Dois pares de luvas;
- Cobrir o foco de exposição;
- Limpeza da pele adjacente com clorexedina + tricotomia + escova estéril + SF abundante;
- Descobrir o foco de exposição / Tirar um par de luvas;
- Irrigação copiosa SF:
 - Tipo 1 – 5 litros;
 - Tipo 2 e 3 – 10 litros ou mais;
- Remoção corpos estranhos e tecidos livres;
- Ampliação da ferida para melhor exploração se necessário.

→ Desbridamento:

- Trocar campos, aventais e luvas;
- Remoção de todos os tecidos com viabilidade incerta:
 - Pele;
 - Gordura;
 - Músculo;
 - Ossos;

- Remover corpos estranhos;
- Enviar material para culturas.

→ Fechamento da ferida:

- Lesão de tendão ou nervo:
 - Sutura primária sempre que possível;
- Lesão de vasos:
 - Anastomose sempre que possível;
 - Reconstrução arterial SN;
- Cobertura de estruturas nobres:
 - Vasos;
 - Nervos;
 - Ossos sem periosteio;
- Fechamento primário sempre que possível:
 - Sem tensão (cuidado com Síndrome compartimental);
- Fechamento retardado:
 - Contaminação muito importante;
- Cobertura com enxerto de pele, retalho de rotação ou retalho microcirúrgico:
 - Cirurgião habilitado
- Amputação:
 - Infecção ou sepse que ponha em risco a vida do paciente;

Impossibilidade de reconstrução.

→ Tratamento da Fratura:

- Preferência por métodos que permitam livre acesso à ferida para observação da infecção e curativos;
- FIXADORES EXTERNOS;
- Fixação interna;
 - Retardada até que haja minimização dos riscos de infecção;
 - Para as fraturas com baixo risco de infecção (Gustillo tipo 1 ou 2 com tempo de exposição < 6h).

FRATURAS DA COLUNA VERTEBRAL

BIOMECÂNICA

A coluna tem as seguintes funções:

- Proteção da medula espinhal
- Pilar de sustentação do esqueleto axial
- Mobilidade em três planos.

O centro de carga está anterior à coluna, levando a uma tendência de flexão e compressão. A distribuição ocorre 80% na região do corpo e 20% nas estruturas posteriores.

Podemos comparar a coluna com a estrutura de um guindaste. Assim como o guindaste a coluna apresenta um pilar de sustentação (os corpos), a carga anterior ao pilar e um tirante posterior (ligamentos e músculos paravertebrais)

A estrutura anterior suporta a forças de compressão e as estruturas posteriores a forças de distração. Portanto, a coluna anterior funciona como uma estrutura distratora e a posterior (contração muscular) como compressora.

ANATOMIA

Estrutura básica de uma vértebra:

- Corpo,
- Pedículos,
- Facetas articulares,
- Lâmina e
- Processo espinhoso.

Região cervical:

Possui 7 vértebras (as duas primeiras possuem anatomia diferente das demais → Atlas: não possui corpo e o axis possui o processo odontóide). Na articulação entre o crânio e o atlas e entre o atlas e o axis está 50% do movimento de flexo-extensão e rotação da coluna cervical.

Vértebras torácicas:

Apresentam articulações para as costelas

Vértebras lombares:

Apresentam os processos costais, permitindo identificá-las sem grande dificuldade.

Ligamentos:

Supra-espinhoso e interespinhoso

Cápsula articular

são responsáveis pela estabilidade estática da coluna

Musculatura paravertebral:

Responsável pela estabilidade dinâmica e pelo controle dos movimentos.

Discos:

Entre os corpos vertebrais. Funcionam como coxins de amortecimento e permitem certo movimento entre os corpos nos três planos.

INCIDÊNCIA

Traumáticas X patológicas.

Traumáticas:

- Pico nos pacientes mais jovens e do sexo masculino
- Associados a trauma de grande energia: acidentes automobilísticos, ferimentos por arma de fogo e queda de altura.

Patológicas:

Há fragilidade causada por uma condição existente como: infecções, tumores e, principalmente, osteoporose.

Associadas a pacientes mais idosos e pequenos traumas.

Toda vez que uma fratura cujo mecanismo de trauma for banal → aventar a possibilidade de uma fratura patológica.

AValiação e Exames Subsidiários

- Suspeitar no paciente que se queixa de dor após trauma.
- Orientar a retirada do paciente do local do acidente, assim como o transporte até o hospital, para prevenir lesões iatrogênicas da medula.
- Todo paciente com suspeita de fratura de coluna deve ser encarado como um paciente politraumatizado e ser avaliado segundo as normas do ATLS/SAVT.
- Todo paciente deve ser transportado com colar cervical e/ou imobilizações com coxins e adesivos e prancha rígida longa e a retirada deve ser feita por equipe treinada para tal.
- Na avaliação hospitalar, o paciente deve ser mobilizado por pelo menos três pessoas. O médico deve coordenar a ação, ficando responsável pela coluna cervical. Um auxiliar deve mobilizar o paciente em bloco, estabilizando o tronco e a bacia e um segundo médico palpar os processos espinhosos de toda coluna, procurando por crepitações e flutuações, assim como processos espinhosos com dor.
- O exame neurológico inclui o exame motor, sensitivo e reflexos profundos e superficiais. No exame neurológico é mais utilizado o protocolo da ASIA, que confere ao paciente um índice motor e sensitivo. Além disso, na vigência de suspeita de lesão medular, é necessária a realização do reflexo bulbo-cavernoso, para verificar a presença de choque medular.
- Suspeita de fraturas: radiografias nas incidências → frente e perfil e na região cervical associar a incidência trans-oral, para avaliação de C1 e C2. A radiografia da região cervical deve mostrar da primeira vértebra até a transição C7-T1. OBS: Incidência nadador: em pacientes brevilineos, a sobreposição dos ombros impede a visualização desta transição cervico-torácica.
- Principais critérios radiológicos de instabilidade da coluna cervical: Aumento da angulação entre os processos espinhosos adjacentes e translação anterior ou posterior dos corpos vertebrais de 3,5 mm. Se for considerada instável → manutenção do colar e bandagens deve ser considerada até o tratamento definitivo pela equipe especializada.

- As radiografias detectam em torno de 90% das lesões, 10% de lesões com radiografias normais. Importante a necessidade de um exame físico cuidadoso e sistemático. Paciente acordado e cooperativo → índice de falhas pequeno. Paciente inconsciente → TC.
- TC também quando a clínica dolorosa é importante e a radiografia é normal, ou quando há déficit neurológico com radiografia normal.
- RNM: pacientes onde há uma discrepância entre o exame clínico e as imagens radiológicas. Exemplo: radiografia normal e paciente paraplégico. Isto é possível pela presença de lesões medulares por contusão (idosos, principalmente), hérnias discais traumáticas, e lesões medulares em crianças sem alterações radiográficas.
- Na região toraco-lombar, as radiografias em AP e Perfil são suficientes na maioria dos casos, mas os critérios para utilização da TC e RM são os mesmos. Os critérios de instabilidade são diferentes da coluna cervical. São eles: Perda de altura de 50% do corpo, angulação entre os corpos de 20 graus, déficit neurológico progressivo.
- O exame físico completo é o fator mais importante para o diagnóstico da lesão. O exame radiológico isolado não serve para avaliação de um trauma na coluna.

PRINCÍPIOS DE TRATAMENTO

- As vértebras são osso muito bem irrigados e as fraturas consolidam sem problemas.
- Os ligamentos entretanto são de mais difícil cicatrização e podem ficar alongados determinando uma instabilidade. Podem, portanto, uma estabilização mais rígida ou até uma fusão óssea primária (artrodese).

Classificação: de Magerl.

Leva em consideração o mecanismo de trauma e o grau de acometimento das estruturas anteriores (corpo) e posteriores (pedículos, facetas. Lâminas e ligamentos posteriores).

- Tipo A: traumas em compressão, acomete somente estruturas anteriores (corpo), pode ser tratada com colete gessado em extensão na maioria dos casos.
- Tipo B: traumas em distração, lesão anterior + lesões posteriores, sendo cirúrgica na maioria dos casos, necessitando estabilização anterior e posterior.
- Tipo C: envolve as duas colunas e está associada a uma mecanismo rotacional, aumentando muito a instabilidade e a incidência de lesão neurológica, necessitando estabilização anterior e posterior.

Tratamento:

Sem déficit neurológico: tratamento conservador nas fraturas do Tipo A e algumas do tipo B.

Déficit neurológico grave: indicação absoluta de estabilização cirúrgica da fratura.

→ Conservador: feito com imobilização com colar ou gesso-minerva na cervical e colete gessado nas tóraco-lombares.

→ Cirúrgico: Região cervical: estabilizar com amarrilhos, placas e parafusos, sempre associado a enxertia óssea para facilitar a artrodese. Região toraco-lombar: estabilizar com reconstituição estrutural anterior, associados a parafusos pediculares posteriores. O uso de estabilização anterior e/ou posterior depende do tipo de fratura.

TRAUMA RAQUIMEDULAR

DEFINIÇÃO

Pode ser dividido em:

| | |
|------------|---------|
| Primário | Agudo |
| | Crônico |
| Secundário | Agudo |
| | Crônico |

Lesão primária: é ocasionada da transferência da energia cinética para a substância da medula espinal, do rompimento dos axônios, de danos das células nervosas e da ruptura dos vasos sanguíneos. Durante as 8 primeiras horas após o trauma ocorre hemorragia e necrose na substância central da medula (cinzenta). Após isto temos migração de células gliais e edema no local da lesão, com a cicatrização desta.

Lesão secundária: resulta da isquemia causada pela redução do fluxo sanguíneo para o segmento danificado. Esta redução pode ser causada por uma alteração do canal vertebral, hemorragia ou edema significantes.

Lesão crônica: Cicatriz formada no local da lesão pelas células gliais leva a uma lesão crônica, pois esta não só inibe o crescimento axonal fisicamente como libera substâncias que inibem o seu crescimento. Pequenos cistos podem ser encontrados no local, levando em alguns pacientes a uma siringomielia pós-traumática.

AVALIAÇÃO

- O prognóstico de um trauma raquimedular só pode ser definido após as primeiras 24 horas, quando termina o chamado "choque medular".

- Choque medular: período de arreflexia, paralisia motora e perda da sensibilidade. Pode ser definido como uma interrupção fisiológica da condução nervosa pela medula, que é demonstrada fisicamente pela ausência do reflexo bulbo-cavernoso.

→ Reflexo bulbo-cavernoso: é testado fazendo um estímulo na glândula ou no clitóris e checando se há ou não contração do esfíncter anal. Quando a contração ocorrer, é sinal que o paciente já está fora do choque medular.

- Após a saída do choque, deve-se examinar detalhadamente o paciente para se identificar o nível neurológico da lesão. Para isto, deve-se medir a sensibilidade e a motricidade do paciente. Atualmente o padrão internacional tem como base uma tabela da ASIA (American Spine Injury Association) que sistematiza o exame neurológico em dermatômeros e miotomos chaves e atribuem uma pontuação para cada item deste.

Força motora é medida em uma escala que varia de 0 a 5 pontos por grupo muscular. Zero é quando não ocorre nem fasciculação muscular, 1 é quando temos fasciculação mas não movimentação, 2 é quando temos movimentação em um plano horizontal que não vence a gravidade, 3 é uma movimentação que vence a gravidade porém não vence nenhuma resistência, 4 é uma movimentação que vence alguma resistência e 5 é a força muscular normal.

| | |
|-------------------------|------------------------|
| C5 – flexão do cotovelo | L2 – flexão do quadril |
| C6 – extensão do punho | L3 – extensão da coxa |
| C7 – extensão dos dedos | L4 – dorsiflexão do pé |
| C8 – flexão dos dedos | L5 – extensão do hálux |
| T1 – abdução dos dedos | S1 – flexão plantar |

Sensibilidade é testada de acordo com os dermatômeros e é dividida em ausente (zero pontos), presente porém, com sensação de formigamento (1 ponto), e normal ou completa (2 pontos).

- Nível neurológico da lesão:

É o último nível normal (tanto em força muscular quanto em sensibilidade) do paciente. Se abaixo deste nível não houver nenhuma função motora ou sensitiva, esta lesão é considerada completa. Caso haja abaixo do nível neurológico uma preservação parcial tanto da função motora ou da função sensitiva, esta lesão é considerada incompleta.

TRATAMENTO

- Não existe ainda uma cura ou tratamento adequado para a lesão raquimedular.

- Existem algumas drogas que podem melhorar o prognóstico se bem indicadas, e existem tipos de lesões que evoluem melhor que outros.

- Pacientes com lesões incompletas têm índices de recuperação motora inicial maiores que os com lesão completa, e que os índices de recuperação de ambos declinam rapidamente após 6 meses de trauma.

- Acompanhamento fisioterápico do paciente visando sua readaptação à sociedade e evitando deformidades e formação de escaras deve ser feito por longos períodos.

- Porém, a única forma que se conhece hoje de melhorar o prognóstico deles é a administração de drogas específicas nas 8 primeiras horas de trauma.

- Em pacientes com até 8 horas de trauma, que não tenham tido o trauma por projétil de fogo, não estejam grávidas e não tenham quadro infeccioso associado devem receber doses maciças de corticosteróides.

- A metilprednisolona deve ser administrada na dose de 30 mg/kg em 15 minutos logo na admissão. Após 45 minutos, deve-se começar a administrá-la na dose de 5,4mg/kg/hora pelas próximas 23 horas.

TIPOS DE LESÕES NEUROLÓGICAS

→ Lesão de raízes: espera-se que ocorra recuperação pelo menos parcial.

→ Lesão medular incompleta: Pode ou não haver recuperação dos déficits. Quanto maior e mais rápida a recuperação melhor o prognóstico.

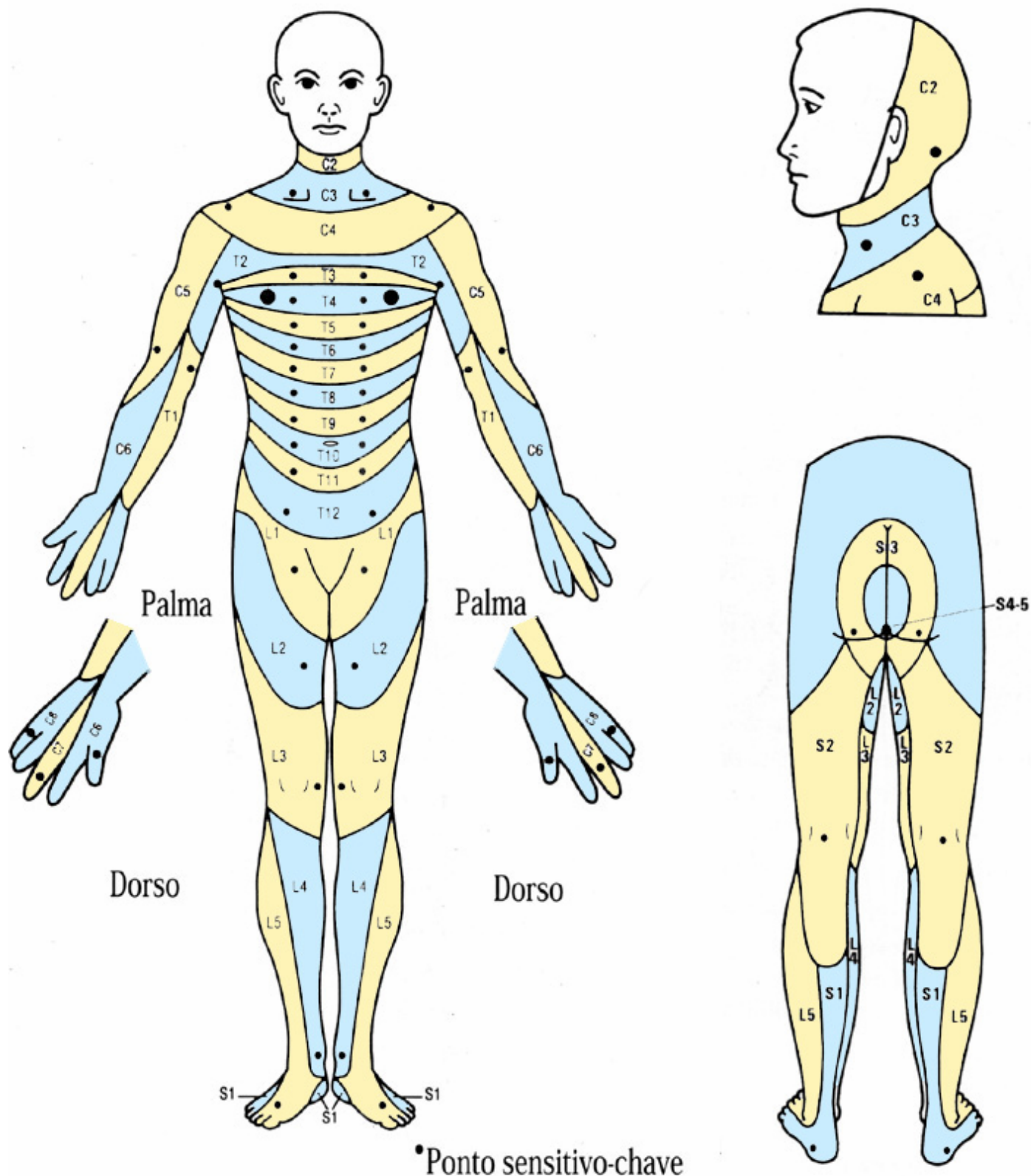
Lesão de Brown Sequard: Hemisseção medular. Paralisia homolateral e hipoestesia térmica e dolorosa contralateral. Tem bom prognóstico, com mais de 90% de recuperação do controle vesical e intestinal e capacidade para deambular.

Síndrome centro-medular: Associa-se a lesões em hiperextensão em indivíduos de meia idade com osteoartrite. Agudamente ocorre quadriplegia flácida. Cinquenta a 60 % readquirem a motricidade e sensibilidade nas extremidades inferiores e tronco, conseguem controlar a bexiga e andar com espasticidade, permanecendo, porém, uma paralisia significativa das mãos.

Síndrome anterior da medula: Apenas permanece a propriocepção. O prognóstico é bom se houver recuperação progressiva nas primeiras 24 horas.

Síndrome posterior da medula: Perde a sensibilidade à pressão, dor profunda e propriocepção. É muito rara.

→ Lesões completas: Déficit neurológico é evidente, não existe função motora ou sensorial. A presença de reflexo bulbocavernoso indica que S3 e S4 é anatomicamente funcional e não existe choque medular. Se o reflexo bulbocavernoso está ausente a lesão não pode ser classificada até o final do choque medular.



FRATURAS NO ANEL PÉLVICO

ANATOMIA

A pelve é composta por 4 estruturas ósseas:

→ Duas hemi-bacias:

- Cada hemi-bacia é composta por 3 ossos: íleo, ísquio e púbis.

- Unidas anteriormente pela sínfise púbica e posteriormente pelas articulações sacro-ílicas.

- As estruturas ósseas são unidas por fortes ligamentos. Principais: ligamentos sacro-ílicos, que juntam as asas do sacro à região articular do íliaco, os ligamentos sacro-espinais e os ligamentos sacro-tuberositários. A lesão desses ligamentos define a instabilidade de uma fratura. Os acetábulos são as regiões da pelve que articulam com a cabeça femoral.

→ Sacro

→ Cóccix Cada hemi-bacia ou hemi-pelve é composta por três ossos: íleo, ísquio e púbis.

ETIOLOGIA E COMPLICAÇÕES

→ O mecanismo de trauma:

- Pode envolver baixo índice de energia: comum em quedas domésticas, pessoas idosas, avulsão de espinhas ósseas em pacientes imaturos ou em traumas diretos na asa do íliaco. Este tipo de fratura é considerado de bom prognóstico, e geralmente respondendo bem ao tratamento conservador.

- Envolvendo alto índice de energia: são os acidentes automobilísticos, atropelamentos, acidentes motociclísticos e quedas de altura. Nestes casos configura-se uma situação de urgência médica devido ao alto índice de perda sangüínea. Fraturas fechadas da pelve seqüestram em média 1,5 a 2,0 litros de sangue, dependendo da região envolvida. Fraturas expostas geralmente levam à exangüinação do paciente sendo potencialmente fatais.

→ Hemorragia é a complicação mais importante podendo ocorrer pela fratura ou devido a lesões vasculares associadas. A alta taxa de hemorragia pode ser explicada pela íntima relação da A. Íliaca interna e seus ramos com a juntura sacro-ílica anterior. Pode ocorrer seqüestro de até 50% da volemia.

→ As lesões urológicas são associações comuns, sendo mais prevalente em homens (21% contra 8% das mulheres). Podemos ter lesão da bexiga e da uretra, sendo importante na avaliação inicial verificar se há sangue no meato e/ou hematúria.

→ Devemos também atentar para lesões genitais e gastrointestinais que podem passar despercebidas (principalmente lesões vaginais). As lesões neurológicas também podem ocorrer e devem ser sempre avaliadas.

EXAME FÍSICO

- O exame da estabilidade pélvica faz parte do atendimento inicial ao politraumatizado, sendo que as fraturas deste local correspondem à causa comum de sangramentos internos.

- O paciente com a pelve fraturada apresenta-se com dor, impossibilidade de deambulação, crepitação na região da pelve, equimose ou edema perineal ou escrotal. Pelo sangramento e pela gravidade do trauma, geralmente, encontram-se inconscientes ou em hipovolemia severa.

- Depois da inspeção, o primeiro exame a ser realizado é a compressão das asas dos ílios latero-lateralmente, ou seja, comprime-se uma hemi-pelve contra a outra, observando-se o movimento anormal entre estas estruturas. Esta manobra inicial evita a ruptura de eventuais hematomas tamponados na região sacro-ílica que ocorrem quando da compressão ântero-posterior das cristas ílicas (movimento de abertura da bacia). Este erro de exame físico inicial é comum em pronto socorro. Depois de verificada a estabilidade latero-lateral, deve-se verificar a instabilidade ântero-posterior e palpam-se as estruturas ósseas, realizar um exame ginecológico (se for o caso), obrigatoriamente realizar um toque retal e o exame neurológico dos membros inferiores.

RADIOLOGIA

Além da radiografia em ântero-posterior (AP), que deve demonstrar as três últimas vértebras lombares, as duas hemi-pelves e o terço proximal do fêmur, são utilizadas algumas incidências especiais para a avaliação da pelve:

→ Inlet – realizada inclinando-se a ampola 45° caudalmente, visualizando-se a pelve interna e desvios ântero-posteriores da região da sínfise púbica, além de avaliar muito bem a região das articulações sacro-ílicas.

→ Outlet – realizada inclinando-se a ampola 45° cefalicamente, visualizando-se desvios verticais nas hemi-bacias.

CLASSIFICAÇÃO

A classificação de Young é a mais utilizada e baseia-se no mecanismo de lesão.

→ L.C. (lateral compression – compressão lateral): ocorrem como resultado de força direta exercida nas cristas ílicas, comum em atropelamentos. É avaliada principalmente com o uso da radiografia em inlet onde se avalia o desvio das estruturas ósseas para dentro da pelve menor. Estas fraturas podem ser estáveis ou instáveis dependendo da ruptura das estruturas pélvicas posteriores. São graduadas de I a III.

→ A.P.C. (anterior posterior compression – compressão ântero-posterior): comuns em casos de acidentes automobilísticos, são as fraturas que levam a maior perda sangüínea devido à ruptura dos vasos ílicos junto à articulação sacro-ílica. Avaliadas principalmente pela radiografia em inlet. São graduadas de I a III sendo também chamadas de fraturas “em livro aberto”.

→ V.S. (vertical shearing – cisalhamento vertical): ocorrem quando uma hemi-pelve ascende. Causadas por quedas sobre membros inferiores. São avaliadas pela radiografia em outlet, sendo muitas vezes sub-dagnosticadas.

→ C.M. (combined mechanical – mecanismo combinado): lesões que não seguem classificação, sendo graduadas de acordo com sua estabilidade ou não.

TRATAMENTO

→ O tratamento de urgência baseia-se principalmente na:

- Reposição volêmica e

- Estabilização inicial da pelve com tração cutânea bilateral e fixação da pelve à maca de atendimento.

→ Uma vez realizado o diagnóstico de fratura, deve-se optar pela estabilização cirúrgica (urgente ou eletiva) ou pelo tratamento conservador em repouso.

- Devemos sempre lembrar que os traumatismos ginecológicos, urológicos e gastro-intestinais são muito comuns nessas fraturas e precedem a conduta ortopédica definitiva.

→ Em casos de hemorragia incontrolável com perda volêmica importante é recomendada a instalação de fixador externo em bacia na urgência.

- Em casos de laparotomia exploradora, pode ser realizada cirurgia de fixação interna emergencial.

- Nos raros casos em que o paciente não melhora, mesmo após tais medidas indica-se embolização (intervencionista).

- No pós-operatório o paciente é mantido sem carga por 6 a 12 semanas, dependendo da fratura, seguindo-se marcha com muletas e carga parcial até evidência radiológica de consolidação.

- O tratamento definitivo deve ser definido somente após a estabilidade do quadro clínico do paciente, podendo envolver fixação interna rígida ou tratamento com tração esquelética por tempo prolongado ou repouso absoluto.

COMPLICAÇÕES DE FRATURAS

DEFINIÇÃO:

Todo evento que resulte da evolução das fraturas e que perturbem sua consolidação e a integridade física do doente.

CLASSIFICAÇÃO:

→ Sistêmicas

- Choque
- Embolia gordurosa
- Trombose Venosa Profunda /Tromboembolismo pulmonar

→ Locais

- Consolidação viciosa
- Pseudoartrose
- Infecções
- Síndrome Compartimental

COMPLICAÇÕES SISTÊMICAS

→ **Choque:** Perfusão inadequada dos tecidos provocando risco de vida.

→ **Hipovolêmico:** (hemorrágico) resulta de perda de volume sanguíneo suficiente para provocar repercussões sistêmicas. Apresenta como características clínicas vasoconstrição cutânea, visceral, muscular; taquicardia compensatória e hipotensão arterial.

- Fraturas do anel pélvico 1500-2500ml.
- Fraturas isoladas de tibia ou úmero : 750 ml
- Fratura isolada de fêmur : 1000 mL - 1500 ml

→ **Neurogênico:** presente nos casos de trauma raqui-medular. A lesão da medula promove bloqueio o sistema nervoso simpático, com manutenção do parassimpático, resultando em desequilíbrio vascular importante. Clinicamente apresenta hipotensão com bradicardia.

→ **Séptico:** desequilíbrio vascular em decorrência de infecção generalizada.

→ **Cardiogênico:** resulta de falência cardíaca.

Tratamento:

ATLS

- Infusão rápida de 1 a 2 litros no adulto e 20 ml/kg no paciente pediátrico.
- Fixação das fraturas na Urgência – Fixador externo para controle de danos.
- No choque neurogênico reposição volêmica mais lenta e criteriosa.
- Choque leve: Cristalóide pela menor concentração de cloreto e menor incidência de acidose hiperclorêmica.
- Choque grave: Cristalóide + hemoconcentrado

→ **Embolia Gordurosa:** alteração da estabilidade de lipídeos após trauma associada a modificações celulares e regulação vascular da microcirculação.

Causas:

- trauma
- procedimentos cirúrgicos do canal medular
- hemoglobinopatias
- colagenoses
- diabetes
- queimaduras
- infecções graves
- transfusão sanguínea
- osteomielite
- tumores
- transplante renal
- distúrbios metabólicos

Epidemiologia:

- Representa a maior causa de morbidade e mortalidade em pacientes com múltiplas fraturas.
- Sinais e sintomas clínicos são evidentes em somente 0,5 a 2,0% dos pacientes com fraturas de ossos longos e até 10% de traumas com lesões instáveis da pelve.
- Incidência em crianças é cerca de 100 vezes menor devido ao menor teor de gordura dos ossos.

Patogenia:

Fratura → Liberação de tromboplastina tecidual → Ativação do Sistema Complemento e Via Extrínseca da Cascata de Coagulação → Aumento da permeabilidade vascular pulmonar.

Quadro Clínico:

- alterações neurológicas - confusão mental
- desconforto respiratório - dispnéia
- aumento da temperatura
- taquicardia
- petéquias

Exames Subsidiários:

- Hipoxemia arterial (PO₂ < 60) – Sinal mais precoce
- Trombocitopenia (150.000)
- RX (infiltrado pulmonar em tempestade de neve)
- Alterações ao ECG (arritmias, inversão de onda T, bloqueio de ramo)

Tratamento:

- Medidas gerais – Suporte (UTI)
 - Medidas específicas: Metilprednisolona (30 ml/kg – 12/12h) + Fixação precoce das fraturas (< 24h)
- Trombose Venosa Profunda: Formação de coágulos no interior dos vasos profundos, especialmente dos membros inferiores.
- Tromboembolismo Pulmonar: Deslocamento de trombos e oclusão das artérias pulmonares, causando hipoxemia.

Epidemiologia TEP:

- 11% não sobrevivem após 1h do início dos sintomas.
- 8% morrem apesar da terapia anticoagulante
- 30% morrem sem o diagnóstico precoce

Patogenia TVP/ TEP:

Triade de Virchow:

- Alteração na composição do sangue
- Lesão endotelial
- Alteração Fluxo sanguíneo

Fatores Associados:

- Idosos
- obesos
- cirurgias de grande porte
- cirurgias ortopédicas
- doenças cardiopulmonares
- antecedentes de TVP/ TEP
- acamados
- imobilizados

Prevenção:

- Heparina Sódica
- Heparina de Baixo Peso Molecular (Enoxaparina)
- Mobilização precoce
- Compressão pneumática

COMPLICAÇÕES LOCAIS

→ Consolidação Viciosa: Consolidação da fratura desviada da posição ideal, associada a deformidade estética e alteração funcional

Classificação:

- Intra-articular
- Diafisaria
- Metafisaria
- Simples
- Complexas

Causas:

- Imobilização por tempo inadequado
- Redução inadequada
- Fratura instável
- Método de Síntese ineficiente

Tratamento Cirúrgico:

- Osteotomias corretivas
- Realinhamentos ósseos
- Alongamentos ósseos

Indicações Absolutas

- Intra-articulares: com incongruência articular dolorosa
- Metafisarias: com alteração funcional
- Diafisaria: alteração funcional e defeito estético grave
- Encurtamentos membros inferiores maiores do que 5cm

→ Pseudoartrose: Impossibilidade de consolidação óssea, a fratura para de demonstrar qualquer evidencia de consolidação, indicada por persistência dos traços de fratura, esclerose nas extremidades da fratura, por um hiato ou calo hipertrófico. Costuma estabelecer de 6 a 8 meses após a fratura.

- Tempo de consolidação normal: 6 a 12 semanas no adulto.
- Retardo de consolidação: até 6 meses
- Pseudoartrose: após 6 meses

Classificação:

→ Pseudoartrose Hipertrófica: Tecido bem vascularizado, com neoformação óssea exuberante, geralmente, decorre de instabilidade do foco de fratura.

→ Pseudartrose Avascular: Tecido e suprimento sanguíneo comprometido pela desvitalização óssea.

→ Pseudoartrose Atrofica; Falta de resposta óssea apesar de haver vascularização, geralmente, decorre da ausência de transmissão de força pelo foco da fratura:

Causas:

- Vascularização óssea perturbada
- Instabilidade no foco de fratura
- Carga retardada no membro
- Falha do material de síntese
- Infecção
- Acometimentos neurológicos

Princípios de Tratamento:

Objetivo eliminar a dor, conseguir alinhamento para consolidação adequada, tratando os fatores causais.

- Troca do material de síntese – maior rigidez ou dinamização do método.
- Melhora do aporte sanguíneo
- Transferência de carga pelo foco de fratura

→ Osteomielite: infecção do tecido ósseo

Anatomia óssea:

→ Vascularização metafise X epífise

- Artéria nutriz
- Placa fisária (RN, 8m, 18m)

→ Infecção inicia no sistema venoso

→ Disseminação por aumento de pressão

- Sistema Haversiano
- Canais de Volkmann
- Espaço subperiosteal

Classificação:

- Aguda – até 4 semanas
- Subaguda – entre 4 a 6 semanas
- Crônica – mais de 6 semanas

Vias de Contaminação:

→ Inoculação direta

- Fratura exposta
- Pós-operatório

→ Hematogênica

- Sepses
- Focos primários vias aéreas superiores, dentes e pele

→ Continuidade

- Celulite
- Piorrite
- Abscesso muscular

Diagnóstico:

→ Clínico:

- Dor
- Edema
- Calor local
- Espasmo Muscular
- Febre
- Marcha Antálgica
- Pseudoparalisia

→ Laboratorial:

- VHS- aumentado
- PCR- aumentado
- Leucograma
- Neutrofilia com desvio a esquerda

- Cultura e Antibiograma

→ Imagem:

- Radiografia
- Tomografia Computadorizada
- Ressonância Magnética
- Cintilografia Óssea

Positividade precoce

Princípios de Tratamento:

→ Diagnóstico clínico e imagem

→ Manejo Ortopédico

- Drenagem, Limpeza cirúrgica, Retirada do material de síntese
- Coleta de material para cultura e antibiograma
- Antibioticoterapia Empírica
- OMA - Vancomicina / Ceftazidima
- OMC - Clindamicina / Ciprofloxacina
- Diagnóstico Etiológico
- Culturas
- Antibiograma
- Antibioticoterapia Dirigida
- **Síndrome Compartimental**: Aumento da pressão que ocorre dentro de um compartimento fechado, comprometendo a circulação e as estruturas nela presentes.

Causas:

- Aumento do conteúdo:
 - Sangue
 - Edema
 - Hipertrofia muscular
 - Infiltração
- Redução do volume do compartimento:
 - Fechamento fascial
 - Curativo apertado
 - Pressão externa

Clínica:

- Dor à extensão passiva dos dedos
- Parestesias
- Palidez
- Cianose
- Ausência de pulsos
- Paralisias
- Contratura isquêmica de Volkmann

Tratamento:

- Retirada de imobilizações gessadas
- Elevação e aquecimento do membro
- Fasciotomia descompressiva.

OSTEOMIELITE AGUDA

DEFINIÇÃO

É a infecção piogênica do osso.

EPIDEMIOLOGIA

- Ocorre mais frequentemente em lactentes e crianças, embora possa ser observada em qualquer idade.
- É três a quatro vezes mais comum no sexo masculino.

ETIOLOGIA

- Na grande maioria das vezes é uma infecção hematogênica, daí sendo normalmente denominada osteomielite hematogênica aguda (OHA).
- Ocasionalmente pode ser causada por extensão direta de um processo infeccioso adjacente ou por inoculação direta como nas fraturas expostas.
- O microrganismo mais frequentemente encontrado como agente causador de osteomielite aguda em qualquer faixa etária é o Stafilococcus aureus embora possam ocorrer: estreptococos, H. influenzae, enterobactérias dentre as quais Salmonella. A ocorrência de OHA por Salmonella é mais freqüente em indivíduos portadores de anemia falciforme.
- Não é infrequente o achado de focos bacterianos primários à distância nas vias aéreas superiores, dentes e pele.

LOCAIS DE ENVOLVIMENTO

- Extremidade distal do fêmur
- Proximal da tíbia
- Metáfise proximal do fêmur
- Metáfise distal do rádio
- Metáfise distal do úmero

QUADRO CLÍNICO

- Varia com a intensidade, localização e extensão da infecção, duração do processo, idade e resistência do paciente.
- Antibioticoterapia inadequada para febre de origem indeterminada pode mascarar a infecção aguda, tornando o diagnóstico difícil.
- Sintomas gerais de septicemia aguda como febre alta, vômitos e desidratação podem estar presentes. Nos recém nascidos e lactentes, geralmente não existe esta resposta sistêmica. O recém nascido pode estar afebril, irritado, recusa alimentar e sem ganho de peso.
- Dor óssea, importante e constante, podendo piorar com a movimentação.
- Pseudoparalisia, recusa em sustentar o peso no membro afetado, marcha antálgica.
- Na palpação: ponto ósseo doloroso.
- Edema e calor local. Eritema não é típico nos estágios iniciais, exceto quando osso subcutâneo.
- A musculatura da articulação adjacente: espasmo e a articulação é mantida na posição mais confortável, geralmente em flexão, porém em grau muito menor que na artrite séptica. Ocasionalmente: derrame simpático na articulação, sendo um problema no diagnóstico diferencial.

MÉTODOS DE IMAGEM

→ Radiografia simples:

- Primeiros dias da doença: as alterações na radiografia são limitadas aos tecidos moles, na forma de edema na região metafisária.
- Cinco a dez dias: A estrutura óssea aparece normal no Rx. Logo os músculos edemaciam e os planos radioluscentes entre os músculos desaparecem. Inicialmente ocorre envolvimento da musculatura profunda, depois da superficial e por último ocorre edema do tecido subcutâneo.
 - Dentro de cinco dias: o exsudato inflamatório local dá um aspecto enevoadado na medular da metáfise.
 - Em sete a doze dias: áreas irregulares de rarefação representando a absorção do trabeculado como resultado da hiperemia local e necrose.
 - Logo: neoformação óssea subperiosteal, indicando infecção na cortical.
- Com a extensão do abscesso no canal medular da diáfise: áreas de radiolusência que gradualmente aumentam de tamanho.
- O seqüestro aparece denso (radiopacidade aumentada) porque não tem suprimento sanguíneo e retém seu conteúdo mineral original, além disso, o osso adjacente está descalcificado pela hiperemia.

→ TC:

Dá informações mais precoces que a radiografia simples, sendo útil principalmente em áreas com anatomia complexa, como coluna, e monitoramento da aspiração percutânea (coluna, tecidos retroperitoneais e articulações sacroilíacas).

→ RNM:

Ocorre modificação na intensidade de sinal da medular óssea e permite avaliação da invasão dos tecidos adjacentes (particularmente tecidos moles).

→ Cintilografia óssea:

- Cintilografia com tecnécio torna-se anormal dentro de horas a dias do início da infecção óssea e dias a semanas antes que esteja manifestada nas radiografias convencionais.
- O aumento da captação pode persistir por até seis meses devido ao longo período de osteogênese e reparação que ocorre na área afetada.
- Sua acurácia é de 90% na detecção precoce.
- Os achados cintilográficos devem ser cuidadosamente interpretados juntamente com a história, achados no exame físico, exames laboratoriais e achados radiográficos.
- Normalmente utiliza-se o tecnécio-99m, que é o de primeira escolha. Quando os resultados são inconclusivos utiliza-se o gálio-67, que se liga ao tecido "inflamado".

- É importante lembrar que no recém nascido a cintilografia não é fidedigna para diagnóstico precoce (acurácia de 30-40%).

ACHADOS LABORATORIAIS

- Aumento de leucócitos com alta percentagem de neutrófilos e desvio à esquerda no hemograma.
- Aumento de VHS, PCR, alfa 1 glicoproteína.
- Hemocultura pode ser positiva em 20-30% dos casos se colhida na fase aguda sem ação de antibióticos.

DIAGNÓSTICO E DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Muitas vezes não é feito na fase inicial pois a atenção é direcionada ao quadro de sepsis.
- Suspeita-se de osteomielite quando existe dor, edema, ponto ósseo doloroso sobre a região metafisária de um osso longo. Diagnóstico precoce e tratamento imediato são essenciais para bons resultados, não se devendo esperar por alterações radiográficas para iniciar o tratamento.
- Diagnósticos diferenciais (mais comuns): febre reumática aguda, artrite séptica, artrite reumatóide aguda, celulite, leucemia aguda, poliomielite, hiperostose cortical infantil, hipervitaminose A e tumores ósseos malignos, como sarcoma de Ewing.
- Na *osteomielite*, o ponto mais doloroso está localizado na metáfise, enquanto na *artrite séptica* ou na *artrite reumatóide* a dor é primariamente na articulação (interlinha).
- Na *artrite* os movimentos são dolorosos e limitados, enquanto que na *osteomielite*, se o membro for manuseado delicadamente, a movimentação da articulação adjacente é relativamente indolor e sem restrição. Na *osteomielite* pode ocorrer derrame articular simpático, porém o edema geralmente é máximo sobre o osso afetado e uma área extensa do membro está envolvida, enquanto na *artrite séptica*, a articulação é que está edemaciada.
- Na *celulite*, a pele encontra-se vermelha e endurecida, com uma borda bem definida, entretanto, se o osso infectado for subcutâneo (tíbia, clavícula, ulna) podem existir alterações na pele mais tardiamente. Na *celulite* ocorre aumento difuso da captação nos tecidos moles na cintilografia, sem atividade óssea focal aumentada.
- O procedimento correto na osteomielite é aspirar a área óssea afetada para obter material para exame bacteriológico e para determinar a existência de pus.
- A punção estabelece o diagnóstico, permitindo cultura, identificação do microrganismo e determinação de sua sensibilidade aos antimicrobianos, o que permite ao médico a decisão de drenagem ou não da região afetada.
- O local exato da punção é no ponto mais doloroso à palpação, que, nos ossos longos, geralmente é na metáfise.
- Se não for encontrado pus subperiostealmente, avança-se a agulha na cortical e espaços intertrabeculares na área metafisária.
- O material aspirado (nos primeiros dias geralmente serossanguinolento ou sangue) é enviado para gram e cultura, colhe-se hemocultura e material para cultura de qualquer outro foco infeccioso.
- Se existe derrame simpático na articulação adjacente e existe um problema em diferenciá-lo da artrite séptica, a articulação é puncionada primeiro, através de uma área normal na pele. Cuidado para não contaminar uma articulação limpa.

TRATAMENTO

- Baseado em dois fatores importantes: estágio da doença e idade da criança.
- Objetivo do diagnóstico e tratamento precoces: prevenir o desenvolvimento de abscesso ósseo.
- Antibioticoterapia
- Iniciada tão logo tenha sido enviado o material puncionado para cultura.
- A administração parenteral é necessária para assegurar concentrações ótimas de droga no local da infecção, já que o osso é um dos locais mais difíceis para atingir altas concentrações de antibióticos.
- Os antibióticos bactericidas são os preferidos e são utilizados em altas doses. A antibioticoterapia inicial, geralmente endovenosa, é baseada nos microorganismos mais freqüentes para cada faixa etária.
- Desde que o microrganismo causador seja identificado através de culturas do sangue, osso ou líquido articular, a cobertura antibiótica inicial ampla deve ser modificada e continuar com o antibiótico mais efetivo para ele.
- Etiologia da osteomielite para cada grupo etário:

| GRUPO ETÁRIO | COMUM | INCOMUM | RARO |
|----------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------|---------------------------------------|
| RECÉM NASCIDOS* | S. aureus Estreptococo grupo B como <u>S. agalactie</u> Enterobactérias | <u>H. influenzae</u> | cândida |
| DE UM MÊS A TRES ANOS DE IDADE** | S. aureus Estreptococos | <u>H. influenzae</u> Pseudomonas | cândida <u>M. Tuberculosis</u> |
| ACIMA DE TRÊS ANOS DE IDADE | S. aureus Estreptococos | Pseudomonas | <u>M. Tuberculosis</u> cândida |

* Osteomielite por Estreptococo do grupo B tem curso subagudo, atingindo normalmente um único osso, geralmente o úmero proximal.

** 18% dos pacientes com osteomielite por H. Influenzae: meningite concomitante, portanto, antibiótico deve atingir o fluido cerebrospinal.

- O período de antibioticoterapia deve ser longo o suficiente para reduzir a incidência de infecção recorrente ou o desenvolvimento de infecção

crônica.

- A duração ideal de antibioticoterapia endovenosa e oral não foi estabelecida, mas admite-se que a antibioticoterapia seja terminada quando completar pelo menos quatro semanas, com resolução dos sintomas clínicos e sinais de infecção, com VHS normal.

→ Manejo ortopédico:

- O membro afetado deve ser imobilizado por um splint ou gesso bivalvado com as articulações em posição funcional. Quando a infecção for no fêmur proximal, e eventualmente no úmero proximal: tração cutânea.

- A região afetada deve estar acessível à inspeção local diária.

→ Drenagem cirúrgica:

- Com diagnóstico precoce e nas formas moderadas de osteomielite aguda e com boa resposta do hospedeiro ou pouca agressividade bacteriana, a antibioticoterapia sistêmica pode melhorar rapidamente os sinais locais e sistêmicos dentro de 24 a 48 horas, sendo, nestes casos, a descompressão cirúrgica desnecessária. A antibioticoterapia deve ser contínua por pelo menos seis semanas, sendo as três primeira endovenosa e então via oral.

- Quando há um retardo no diagnóstico e na punção óssea é obtido pus, está indicada drenagem cirúrgica, dependendo da região afetada. Tecido ósseo é enviado para exame histológico e para cultura.

- Durante a drenagem: cuidado para não drenar a fise.

- A descompressão é feita através de uma janela óssea de 1 a 2 cm na cortical. Janelas maiores enfraquecem o osso, deixando-o susceptível a fratura patológica. A área afetada é curetada e irrigada abundantemente com soro fisiológico.

- É locado dreno de sucção na cavidade medular.

- Antibióticos sistêmicos são administrados inicialmente por via endovenosa e então por via oral, desde que a infecção esteja controlada.

- Antibióticos por período mínimo de três semanas e por pelo menos duas semanas após evidência clínica e laboratorial de controle da osteomielite aguda com temperatura e VHS normais.

- O membro é imobilizado em um splint ou gesso bivalvado por quatro a seis semanas, dependendo do grau de destruição óssea mostrado na radiografia.

→ Contra indicações para antibioticoterapia oral:

- Incapacidade para engolir ou reter medicação

- Agente etiológico não estabelecido

- Infecção com agente que não tem terapia oral efetiva

- Falha do paciente em demonstrar resposta clínica aos antibióticos endovenosos.

ARTRITE SÉPTICA AGUDA

DEFINIÇÃO

É a inflamação da articulação causada por organismos piogênicos.

EPIDEMIOLOGIA

- Pode ocorrer em qualquer idade, mas principalmente em recém nascidos, lactentes e crianças entre 2 e 3 anos.
- Nos adultos, ocorre mais em idosos e imunodeprimidos, devendo-se lembrar da artrite gonocócica.
- Nas crianças, o quadril é a articulação mais acometida. Ocasionalmente mais de uma articulação pode estar envolvida.
- É duas a três vezes mais freqüente no sexo masculino.

PATOGÊNESE

A bactéria pode atingir a articulação por três vias:

- hematogênica: o microrganismo atinge a sinóvia através da corrente sanguínea a partir de um foco infeccioso à distância, como furúnculo, escoriação infectada, infecções respiratórias, otites, etc.
- contiguidade: a partir de um foco infeccioso adjacente, como na osteomielite (nas crianças, osteomielite na metáfise femoral proximal é intracapsular, podendo ser a fonte de contaminação do quadril, ou ainda, metáfise proximal do úmero).
- inoculação direta: durante punção articular, artrotomia ou ferimento acidental.

ETIOLOGIA

O agente etiológico depende da idade do paciente e do local onde foi adquirido (comunidade ou intra-hospitalar).

| GRUPO ETÁRIO | COMUM | INCOMUM | RARO |
|-----------------------|------------------------------------------------------|-----------------------------------------|---------------------------------------------------------------|
| RECÉM NASCIDOS | S. aureus Enterobactérias Estreptococo grupo B | Cândida N. gonorrhoeae | H. influenzae |
| DE UM MÊS A TRÊS ANOS | H. influenzae Estreptococos S. aureus | Bacilos gram negativo | Desconhecido em um terço dos casos |
| ACIMA DE TRÊS ANOS | S. aureus Estreptococo hemolítico | Bacilos gram negativo N. gonorrhoeae | S. pneumoniae H. influenzae Desconhecido em ¼ dos casos |

→ Intra-hospitalares:

- Staphylococcus aureus é o mais freqüente,
- outros: Cândida albicans, bacilos gram negativo, estreptococos e H. influenzae.
- Fatores predisponentes: uso prolongado de catéteres intravenosos, prematuridade, ruptura prematura de membranas, cesárea, incompatibilidade Rh necessitando de exsanguíneo transfusão.
- Em aproximadamente ¼ a 1/3 dos casos de artrite séptica não é identificado o agente causador.

PATOLOGIA

- A membrana sinovial torna-se edemaciada, hiperemiada e produz quantidade aumentada de líquido sinovial, que distende a articulação.
- O líquido contém nos estágios iniciais acima de 50.000 polimorfonucleares por milímetro cúbico.
- A bactéria pode ser demonstrada no gram.
- O líquido sinovial tem aparência sanguinolenta ou cinzenta, é turvo, a taxa de glicose diminuída e o conteúdo protéico está elevado.
- Em poucos dias, pus franco acumula-se na articulação.
- Ocorrem alterações destrutivas e degenerativas na cartilagem articular hialina. Esta destruição ocorre primeiro e é mais extensa nos pontos de contato entre as superfícies articulares.
- Pode ocorrer subluxação ou luxação patológica, especialmente no quadril, quando há distensão excessiva da cápsula articular, e também necrose avascular da cabeça femoral devido ao tamponamento dos vasos retinaculares, devido ao aumento da pressão intrarticular.
- Ocorre destruição da cartilagem articular e posteriormente do osso subcondral e cápsula articular, havendo depósito de material necrótico no interior da articulação.
- Se a infecção não for controlada pode progredir para fibrose ou anquilose óssea da articulação.

QUADRO CLÍNICO

- Em grande número de casos pode ser obtida uma história de trauma recente ou infecção prévia como otite média ou infecção na pele.
- O início dos sintomas geralmente é agudo, principalmente dor na articulação acometida.
- Se o membro inferior é o envolvido, a criança apresenta marcha antálgica e logo a dor torna-se tão importante que a criança deixa de andar.
- A criança fica apreensiva, irritada, anoréxica e com febre.
- No recém nascido as manifestações sistêmicas podem ser mínimas ou até ausentes.
- Ao exame: a articulação estará quente e aumentada de volume (achados difíceis em articulações profundas como no quadril), em uma posição mantida cuja pressão articular seja mínima. O quadril estará flexão, abdução e em rotação externa. O joelho e o cotovelo em flexão, o tornozelo em flexão plantar. O punho em posição neutra e o ombro em abdução, flexão e rotação. Os movimentos ativos e passivos são muito dolorosos, podendo ocorrer pseudoparalisia.

MÉTODOS DE IMAGEM

→ Radiografia:

- No início distensão da cápsula articular e aumento da capacidade dentro da articulação.
- No quadril, a cabeça femoral pode estar desviada lateralmente ou mesmo subluxada.
- Nas outras articulações: aumento da distância entre as extremidades ósseas.
- Sempre se deve fazer radiografia comparativa com o membro contralateral.
- Sempre devem ser procuradas evidências de osteomielite no osso adjacente.

→ USG:

- Excelente exame para detectar fluido na articulação.
- Auxilia em determinar local exato para punção aspirativa
- Durante a evolução para verificar diminuição ou aumento do líquido intrarticular.

→ Cintilografia:

- Com tecnécio-99m mostra aumento de captação periarticular devido inflamação sinovial com hiperemia local e aumento do fluxo sanguíneo.
- Se houver osteomielite associada: acúmulo focal do radioisótopo na metáfise óssea.
- Com gallium-67: em casos duvidosos.

DIAGNÓSTICO

- Uma articulação dolorosa e aumentada de volume com limitação importante à movimentação, paciente com sinais clínicos e laboratoriais de processo infeccioso, deve-se suspeitar de artrite séptica e a articulação deve ser puncionada para confirmar o diagnóstico.
- A punção deve ser realizada sob condições rigorosamente assépticas, evitando-se áreas de celulite. Quando a articulação contém pouco líquido ou este é muito espesso, podemos introduzir 1 ml de solução salina na articulação e aspirá-lo.
- O líquido sinovial deve ser enviado para gram, cultura e quimiofisiológico. A positividade do gram é de 30% em média.
- Deve-se colher também hemocultura e determinar a velocidade de hemossedimentação.
- No início o líquido pode ser sanguinolento e em alguns dias tornar-se turvo com um grande número de células (15.000 a 200.000 células/mm³) com predomínio de leucócitos polimorfonucleares (90%). A glicose é 50mg/100ml menor em relação à plasmática e a mucina encontra-se diminuída.
- A cultura dá o diagnóstico definitivo, entretanto em determinada percentagem dos casos ela é negativa.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

→ Osteomielite em particular, pode estar acompanhada de derrame simpático, e constitui um problema difícil no diagnóstico diferencial, pois os sinais e sintomas se parecem com os da artrite séptica. Entretanto, na osteomielite o ponto de sensibilidade dolorosa máxima é sobre a metáfise, enquanto na artrite séptica é diretamente na linha articular. Durante o exame da articulação, os movimentos estão bem menos restritos e menos dolorosos na osteomielite, porém, às vezes, é necessário aspirar a articulação para se confirmar o diagnóstico. Deve-se ter muito cuidado para não contaminar uma articulação limpa, a partir de um foco infectado na metáfise. O líquido articular simpático é de cor pálida e tem apenas algumas centenas de leucócitos.

→ Sinovite transitória aguda faltam as manifestações gerais e os movimentos articulares estão relativamente menos limitados e menos dolorosos. Porém na dúvida deve-se aspirar a articulação, apesar da ausência de febre e de leucocitose.

→ Artrite reumatóide pode afetar só uma articulação. Seu início em geral é gradual. A articulação tem melhor amplitude de movimentos, não é tão sensível e está menos edemaciada que na artrite séptica. A leucocitose pode ser tão elevada quanto na artrite séptica, porém o diferencial revelará bem menos polimorfonucleares. A mucina é pobre em ambas. A coloração por gram e o cultivo, entretanto, são negativos na artrite reumatóide.

→ Febre reumática: As articulações quentes, vermelhas, tumefeitas, dolorosas e a temperatura elevada da febre reumática podem ser confundidas com artrite séptica. Porém, o envolvimento articular migratório e as manifestações cardíacas são os principais sinais da febre reumática, além de sua resposta aos salicilatos.

→ Celulite ocorre eritema local na pele e edema com uma área maior de sensibilidade. A articulação adjacente tem melhor amplitude de movimentos e é menos dolorosa.

→ Hemartrose pode ser a primeira manifestação da hemofilia, sendo um problema no diagnóstico diferencial.

→ Púrpura de Henoch-Schönlein uma ou mais articulações podem estar edemaciadas e dolorosas antes das manifestações cutâneas.

→ Moléstia de Legg-Calvé-Perthes sempre deve ser considerada se a articulação acometida for o quadril.

TRATAMENTO

→ Deve ser tratada como uma emergência quando diagnosticada.

→ Os objetivos básicos do tratamento são:

- Controle da sepsis e esterilização da articulação através da administração de antibióticos apropriados
- Evacuação da fibrina, debris e produtos bacterianos associados à infecção através de drenagem adequada da articulação.
- Suporte provisório da articulação para alívio da dor e prevenção de deformidades devido a espasmos musculares (tração)
- Restauração da função normal e configuração anatômica da articulação.

→ Antibióticoterapia

- Devem ser administrados precocemente, sem esperar pela determinação do organismo patogênico, entretanto, não antes dos exames sanguíneos e do envio do líquido articular para gram e cultura.
- Preferem-se os antibióticos bactericidas, em altas doses, sendo que inicialmente são administrados por via endovenosa baseado nos microorganismos mais freqüentes em cada faixa etária.
- Quando o patógeno é identificado, deve-se usar o antibiótico mais efetivo.
- Inicialmente por via endovenosa e dependendo da resposta clínica e se a articulação for drenada ou não, os antibióticos são usados por via

endovenosa por 2 a 3 semanas e então por via oral por mais 2 a 3 semanas.

- A duração do tratamento pode ser mais curta quando a articulação é drenada, baseando-se também na evolução do quadro sistêmico e local e provas de atividade inflamatória. Ou, ser de duração mais longa se existir osteomielite associada.
- Contra indicações para antibioticoterapia oral são:
 - Péssimo estado geral, vômitos.
 - Agente etiológico não identificado
 - Infecção por agente em que o antibiótico VO é ineficaz, comprovado no antibiograma.
 - Falha do paciente em demonstrar resposta clínica aos antibióticos endovenosos.

→ Drenagem da articulação

- Na maioria dos pacientes indica-se drenagem cirúrgica da articulação para evacuação dos produtos bacterianos e debrís.
- Caso o diagnóstico seja feito precocemente, história curta e o microrganismo é muito sensível ao antibiótico, pode-se tentar apenas o tratamento conservador com antibioticoterapia sistêmica.
- Não se deve administrar antibiótico intrarticularmente pois pode provocar reação inflamatória local e ser muito doloroso, sem eficácia bactericida comprovada.
- A drenagem é indicada quando se obtém pus na punção inicial ou quando não há resposta rápida a antibioticoterapia.
- A drenagem pode ser feita via artroscópica ou através de artrotomia aberta, seguida de locação de dreno. Ainda: aspiração e irrigação repetidas, somente para crianças mais velhas, cooperativas e articulações superficiais, ou quando não há possibilidade cirúrgica.
- O quadril deve ser drenado rapidamente, pois após alguns dias será impossível evacuar por aspiração o exsudato fibrinoso. O aumento da pressão intrarticular do quadril pode tamponar os vasos retinaculares e provocar necrose da cabeça femoral. Além disso pode ocorrer luxação da cabeça femoral por ação da distensão capsular e contratura muscular.

→ Cuidados locais da articulação

Tão logo se suspeite de artrite séptica, a articulação deve ser imobilizada ou sempre que possível, instalada tração, cujas vantagens sobre o gesso são: relaxamento do espasmo muscular, diminuição da dor, prevenção de compressão da cartilagem articular, permite mobilização precoce e restauração da função, corrige e previne deformidades.

PROGNÓSTICO

Depende de vários fatores:

- Tempo decorrido entre o início dos sintomas e início do tratamento
- Articulação afetada: o quadril tem pior prognóstico
- Existência de osteomielite associada: pior prognóstico
- Idade do paciente: lactentes tem prognóstico pior que crianças mais velhas, devido ser o quadril a articulação mais afetada e o retardo no diagnóstico por ausência de resposta sistêmica à infecção.

OSTEOARTROSE

DEFINIÇÃO

Osteoartrose é um processo degenerativo que atinge as articulações diartrodiais, principalmente as que suportam carga.

EPIDEMIOLOGIA

Sua prevalência é no sexo feminino, entre a quarta e quinta décadas de vida, normalmente após a menopausa. Acredita-se que as alterações comecem a partir dos 30, 35 anos em metade da população, e que a partir dos 50 anos toda ela mostrará algum sinal de osteoartrose, sendo a maioria assintomática.

CLASSIFICAÇÃO

→ Pode ser dividida em dois tipos:

- Primária
- Secundária: relacionada a artrite reumatóide, traumas, necrose asséptica ou doenças neurológicas.

→ De acordo com a localização:

Central: coluna

Periférica: mmbros

FISIOPATOLOGIA

- Histologicamente se caracteriza por uma perda da viscoelasticidade natural da cartilagem, que se mostra “amolecida” e com áreas de discontinuidade. Estas áreas descontínuas são conhecidas como zona de fibrilação e tem como reação a elas a esclerose do osso subcondral, que se condensa nas áreas que sofrem pressão e se prolifera nas bordas articulares. Nos estágios finais da osteoartrose, a cartilagem é totalmente destruída e o osso subcondral fica em contato direto com a superfície articular adjacente, levando a dor e a limitação dos movimentos.

- Existem alguns fatores que podem levar a uma Osteoartrose sintomática ou a um avanço mais rápido da degeneração, como excesso de peso, defeitos posturais, sobrecarga mecânica, prática inadequada de esportes, lesões traumáticas, infecções articulares, influencia hormonal, stress ou hipersensibilidade.

QUADRO CLINICO

Cinco principais características: dor articular, rigidez, limitação dos movimentos, deformidade e parestesia nos membros.

→ A dor no princípio aparece apenas aos movimentos, porém com o tempo a dor ao repouso e a dor noturna aparecem. Como a cartilagem não tem inervação, ao contrário do osso subcondral, podemos dizer que quando o paciente começa a apresentar dor, é sinal que boa parte da cartilagem já sofreu erosão.

→ A rigidez normalmente aparece de manhã, mas após alguns minutos ela tende a sumir, provavelmente porque os movimentos articulares levam a uma maior lubrificação articular por uma maior produção de líquido sinovial.

→ A limitação dos movimentos ocorre pela dor e pelos espasmos musculares que vem associados a esta dor, piorando o sofrimento do paciente.

→ A deformidade ocorre por destruição maior de uma região articular (o que nos mostra a tendência do joelho em ficar em varo) e pela formação de osteófitos que são proeminências ósseas que vão se formando para que limitar a posição da articulação em algumas direções.

→ A parestesia pode ser considerada um desconforto articular, com sintomas com formigamento e sensação de peso.

EXAME FÍSICO

- Depende da articulação afetada (quadril, joelho, ombro, mãos, coluna).

- Por não ser uma doença sistêmica, e sim restrita ao plano articular, o paciente costuma apresentar bom estado geral.

- Os sinais normalmente encontrados são: crepitação articular, dor a movimentação, edema local, aumento do volume intrarticular, proliferação de osteófito e sinovite reacional, além da diminuição da amplitude de movimento.

- Nas mãos o comprometimento é mais freqüente nas articulações interfalangeanas proximais e distais. Nelas podemos encontrar protuberâncias nas superfícies dorso-laterais que recebem o nome de nódulos de Bouchard e nódulos de Heberden respectivamente.

- Na coluna, as regiões mais atingidas são a coluna cervical baixa e a lombar baixa. É conhecida como espondiloartrose → Dor, espasmo muscular e degeneração dos discos intervertebrais são achados freqüentes, assim como dor radicular devido aos osteófito ou prolapsos laterais dos discos intervertebrais.

RADIOLOGIA

Raio X: Presença de osteófitos, diminuição do espaço articular, esclerose e cistos subcondrais e deformidades no eixo da articulação.

TRATAMENTO

Orientar o paciente sobre a patologia: mostrar que ela é progressiva e que a tendência é de piora dos sintomas com o tempo. Fazer com que o paciente perca peso, pare de sobrecarregar muito a articulação acometida e mude seus hábitos diários.

Fisioterapia tem importância na fase aguda e crônica.

Drogas: antiinflamatórios não hormonais quando houver muita inflamação e analgésicos como ácido acetilsalicílico.

Tratamento cirúrgico: quando há falência do tratamento conservador, com cada articulação tendo uma abordagem específica com cirurgias como osteotomias, artrodeses e artroplastias.

LOMBALGIAS E LOMBOCIATALGIAS

INTRODUÇÃO

- A dor lombar é uma grande causa de morbidade e incapacidade, sendo sobrepujada apenas pela cefaléia na escala dos distúrbios dolorosos que afetam o ser humano. É também, depois da IVAS, a causa mais comum de absenteísmo no trabalho.
- Define-se lombalgia como todas as condições de dor, com ou sem rigidez do tronco, localizadas na região inferior do dorso, em uma área situada entre o último arco costal e a prega glútea. Define-se ciatralgia / ciática, como a dor que tem início na raiz da coxa, uni ou bilateralmente, ultrapassando o(s) joelho(s) e alcançando, na maioria das vezes, o pé homolateral, seguindo uma localização dermatomérica específica (território L5 ou S1) acompanhada ou não de déficit motor e/ou sensitivo.
- A caracterização etiológica da síndrome dolorosa lombar é um processo eminentemente clínico. Os exames complementares estão indicados para confirmação da hipótese diagnóstica e portanto somente devem ser levados em consideração se apresentarem estrita correlação com as suspeitas clínicas.
- 70% dos casos de lombalgia são corretamente diagnosticados após uma boa anamnese, o índice de acerto sobe para 90% após um rigoroso exame físico. Firmamos o diagnóstico em 95% dos casos quando solicitamos e interpretamos adequadamente os exames subsidiários.

LOMBALGIAS NÃO ORTOPÉDICAS

→ Vasculares

- É infreqüente e normalmente é relacionada com aneurismas aorto-iliacos, sendo a isquemia da musculatura para vertebral sua mais provável causa. Músculos isquêmicos doem quando solicitados.
- Os aneurismas dissecantes tóraco-abdominais, ocorrem em pacientes hipertensos e geralmente causam dor aguda, súbita e lancinante na região interescapular.
- A claudicação intermitente das oclusões arteriais crônicas aorto-iliacas, principalmente quando a isquemia compromete a musculatura glútea e das coxas, pode confundir-se, principalmente, com a dor irradiada das lombociatalgias por estenose do canal vertebral e com a dor neuropática da polineuropatia diabética. Muitas vezes os quadros podem estar associados. Dessa forma, questionar a presença de diabetes e palpar os pulsos dos MMII, são passos obrigatórios da propedêutica, principalmente nos idosos.

→ Urológicas

- A dor proveniente de um rim doente é relatada dorsalmente no ângulo costo-vertebral e na face anterior, no flanco abaixo do 12º arco costal.
- Normalmente é uma dor em cólica, espasmódica e associada a sintomas gerais como febre e náuseas.
- Exemplos: pielonefrite, hematomas e obstruções por cálculos.
- A dor, obviamente, não tem relação com o movimento e não melhora com o repouso, característica óbvia das lombalgias ortopédicas mecânicas.
- Se estiver associada a distensão ureteral, classicamente, encontramos a irradiação para o testículo ou grande lábio vaginal ipsilateral. Normalmente o sinal de Giordano é positivo.
- As prostatites e o câncer da próstata causam dor perineal com irradiação sacral. Como o câncer prostático normalmente dissemina-se por via hematogênica, a metástase óssea na coluna lombo-sacral é muito freqüente, e sempre deve ser suspeitada em homens acima de 60 anos que apresentem lombociatalgia súbita.

→ Reumatológicas

- Podem ser divididas em 03 grupos: as artrites degenerativas, artrites inflamatórias e os reumatismos de partes moles.
- Artrites degenerativas: que causam dor lombar, incluem-se a osteoartrose clássica e a Hiperostose esquelética idiopática difusa (Doença de Forestier). Em ambas o processo degenerativo articular esta presente, normalmente cursam com rigidez matinal moderada e respondem bem ao uso de AINH. A primeira ocorre em indivíduos após a sexta década de vida, a segunda acomete indivíduos mais jovens que apresentam calcificação dos discos intervertebrais, porém, diferente dos indivíduos portadores de discopatia mecânica degenerativa, a altura discal esta preservada (coluna de bambú). A diminuição de amplitude de movimentos é evidente.
- Artrites inflamatórias: destaca-se a Espondilite Anquilosante. Esta patologia acomete principalmente homens jovens, a sede da dor normalmente localiza-se nas articulações sacro-iliacas e não na coluna vertebral lombar, dessa forma, é imperativa a avaliação desta articulação pelo teste de Patrick (FABERE). Como característica fundamental, a rigidez e a dor matinal são severas e com o passar das horas a dor e a mobilidade melhoram, diferente das lombalgias mecânicas que pioram com a movimentação e durante o decorrer do dia. A resposta ao uso de AINH, também é dramática.
- Reumatismos de partes moles: encontramos a Fibromialgia e a Síndrome dolorosa miofascial. A fibromialgia é mais comum em mulheres, após os trinta anos de idade, caracteriza-se por dores difusas pelo corpo, em pontos específicos. Quase sempre vem acompanhada da Síndrome da fadiga crônica, de depressão e distúrbios do sono. O tratamento é baseado em exercícios físicos, uso de antidepressivos tricíclicos e psicoterapia comportamental. A Síndrome dolorosa miofascial, acomete os mais variados grupos musculares, e esta relacionada a contraturas dolorosas involuntárias desses músculos, normalmente devida a problemas ergonômicos e vícios posturais. Em ambas as patologias, os exames de imagem, laboratoriais e biópsias musculares são absolutamente normais. O diagnóstico é clínico.

→ Ginecológicas

- Os tumores pélvicos primários e as metástases podem dar dor por invasão óssea, acometimento do retroperitônio, compressão de raízes nervosas e do plexo lombosacral.
- O hipoestrogenismo determinado pelo climatério diminui o trofismo ósseo e muscular, resultando em fadiga muscular e fraturas por osteoporose, ambas dolorosas.
- A moléstia inflamatória pélvica (MIPA) pode levar à dor lombar por posição antálgica, dor irradiada ou compressão radicular.
- A endometriose situa-se em diversos locais como, ligamento útero-sacro, peritônio e retroperitônio entre outros, podendo assim causar lombalgia. Em mais de 50% dos casos a dor lombar piora durante a menstruação, fato este que deve ser indagado à paciente na anamnese.

→ Gastrintestinais

- Esofagite cursa com dor retro-esternal que pode irradiar para a região dorsal.
- Úlcera péptica duodenal normalmente ocorre na parede posterior do duodeno, parte deste órgão é retroperitonal, dessa forma a dor pode irradiar-se para a transição tóraco-lombar. Na pancreatite pode ocorrer o mesmo.
- A cólica biliar, da mesma forma que a cólica renal, pode cursar com dor espasmódica na transição tóraco-lombar.
- Dessa forma, ao se interrogar um paciente com dorso-lombargia crônica, o hábito e a frequência alimentar podem estar relacionados com a queixa álgica.

→ Infecciosas

- A espondilodiscite infecciosa tanto específica (Tuberculosa/ mal de Pott), como a bacteriana inespecífica (S.aureus), são geralmente de origem hematogênica, secundárias a um foco primário distante.
- Causam dor lombar intensa que não melhora com o repouso e piora à noite.
- Muitas vezes vem acompanhadas de sinais sistêmicos de infecção e intensa contratura vertebral.

→ Ortopédicas

- De maneira geral, após uma boa história e um bom exame físico geral a maioria das causas sistêmicas de lombalgia e lombociatalgia, vistas anteriormente, podem ser diagnosticadas e o tratamento correto instituído.
- Quando nenhuma dessas causas for observada, então provavelmente o paciente apresenta uma lombalgia ortopédica mecânica, sem dúvida a etiologia mais comum.

- O requisito mais óbvio das lombalgias e/ou ciatalgias mecânicas é a sua relação bastante evidente com o movimento corporal. Caracteristicamente as lombalgias mecânicas pioram com o movimento, atividade e esforço físico e melhoram com o repouso. Indagar isso ao paciente é crucial e mandatório.

- Quando estamos frente a um paciente portador de lombalgia mecânica de causa ortopédica, devemos tentar enquadrá-lo em um dos quatro grupos principais a saber, que podem ocorrer em conjunto ou isoladamente:

- Dor lombar discogênica (lombalgia do compartimento anterior)
- Dor lombar facetária (lombalgia do compartimento posterior)
- Dor predominantemente ciática com sinais de radiculopatia
- Dor da claudicação neurogênica

- A dor lombar discogênica é a mais frequente de todas. Acomete indivíduos após a segunda década de vida sendo seu pico de incidência entre 30 e 50 anos. Sua etiologia está relacionada com a desidratação e degeneração dos discos intervertebrais, principalmente nos segmentos motores mais caudais (L4/L5 e L5/S1). Caracteristicamente, o indivíduo piora com a flexão do tronco e quando fica muito tempo sentado. Classicamente o indivíduo tem dor crônica leve diária, de repente, após um movimento banal (normalmente a flexão do tronco para elevar um peso) desenvolve uma dor aguda de grande intensidade (lumbago). Esta dor vem acompanhada de contratura muscular e escoliose antálgica (o paciente sai do prumo), este quadro dura alguns dias e faz o indivíduo procurar o pronto-socorro para ser medicado. Passada a crise o indivíduo volta a situação anterior.

Somente uma diminuta parcela desses indivíduos desenvolvem lombalgia crônica incapacitante e necessitam de tratamento cirúrgico. Na maior parte das vezes o tratamento conservador com AINH e reabilitação postural baseada em exercícios de extensão do tronco são suficientes. A história natural da instabilidade do segmento motor normalmente é benigna, ou seja, com o envelhecimento, este segmento motor evolui para uma fase de “estabilização” as custas dos osteofitos vertebrais (“bicos de papagaio”). Estes osteofitos estabilizam as vértebras diminuindo sua mobilidade e por conseguinte a dor melhora. Sendo assim, indivíduos idosos normalmente não apresentam lombalgia mecânica discogênica e os seus “bicos de papagaio” não são, nem nunca foram, a causa da sua dor lombar, muito pelo contrário.

- A dor lombar facetária, menos freqüente, ocorre em indivíduos mais velhos, portadores de artrose das articulações zigoapofisárias. Devemos lembrar que cada vértebra apresenta 04 delas. Estas articulações são do tipo sinovial e portanto são bastante inervadas. Quando ocorre lesão das cartilagens articulares, substâncias algogênicas desencadeiam a dor articular. Classicamente estes indivíduos pioram com a extensão do tronco e quando ficam muito tempo em pé. Melhoram com a flexão do tronco e quando sentados. O tratamento consiste no uso de AINH e reabilitação postural baseada em exercícios de flexão do tronco. Por vezes, a infiltração facetária com anestésicos+ corticóides, guiados pela TC pode ser útil.

- Devemos sempre ter em mente que as patologias da coluna vertebral são dinâmicas, ou seja, a degeneração do segmento motor, como já vimos, evolui em fases. Entretanto, ainda na fase de instabilidade, o ânulo fibroso pode romper-se completamente ocasionando a clássica Hérnia discal (hérnia do núcleo pulposo).

- Não se sabe ao certo porque, mas os indivíduos com hérnia discal extrusa melhoram da dor lombar discogênica, porém, começam a apresentar uma dor predominantemente ciática acompanhada de sinais de radiculopatia. Instala-se a dor no trajeto da raiz comprimida e inflamada pelo núcleo pulposo que herniou para o canal vertebral, pode ocorrer paresia dos músculos inervados por esta raiz e parestesia no dermatomo correspondente. A topografia da lesão deve ser suspeitada pelo quadro clínico e confirmada pelos exames de imagem. Quanto maior for o grau de compressão, mais evidentes serão os sinais de tensão radicular observados pelo sinal de Lasegue. Felizmente, mais de 90% dessas hérnias discais reabsorvem e a ciática melhora num período de 1 a 3 meses. Quando isso não ocorre, esta indicada a laminotomia associada a discectomia.

- Como já foi dito, a estabilização do segmento motor ocorre devida a formação de osteofitos e hipertrofia das facetas articulares. Isto melhora a dor discogênica, porém em alguns pacientes essa hipertrofia pode ser muito exuberante e causar diminuição da área do canal vertebral. Nesta situação diminui o espaço para as raízes da cauda equina, principalmente no nível L4/L5. A compressão das raízes nervosas altera o seu fluxo sanguíneo ocasionando uma congestão venosa. Clinicamente o paciente apresenta a dor da claudicação neurogênica dos MMII devido a estenose do canal vertebral.

Esses pacientes normalmente são idosos, apresentam dor ciática em um ou ambos os MMII somente durante a marcha o que os impede de continuar caminhando. Quando o indivíduo para e flete anteriormente o tronco, a dor melhora após alguns minutos. Na claudicação vascular a melhora é após alguns segundos.

Normalmente a claudicação neurogênica dos MMII tem trajeto descendente, iniciando na região glútea e indo para coxa e perna. A claudicação vascular tem trajeto ascendente pois os músculos mais distais entram em isquemia mais cedo, subindo depois para as coxas e região glútea. A palpação cuidadosa dos pulsos é o grande diferencial diagnóstico.

CONCLUSÃO

Apesar da grande maioria das lombalgias ser de causa ortopédicas, uma pequena parcela pode estar ligada a patologias graves e potencialmente fatais que requerem tratamento imediato, portanto, o diagnóstico não pode ser postergado.

Para amenizar o risco de errar o diagnóstico e evitar complicações graves, devemos sempre ter em mente alguns Sinais de Alerta, quando avaliamos um paciente com dor lombar. Uma vez identificados estes sinais, devemos ser mais incisivos na obtenção do diagnóstico correto, principalmente usando-se da propedêutica armada. Os sinais de alerta que sempre devemos ter em mente, são:

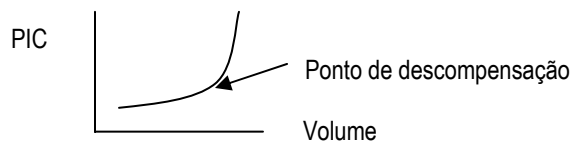
1. Dor noturna que conseqüentemente não melhora com o repouso, normalmente ocorre nas patologias infecciosas e tumorais (metástases ósseas).
2. O diabetes pode ser o responsável pela neuropatia periférica muitas vezes confundida com a dor ciática. Uma vez identificada, muitas laminectomias descompressivas feitas inutilmente no passado seriam evitadas. O diabetes também predispõe o indivíduo a infecções (espondilodiscites).
3. Dor em pacientes muito jovens (crianças) ou em idosos. Como já vimos o idoso, normalmente, não apresenta dor lombar discogênica muito menos as crianças, dessa forma, nesta situação, suspeitar de tumores metastáticos (próstata e mama), infecções ou fraturas por osteoporose. Devemos lembrar que as deformidades vertebrais das crianças e adolescentes (escoliose congênita e idiopática) são sempre indolores nesta faixa etária, portanto, qualquer criança portadora de deformidade vertebral dolorosa deve ser rigorosamente investigada a procura de tumores ósseos (ex. osteoma osteóide), tumores medulares (ex. astrocitoma) ou infecções.
4. História de trauma. Sempre suspeitar de possíveis fraturas. Lembrar que idosos portadores de osteoporose podem fraturar a coluna com movimentos banais de flexão do tronco.
5. A síndrome da cauda equina aguda, caracterizada por paresia de MMII, anestesia em "sela" e perda de controle esfinteriano, constitui-se em uma urgência médica, devendo o canal vertebral ser descomprimido o mais rápido possível. Pode ser causada por hérnias discais maciças, tumores ou abscessos.

HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

- **Crânio adulto:** esfera oca de paredes rígidas, dividida em compartimentos pela foice e tenda do cerebelo, totalmente ocupada por parênquima nervoso (87%), meninges, LCR (9%) e sangue (4%), considerados incompressíveis.
- A total ocupação do espaço intracraniano e a contínua circulação do sangue determinam uma PIC normal, medida através de sensores que podem ser colocados nos espaços extradural, subdural ou subaracnóideo. A PIC normal varia de 50 a 200 mm de água ou até 15mmHg, sendo toleráveis até 20mmHg (0 a 20).
- Ondas de pressão:
 - ondas A (platô): patológicas, muitas vezes se associam a sintomas ou sinais de aumento da PIC
 - ondas B: podem ser fisiológicas, mas freqüentemente se associam a disfunções encefálicas
 - ondas C: presentes em indivíduos normais, correspondem às flutuações da PA sistêmica
- O LCR é produzido pelos plexos coróides (ultrafiltrado do plasma com menos glicose – requer ATP) nos ventrículos laterais, passa para o 3º ventrículo (forames de Monroe), para o 4º ventrículo (pelo aqueduto cerebral ou Silviano), e para o espaço subaracnóideo através dos forames de Luschka e Magendie, onde encontra as cisternas (contêm LCR e grandes vasos), até encontrar a cisterna magna, de onde vai para o espaço raquiano. Dali volta ao espaço subaracnóideo, e é reabsorvido pelas granulações de Pacchione no seio venoso (seio sagital superior). A reabsorção é um processo passivo.
- O aumento da PIC ocorre basicamente em 5 situações: presença de massa tumoral, edema cerebral, obstrução dos seios venosos e comprometimento da reabsorção líquórica. HIC = aumento prolongado e mantido da PIC.
- Tipos de edema cerebral:
 - Edema vasogênico: o mais comum, ocorre devido à quebra da BHE, com aumento da permeabilidade das células endoteliais. Predomina na substância branca, acumulando-se ao longo dos tratos (edema digitiforme).
 - Edema citotóxico: inchaço das células gliais e neuronais. Ocorre devido à falha metabólica da célula, por falta de glicose e/ou oxigênio, com parada da Na/K ATPase. Há acúmulo de Na intracelular, com entrada de água e inchaço. É característico dos processos anóxicos cerebrais.
 - Edema osmótico: ocorre devido a gradientes osmóticos importantes, como na hiponatremia encontrada na SSIHAD.
 - Edema hidrostático: visualizado nos exames de imagem como um borramento das paredes ventriculares nas hidrocefalias hipertensivas. Representa um infiltrado líquórico transependimário, devido à hipertensão do sistema ventricular.
 - Edema Swelling: inchaço cerebral pós-traumático devido a uma vasoplegia severa de toda a rede vascular intracraniana, com subsequente aumento do volume total de sangue.
- **Auto-regulação cerebral:** mecanismo pelo qual o Fluxo sanguíneo encefálico (FSE) se mantém constante apesar das variações da pressão de perfusão cerebral (PPE). A auto-regulação age através do diâmetro dos vasos, que é controlado por mecanismos miogênicos e controle químico:
 - ↑ PA causa vasoconstrição
 - ↓ PA causa vasodilatação
 - ↑ pCO₂ causa vasodilatação com ↑ do fluxo sanguíneo para a área
 - ↑ pO₂ causa vasoconstrição
- Há queda do FSE quando a PPE fica < 50mmHg (valor mínimo aceitável é de 65mmHg)

| | |
|------------------------------------------|-------------------|
| $FSE = PPE / RVE$ (res. vascular encef.) | $PPE = PAM - PIC$ |
|------------------------------------------|-------------------|

- **Relação volume-pressão:** o aumento de volume de um dos componentes da cavidade intracraniana ou o aparecimento de um processo expansivo determina o deslocamento dos seus constituintes naturais; para que a PIC se mantenha inalterada, é necessário que saia da cavidade intracraniana um volume igual ao acrescentado. Quando o volume acrescentado é maior que o deslocado, ocorre aumento da PIC.
- **Teoria de Monro-Kellie:** a somatória dos volumes dos compartimentos (sangue venoso, sangue arterial, cérebro e LCR) é constante.
- O **tempo de instalação/** aumento de volume é fator importante: acréscimos lentos de conteúdo permitem deslocamento gradual de grande quantidade de líquido, enquanto um acréscimo rápido pode provocar aumento da PIC com volume bem menor. Pode-se dividir a HIC em aguda e crônica.
- É importante a noção da existência de um ponto onde ocorre desequilíbrio entre o aumento do conteúdo intracraniano e o deslocamento de líquido em seu interior.
- **Complacência:** capacidade da cavidade intracraniana de se adaptar ao volume no seu interior.
- **Curva de Thomas Langfitt:**



- **PATOLOGIA DA HIC**
 - **Hérnias encefálicas:** migrações e torções de estruturas para outros compartimentos intra e extracranianos. Ocorrem por aumento da PIC ou por presença de processos expansivos intracranianos sem elevação da PIC.
 - Hérnia supracalosa: herniação do giro do cíngulo sob a borda livre da foice cerebral. Surge nos processos expansivos frontais e parietais. Determina discreta necrose do giro do cíngulo. Não tem maiores implicações clínicas, mas pode diminuir a circulação nas Aa. pericalosas, ocasionando infarto isquêmico nos seus territórios de irrigação.
 - Hérnia transtentorial anterior ou uncal: migração do uncus e da porção medial do giro hipocampal através da incisura da tenda do cerebelo. É encontrada nos processos expansivos do lobo temporal ou da parte lateral da fossa média, acompanhados ou não de HIC. Pode surgir em qualquer processo expansivo supratentorial.

- Primeiro sinal dessa herniação: **dilatação da pupila ipsilateral**, que resulta da compressão do N. oculomotor.
- À medida que a herniação progride, há compressão da A. cerebral posterior, resultando em **hemianopsia** conseqüente à isquemia do lobo occipital.
- A insinuação da porção medial do lobo temporal no forame de Pacchione comprime o mesencéfalo, diminuindo a luz do aqueduto de Sylvius, o que leva à retenção e LCR acima desse nível.
- A compressão do pedúnculo cerebral causa **hemiparesia ou hemiplegia contralateral** por comprometimento da via piramidal ipsilateral. Quando a hérnia é suficiente para empurrar fortemente o mesencéfalo, pode ocorrer comprometimento da via piramidal contralateral, com déficit motor ipsilateral à lesão (falso sinal de localização).
- A compressão e distorção progressiva do mesencéfalo levam ao coma, reação de descerebração e óbito.
- **Hérnia transtentorial central**: resulta do deslocamento no sentido caudal do diencéfalo e porção superior do mesencéfalo através do buraco de Pacchioni. É encontrada nos processos difusos supratentoriais com grande aumento da PIC ou em lesões situadas na linha mediana. Traciona a haste hipofisária, resultando em necrose hipofisária, diabete insípido e paralisia do olhar vertical para cima. Após surgem alterações importantes do nível de consciência, dilatação das pupilas, atitude em descerebração e óbito.
- **Hérnias cerebelares**: podem se dirigir para cima, insinuando-se no buraco de Pacchioni – hérnia cerebelar superior (ocorre quando há aumento da PIC no compartimento infratentorial; comprime o aqueduto de Sylvius, provocando retenção de LCR acima desse nível), ou para baixo, através do forame magno – hérnia cerebelar inferior, tonsilar ou amigdaliana (insinuação das tonsilas cerebelares no buraco occipital comprimindo o bulbo; ocorre PCR súbita)
- **Observação**: as hérnias encefálicas transtentoriais e cerebelares que obstruem o buraco de Pacchioni ou forame magno interrompem a comunicação entre a cavidade intracraniana e o espaço intra-raquídeo, explicando a ausência de aumento da pressão do LCR quando esta é medida no espaço subaracnóideo espinal mesmo na vigência de HIC franca. Esse fato também justifica a contra-indicação da coleta de LCR na cisterna magna ou no fundo-de-saco lombar quando existe HIC, porque esse procedimento pode agravar ou desencadear hérnia encefálica com todas as suas conseqüências.

– **Relação entre HIC e FSE:**

- Primeiro mecanismo: a ação direta da HIC sobre os vasos encefálicos provoca aumento da RVE e diminuição do FSE; seguem-se vasodilatação, aumento de FSE e agravamento da HIC.
- Segundo mecanismo: elevação da PA (reação vasopressórica); à medida que a isquemia se acentua, ocorre comprometimento da reação vasopressórica. Cai a PA, diminuindo a PPE, o que acentua a isquemia. A falência desse mecanismo vasopressórico causa a morte.

- **Tríade de Cushing**: a HIC provoca aumento da PA, e em seguida ocorre alteração do ritmo respiratório, e por último bradicardia, esses últimos por isquemia do bulbo. A bradicardia é o último sinal a aparecer, e traduz alta gravidade e péssimo prognóstico.

▫ **MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DA HIC – 4 FASES**

- **Fase 1: assintomática**, porque há deslocamento de um dos comportamentos normais do conteúdo intracraniano para compensar o volume acrescido. Há diminuição do LCR (diminui a produção por falta de ATP, e a reabsorção, que é um processo passivo, é mantida) e do volume de sangue venoso.
- **Fase 2: oligossintomática**; os mecanismos compensatórios já estão se esgotando, há comprometimento do FSE, isquemia dos centros bulbares, surgem as ondas em platô e os primeiros sintomas e sinais da HIC, com redução da frequência cardíaca. Há diminuição da PPE, com diminuição do volume de sangue arterial (↓FSE). Há vasodilatação pelo aumento da pCO₂, com piora da HIC
- **Fase 3: descompensação**; ocorre aumento da PIC e comprometimento da PPC. Ondas em platô mais freqüentes e com maior amplitude, e o comprometimento do tono vascular e a paralisia do mecanismo vasopressórico acarretam aumento do volume encefálico, acentuando a HIC; os sintomas e sinais da HIC tornam-se exuberantes, há comprometimento do nível de consciência, alterações da PA, da frequência cardíaca e ritmo respiratório. Há redução do volume encefálico (compressão e atrofia se HIC crônica, hérnias se HIC aguda). Ainda há possibilidade de regressão do quadro clínico, desde que a HIC seja tratada adequadamente.
- **Fase 4: irreversibilidade**; a PA cai, o ritmo respiratório e os batimentos cardíacos são irregulares, surge o coma, as pupilas tornam-se midriáticas e paralíticas e a morte ocorre por PCR. (falência do mecanismo vasopressor de elevação da PA para manter o FSE, cessando-no).
- **Sinais e sintomas gerais**:
 - **Cefaléia**: decorre da dilatação e tração das grandes artérias e veias, compressão e distensão de nervos cranianos e da dura-máter por eles invadidas. Em tumores, tem caráter progressivo e é mais intensa durante a noite, explicado pela vasodilatação secundária à retenção de CO₂ noturna. Não tem valor de localização.
 - **Vômitos**: decorrem do aumento da PIC ou do deslocamento e torção do tronco encefálico, bem como da irritação dos centros do vômito no bulbo pela acidose do LCR. Mais freqüente pela manhã, ao despertar. Alivia a cefaléia pela diminuição do edema cerebral decorrente da hiperventilação que se segue ao ato de vomitar. Em jato apenas em 20% dos pacientes com vômitos.
 - **Edema de papila**: resulta da compressão da veia central da retina pelo LCR contido no espaço subaracnóideo que envolve os nervos ópticos. A ausência de pulso venoso já indica aumento da PIC. É o sinal mais característico da HIC, e demora de 5 a 6 dias para se formar. Quando progride rapidamente, é acompanhado por hemorragia retiniana. Se a HIC não for corretamente diagnosticada e tratada, o papiledema evolui para atrofia secundária da papila e cegueira.

- Alterações da personalidade e do nível de consciência: fadigabilidade, apatia, irritabilidade, desatenção, indiferença, diminuição da espontaneidade, instabilidade emocional, sendo mais frequentes nas neoplasias cerebrais. Com a progressão da HIC, surgem períodos de sonolência, rebaixamento progressivo do nível de consciência e coma.
 - Crises convulsivas: mais frequentes em HIC crônicas
 - Tonturas: mais frequentes em lesões expansivas no compartimento infratentorial; sem caráter giratório.
 - Macrocefalia: disjunção progressiva das suturas em crianças com suturas ainda não soldadas (< 1,5a). Acompanha-se de aumento de pressão nas fontanelas, e, em fases mais avançadas, de ingurgitamento venoso no couro cabeludo e desvio do olhar conjugado para baixo (sinal do sol poente).
 - Alterações da PA, respiração e FC: elevação da PA quando há elevação da PIC para aumentar o FSE, aumentando o volume sanguíneo encefálico e piorando a HIC.
 - Nervos motores oculares: seu envolvimento é frequente na HIC, e nem sempre tem valor de localização. Pode-se notar um estrabismo convergente decorrente da compressão do VI.
 - Diminuição da acuidade visual e diplopia
 - Nistagmo e ataxia cerebelar: podem refletir a repercussão da HIC sobre as vias cerebelares e vestibulares, não tendo nenhum valor de localização ou gravidade.
 - **Sintomas e sinais focais da HIC**: resultam da disfunção da região onde está localizada a lesão responsável pela HIC. Principais sinais e sintomas focais dos processos expansivos intracranianos: paresias ou paralisias, convulsões focais, ataxia, distúrbios cognitivos, alterações endócrinas, comprometimento dos nervos cranianos.
- **AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA DA HIC:**
- Exame neurológico: nível de consciência, pupilas/herniações, déficits focais, fundoscopia
 - Imagem: - TC de crânio: com contraste se suspeita de tumor, causa inflamatória ou infecciosa; contraste não indicado se trauma/AVC
 - RNM: se suspeita de tumor
 - Há apagamento dos sulcos cerebrais, colapso das veias e ventrículos e, por fim, pode haver colapso arterial.
 - Monitorização da PIC: serve para diagnóstico e para monitorização do tratamento medicamentoso.
 - Complicações: infecções cutâneas, meningite, lesões de gânglios da base durante a punção, ventriculites, aumento do hematoma do leito cirúrgico.
 - Indicações:
 - pacientes aperceptivos com postura motora patológica (Glasgow ≤ 7)
 - pacientes com TC de crânio com lesão expansiva e com resposta motora de descerebração e/ou decorticação
 - pacientes com TC com lesões difusas, para seguimento e tratamento da HIC e para avaliação da resposta à terapêutica
 - politraumatizados, com alteração do NC, quando a terapêutica pode \uparrow a PIC
 - Pacientes submetidos à retirada de lesões expansivas intracranianas, para seguimento.
 - Contra-indicações: pacientes conscientes, com coagulopatias (incluindo CIVD)
 - Doppler transcraniano: pode identificar o índice de pulsatilidade e diagnosticar o colapso circulatório
- **TRATAMENTO DA HIC**: além de focalizar especificamente a causa, consiste numa série de medidas que visam corrigir a diminuição do FSE, bem como a redução das hérnias encefálicas.
- **Cuidados gerais**:
 - elevação do dorso e da cabeça a 30° (facilita a drenagem venosa intracraniana)
 - correção da hipotensão arterial (p/ aumentar a PPE – mantê-la >70mmHg)
 - correção da hipertermia (p/ evitar o aumento do metabolismo encefálico) ou indução de hipotermia (até ~34°C)
 - correção de DHE
 - profilaxia de convulsões
 - sedação
 - bloqueadores neuromusculares
 - **Medidas específicas**:
 - Redução do volume de LCR: remoção através de punção lombar; contra-indicado em HICs secundárias a processos expansivos unilaterais; pode ser indicado nas HSAs, nas meningites e nas hidrocefalias comunicantes. Para as hidrocefalias: derivações intracranianas (LCR desviado dos ventrículos para o espaço subaracnóideo) ou extracranianas (válvula unidirecional desvia o LCR dos ventrículos para o átrio ou para a cavidade peritoneal) ou derivações para o exterior (quando desejadas por curto período de tempo).
 - Redução do volume de sangue encefálico: Hiperventilação para reduzir a pCO₂ cerebral, causando vasoconstrição, diminuindo o FSE e assim também o volume de sangue encefálico. Deixa de ser eficaz quando existe paralisia vasomotora (falência da auto-regulação cerebral). Útil quando piora aguda, não devendo ser usada por mais de 15 min (isquemia). Manter apenas hiperventilação moderada (pCO₂ ≥ 28 – 35mmHg)
 - Redução do edema cerebral: Com soluções hipertônicas ou corticosteróides.
 - Soluções hipertônicas: aumentam a pressão osmótica intravascular, retirando água do parênquima nervoso para a corrente sanguínea. Usa-se manitol em solução alcoólica a 20% EV 1,5-2g/Kg. Efeito em 15 minutos com duração de 4h. Usado para qualquer tipo de edema cerebral, principalmente quando se deseja diminuir rapidamente a PIC. Cuidado com

pacientes com insuficiência renal (pode agravá-la). Não deve ser prescrito de horário; útil para ganhar tempo, enquanto o paciente vai para procedimento definitivo.

- Corticóides: eficaz no edema do tipo vasogênico (quebra da BHE, de causa inflamatória ou tumoral). Também reduz a formação de LCR. Usa-se dexametasona, dose inicial de 10mg, e 4mg de 4/4 ou 6/6h, EV, IM e até VO. Principal complicação: hemorragia digestiva (prescrever protetor gástrico e tiabendazol por 3 dias – Strongiloides!)

- Barbitúricos: para obter o coma induzido em pacientes com HIC, geralmente de origem traumática ou vascular, devidamente monitorizados em UTI (riscos de alterações hemodinâmicas adversas – hipotensão e depressão respiratória). Thionembatal, dose inicial de 3-10mg/Kg e 0,5-3mg/Kg/h como manutenção.

- Cirurgias descompressivas:

- Cirurgia descompressiva externa: retirada temporária ou permanente de retalhos da calota craniana mais ou menos extensas. As extensas estão indicadas nas HICs graves decorrentes de aumento difuso do encéfalo, como nos TCEs, pseudotumor cerebral, AVCIs extensos. As menores são realizadas em TCEs menos extensos com objetivo de evitar a formação de hérnia uncal, ou durante craniotomia em que se deixa de recolocar o retalho ósseo em virtude de edema cerebral presente ao final do ato cirúrgico.

- Cirurgia descompressiva interna: consiste na retirada total ou parcial de processo expansivo intracraniano combinada, por vezes, com a remoção deliberada de parênquima nervoso não comprometido (parte de um lobo frontal ou os 5cm anteriores do lobo temporal).

HEMORRAGIA SUBARACNÓIDEA E MALFORMAÇÕES VASCULARES

1. HSA

- Ocorrência potencialmente muito grave que com frequência resulta em complicações que deixam seqüelas neurológicas ou óbito
- O conteúdo sangüíneo extravasa para o espaço subaracnóide, espalhando-se por sulcos e cisternas e até mesmo dissecando estruturas cerebrais, podendo formar hematoma intraparenquimatoso ou subdural.
- Pode resultar de sangramento por traumatismo craniano ou por causas não-traumáticas, nesse último caso por ruptura de um aneurisma intracraniano.
- A prevalência estimada de aneurismas em adultos é entre 2 a 5%, e o risco de sangramento de um aneurisma sacular intracraniano aproxima-se de 1% ao ano.
- Distribuição: 80% por ruptura aneurismática, 10% por fatores heterogêneos e 10% por hemorragia perimesencefálica, de causa desconhecida.
- Os aneurismas podem incidir por predisposição familiar por herança autossômica dominante ou em associação com outras doenças predisponentes (sd. de Marfan, sd. de Ehlers-Danlos, pseudoxantoma elástico, doença do rim policístico e coarctação de aorta).

PREVENÇÃO

- Fatores relacionados à formação de aneurisma: HAS, ateromatose cerebral, assimetria vascular do polígono de Willis, cefaléia persistente, uso crônico e prolongado de analgésicos e história familiar de “derrame”. (tabagismo e DM não)
- Fatores relacionados à ruptura de aneurisma: HAS grave, aumento do tamanho do aneurisma, uso crônico de analgésicos, alcoolismo e adiposidade visceral, altos IMCs e doença vascular em geral.
- A prevenção da ruptura por clipagem cirúrgica ou por eliminação da anomalia por via endovascular é o tratamento mais adequado. O objetivo é detectar por imagem a presença de aneurisma íntegro, seguindo-se a isso o procedimento de correção, se a condição clínica, a posição e a estrutura aneurismática assim o permitirem.

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

- A **causa mais freqüente** de HSA é a **ruptura de aneurisma sacular intracraniano** (75-80% dos casos). Existem diversas teorias para sua gênese, como fraqueza congênita da camada muscular, alterações degenerativas provocadas pela HAS, combinação de fatores congênitos e pós-natais e fatores genéticos.
- Sabe-se que cerca de 5% das HSAs devem-se a ruptura de MAV. 15-20% destes podem cursar com angiografia que não evidencia a fonte de sangramento (pior prognóstico; melhor prognóstico se hemorragia perimesencefálica, restrita às cisternas mesencefálicas)
- Sendo irritativo, o sangramento subaracnóideo produz também **sinais inflamatórios meníngeos** e incremento do volume do cérebro, podendo apresentar **sinais e sintomas de HIC**.
- Imediatamente após HSA, ocorre uma diminuição progressiva do FSE, com **diminuição da PPE**. Dependendo da magnitude e da duração, ocorrem graus variados de **↓NC ou até óbito**.
- **Hidrocefalia** pode ocorrer agudamente (por bloqueio da passagem de LCR através do aqueduto de Sylvius ou por sangramento intraventricular), e crises epiléticas ocorrem em 10 a 25% dos pacientes com HSA (irritação direta do córtex).
- Complicações não-neurológicas: edema pulmonar neurogênico e arritmias cardíacas (descarga simpática maciça pela irritação hipotalâmica pelo súbito aumento da PIC) e hiponatremia (por disfunção hipotalâmica)

ACHADOS CLÍNICOS

- Cefaléia: sintoma mais freqüente, presente em 85 a 95% dos pacientes. É tipicamente descrita como **“a pior cefaléia da vida”** (súbita e explosiva em seu desencadear, muitas vezes associada a náuseas e/ou vômitos). Costuma se irradiar para a região occipital ou cervical e acompanha-se de **meningismo**. Cefaléia sentinela: ocorre entre 2 a 20 dias antes de uma HSA, durando 1 a 2 dias, e pode ser erradamente interpretada como enxaqueca, meningite ou HAS. Ocorre em 20-60% dos pacientes, e em 2/3 pode estar associada a náuseas, vômitos, dor occipital e letargia.
- Convulsões: ocorrem em 10-25% dos casos e podem sinalizar MAV ou tumor subjacente. Apoplexia aneurismática: fenômeno tônico semelhante a uma convulsão no momento da hemorragia que parece ocorrer pela súbita elevação da PIC.
- Alteração do nível de consciência: pode ocorrer no momento ictal da hemorragia (súbita elevação da PIC, diminuição transitória da PPE). Após a HSA, os pacientes podem recuperar a consciência em graus variados. NC persistentemente ↓ pode se dever a hemorragia intraparenquimatosa, hidrocefalia, HIC ou vasoespasma.
- Sintomas neurológicos: muitas vezes se acompanham de hipertermia, **hipertensão arterial** e alguns achados oftalmológicos
 - Hemorragias sub-hialóideia ou pré-retiniana, também hemorragia intra-vítrea
 - Paralisias de nervos cranianos e déficits neurológicos focais (na HSA aneurismática por compressão)
- Alterações cardíacas (pela descarga simpática maciça): precordialgia, arritmias, alterações ECG ou PCR.
- Ruptura do aneurisma: 1/3 durante o sono, 1/3 na rotina do dia e 1/3 em atividades de esforço (ao dobrar-se, levantar-se, durante evacuação ou ato sexual).

| | | |
|---|---------|-----------------------|
| 1 | 15 | Ausente |
| 2 | 13 – 14 | Ausente |
| 3 | 13 – 14 | Presente |
| 4 | 7 – 12 | Presente e/ou ausente |
| 5 | 3 – 6 | Presente e/ou ausente |

| CLASSIFICAÇÃO DE HUNT E HESS MODIFICADA DE HSA | | | |
|------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| Grau | Descrição | Mortalidade Perioperatória (%) | Probabilidade de Sobrevida (%) |
| 0 | Aneurisma não roto | | |
| 1 | Assintomático, cefaléia ou rigidez nucal leve | 0 - 5 | 90 |
| 2 | Paralisia de nervo craniano, cefaléia ou rigidez de nuca moderada a grave | 2 - 10 | 75 |
| 3 | Déficit focal, letargia ou confusão | 10 - 15 | 65 |
| 4 | Esturpor, hemiparesia moderada ou grave, início de postura em descerebração | 60 - 70 | 45 |
| 5 | Coma, descerebrado | 70 - 100 | 5 |

} embolizar

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Hipertensão arterial, cefaléia súbita e rigidez de nuca são sugestivos de HSA até que se prove o contrário.**
- Tipos de cefaléia que podem simular HSA:
 - Cefaléia orgásmica: grave, por vezes explosiva, mas benigna; ocorre durante ou imediatamente antes do orgasmo, por vasoespasm.
 - Pacientes com história de enxaqueca; realizar TC e colher LCR.
 - Cefaléia “em trovoadas”: benigna; realizar exame de imagem
 - Cefaléia sentinela: ocorre entre 2 a 20 dias antes de uma HSA, durando 1 a 2 dias, e pode ser erradamente interpretada como enxaqueca, meningite ou HAS. Dar atenção à história clínica, realizar TC e exame de LCR.
- Reflexo de Cushing: súbita e muitas vezes significativa **elevação da PA**, que, num paciente com cefaléia súbita, é fortemente sugestiva de HSA, principalmente se **acompanhada de bradicardia** (denuncia PA prévia nl; FC é nl na HAS crônica, e há taquicardia por perda da autorregulação na encefalopatia hipertensiva).

EXAMES COMPLEMENTARES

- Fundoscopia: pode revelar hemorragia sub-hialóidea (HSA) ou alterações de retinopatia hipertensiva, no caso de HAS crônica.
- TC de crânio: demonstra a magnitude e a localização da HSA, indica eventual localização do aneurisma que rompeu e pode prever pacientes em **risco de vasoespasm** (coleção sanguinolenta ≥ 1 mm em espessura no espaço subaracnóideo tem forte correlação; Fisher 3 tem maior risco de vasoespasm). Detecta HSA em **85% dos pacientes com até 48h** do ictus (90-95% se nas 1as 24h).

| SISTEMA DE GRADAÇÃO DE FISHER | |
|-------------------------------|------------------------------------------|
| Grau | Sangramento à TC |
| 1 | Sem sangramento subaracnóideo |
| 2 | Difuso ou em lâmina de até 1mm |
| 3 | Coágulo localizado e/ou vertical >1 mm |
| 4 | Coágulo intracerebral ou ventricular |

- Punção líquórica: - Só se TC normal; realizar com cuidado, pelo **risco de ressangramento** (\downarrow PIC, destampando aneurisma roto).
 - Pode ter pressão inicial elevada.
 - Geralmente é xantocrômico ou hemorrágico, seguindo-se mais tarde de leucorraquia (\uparrow macrófagos hemáticos).
 - Há elevação de proteínas e glicorraquia normal
 - Diferenciar HSA de acidente de punção (acidente: proporção de 1/500 a 700 hemáceas em relação ao HMG; proporções maiores indicam HSA; teste dos 3 tubos: na HSA, LCR mantém-se hemorrágico à medida que se troca os tubos)
- Angiografia cerebral (AC): deve ser realizada por cateterismo femoral uma vez diagnosticada a HSA, com contraste, para **encontrar a fonte de sangramento**. De preferência digital, com visualização dos vasos intra- e extracranianos (4 Aa – carótidas e vertebrais) em múltiplas incidências (AP, perfil e oblíqua). Se aneurisma, deve detalhar sua anatomia (colo, vasos relacionados), outros eventuais aneurismas presentes e ainda **avaliar a presença e o grau de vasoespasm** (vasoespasm tbm pode ajudar a localizar o sangramento).
- Ressonância magnética: pouca ajuda na fase aguda. Pode contribuir no caso de trombo no aneurisma, e na descrição de seu formato e de suas dimensões.
- Para HSAs onde a AC não revela a fonte de sangramento (15 a 20%): prosseguir investigação de forma contingencial. O padrão de hemorragia à TC pode ser de auxílio (exceto se o sangramento se restringir à cisterna mesencefálica, onde uma busca subsequente é desnecessária). Se sangramento difuso ou anterior, uma AC 1 a 6 semanas depois pode ser útil, bem como uma RM (determina se um tumor oculto ou MAV é fonte da HSA). Nesses casos, as possíveis causas para a HSA são: aneurisma oculto ou micótico, dissecação de artéria intracraniana ou MAV dural.

COMPLICAÇÕES

- **15 – 20% dos pacientes com HSA aneurismática morrem antes de chegar ao hospital**
- Complicações mais frequentes:
 - **Ressangramento:** - 4% nas primeiras 48h, 20% nas primeiras 2 semanas, 3% após 6 meses, 3% ao ano após.
 - Ressangramento precoce: **mortalidade de 60 – 70%**
 - Cuidado com punção liquórica
 - Evitada através de **clipagem aneurismática** o mais **precoce** possível
 - **Vasoespasmos:** - **Principal causa de mortalidade e morbidade; ocorre entre o 7º e o 10º dia.**
 - Diminuição do calibre arterial, associado a diminuição da PPE causa diminuição do FSE e **isquemia**, causando infarto e subsequente **deterioração neurológica** (vasoespasmos radiográficos: à AC; vasoespasmos sonográficos: ao Doppler transcraniano; vasoespasmos sintomáticos ou clínicos)
 - **Expansão volêmica:** principal prevenção e tratamento de vasoespasmos
 - Retirada cirúrgica da máxima quantidade de sangue acumulada em cisternas e sulcos
 - Realizar **Doppler transcraniano diário** para avaliar a velocidade do FSE (forte correlação com o grau de estreitamento) e estabelecer o Índice hemisférico de Lindgard (IL), que correlaciona a velocidade do fluxo da ACM com a da carótida internacervical. (IL = ACM/ACI). IL=3:leve, IL=4-6: moderado, IL>6:grave.
 - Cirurgia precoce facilita o tratamento (pode-se tratar com hipervolemia, pois elimina-se o risco de ressangramento)
 - Nimodipina: reduz isquemia (citoprotetor, vasodilatador)
 - **Hidrocefalia:**
 - precoce e aguda (coágulo intraventricular impedindo a passagem de LCR) ou tardia, semanas após à HSA (tipo comunicante, por ↓ da reabsorção)
 - ocorre em 20% dos pacientes com HSA aneurismática.
 - Sintomas: aguda: ↓NC e déficit neurológico focal; tardia: quadro demencial, ataxia de marcha e incontinência urinária.
 - **Disfunção hipotalâmica:** - hiponatremia (síndrome cerebral perdedora de sal – diferente da SSIHAD, ocorre por ↑ do tônus simpático por lesão mesencefálica, com ↑ da PA e conseqüente ↑ da secreção de peptídeo natriurético atrial). Tratar com reposição volêmica ou ocasionalmente com fluorocortisona.
 - **Convulsões:** ocorrem em 25% dos pacientes com HSA, predominantemente nas primeiras 24h. Fenitoína é empregada para o tratamento.

PROGNÓSTICO

- Para HSA **aneurismática**, o prognóstico geral é **ruim**. Mortalidade de 50%, e até 50% dos sobreviventes apresentam seqüelas neurológicas.
- A mortalidade + a morbidade da cirurgia dos aneurismas rotos somam 5%.
- Para HSA **não-aneurismática**, o prognóstico é **melhor**. Mortalidade <3%, ressangramento nos 1os 6 meses é de 4%.
- 80% dos pacientes com HSA de etiologia desconhecida obtêm boa recuperação e retomam a vida útil.

TRATAMENTO

- **Condutas iniciais:** uma vez diagnosticada HSA (TC, LCR,...)
 - Internação em UTI, repouso absoluto, elevação da cabeça a 30º
 - Classificação Hunt e Hess
 - **Angiografia cerebral** por cateterismo femoral o mais cedo possível
 - **Cirurgia corretiva** assim que viável, no caso de Dx de aneurisma roto (Hunt e Hess 1 a 3)
 - Cuidados pré-operatórios
 - Acesso venoso central (medir PVC)
 - PAI (máximo de 180 x 110 mmHg)
 - Pré-medicação de apoio (anticonvulsivantes, corticóides (atividade anti-inflamatória, protetor gástrico, bloqueadores de canal de cálcio-nimodipina, óleo mineral e analgésicos)
 - Monitorização cardíaca
 - Cateter em A. pulmonar para os pacientes hemodinamicamente instáveis
 - Cateter de drenagem intraventricular nos pacientes com hidrocefalia
- **Cirurgia:**
 - Objetivo: mínimo de lesão cerebral com reparo do aneurisma roto e restabelecimento da vasculatura.
 - Retirada ampla do sangue coletado o mais precoce possível; evitar fazê-lo entre o 7º e o 10º dia
 - Caso múltiplos aneurismas sejam detectados, a clipagem do aneurisma roto será realizada primeiro, seguida de clipagem dos aneurismas adicionais no mesmo tempo cirúrgico, se possível.
- Para os pacientes em condição neurológica desfavorável ou clinicamente instáveis demais para a operação, o tratamento clínico é a única alternativa, visando minimizar a chance de ressangramento e reestabilizar o paciente para cirurgia posterior.
- Hemodinâmica: normotensão e normovolemia; repouso absoluto, controle adequado da dor e laxativos para impedir elevação súbita da PA ou da PIC.
- Monitorar e tratar complicações sistêmicas como cardíacas, pulmonares e hidreletrolíticas
- **Doppler transcraniano diário;** se vasoespasmos, iniciar tratamento hipervolêmico/hipertensivo
- Hidrocefalia aguda: drenagem ventricular externa (evitar super-drenagem antes da clipagem pelo risco de ressangramento)

- HSA não aneurismática: individualizar tratamento de acordo com a causa da HSA e das condições clínicas do paciente
 - Coagulopatia: se superdosagem de varfarina: vit.K e plasma fresco
 - Aneurismas micóticos: tratamento antibiótico estendido
 - HSA peri-mesencefálica: bom prognóstico, desnecessário repetir AC

2. MALFORMAÇÕES VASCULARES

- Estimativas de prevalência e incidência são duvidosas, pois a maioria é assintomática, sendo o Dx feito incidentalmente por exames de imagem ou em autópsias.
- 4ª causa mais comum de HSA
- Representam em geral uma persistência aberrante de conexões vasculares embrionárias entre artérias e veias.
- 4 grupos:

a) Malformações arteriovenosas (MAV)

- Compostas por um sistema de alimentação arterial + um sistema de drenagem no leito venoso + enovelado de vasos capilariformes (*nidus*).
- As artérias alimentadoras exibem alto fluxo sanguíneo e baixa resistência no leito da MAV
- Mais freqüentemente por anomalias congênitas, também por trauma e radiação
- Mais comuns no leito da A. cerebral média e nos lobos parietal e frontal
- Não há obstrução, agenesia ou hipoplasia de vasos superficiais ou corticais
- **Apresentação inicial mais comum: hemorragia**
- **Convulsões**: 2º sintoma mais comum, principalmente em >3cm (presente em 30%, mais freq. em <40a), só hemorragia em <3cm.
- Também podem ocorrer aumento da PIC ou hidrocefalia se muito grande
- Risco de sangramento: 1,3 a 3,9% ao ano, resultando em HSA ou sangramento intraparenquimatoso
- 3º sintoma mais comum: **déficits focais** (7 – 10%), principalmente em infratentoriais e com história prévia de hemorragia; ocorrem por efeito de massa ou “fenômeno de roubo”
- Diagnóstico: Usa-se **angiografia e RM**. Angiografia por cateterismo é o procedimento de escolha para localização e diagnóstico definitivos. As MAV são comumente descritas em forma de cunha com a base voltada para as meninges e o ápice para os ventrículos.
- Fase aguda: A cirurgia está indicada nessa fase da MAV rota apenas quando há efeito de massa significativo, hematoma em fossa posterior e aneurisma roto com hemorragia intraventricular ou HSA.
- Fase subaguda: cirurgia para minimizar edema cerebral e embolizar a MAV.
- Tratamento da MAV não rota: analisar as alternativas quanto a **risco/benefício**, tendo como princípio **reduzir a chance de sangramento** abaixo da história natural das MAV (2 a 4% ao ano), e ainda a ressecção ou oclusão do *nidus*. Para avaliação e escolha da terapêutica usa-se parâmetros como o tamanho do *nidus*, a idade e as condições clínicas do paciente e a presença ou não de fatores clínicos (HAS, hemorragia prévia) e estruturais/funcionais (enchimento arterial, estenose venosa, artéria alimentadora de alta pressão,...) que aumentam o risco de sangramento da MAV.
 - **Ressecção microcirúrgica**: tratamento de referência
 - **Embolização endovascular**: redução pré-cirúrgica do *nidus* ou até obliteração completa
 - **Radiocirurgia estereotáxica**
- Tratamento das convulsões: ressecção cirúrgica muitas vezes é necessária (por convulsões farmacologicamente intratáveis), embolização, radiocirurgia ou terapêutica anticonvulsivante.

b) Angiomas venosos

- Interrupção no desenvolvimento venoso com persistência de estruturas venosas fetais
- Supratentorial, infratentorial e anomalia de drenagem venosa complexa desenvolvimental
- **Convulsão** é a apresentação mais comum
- Associação com hemangiomas cavernosos (8 – 33%)
- Comumente detectados por TC com contraste ou RM, onde aparecem como *flow voids*; aparecem como cabeça de medusa na fase venosa da AC.
- Baixo risco de ressangramento
- Evolução **benigna**, tratamento cirúrgico somente se sintomas com hemorragia associada

c) Teleangectasias capilares

- Capilares dilatados entremeados por tecido neuronal normal
- Fossa posterior, ponte córtex cerebral e gânglios da base
- Raramente com significado clínico por ruptura (**achado** comum em microscopia em autópsia)
- São detectadas apenas por RM (raramente TC), + comumente em ponte e bulbo
- Baixo risco de ressangramento

d) Hemangioma cavernoso

- Grandes estruturas vasculares sinusoidais densamente enoveladas, formando uma massa compacta circundada por septação fibrosa; comumente circunscritos, não encapsulados, e variam de pequenos a alguns cm.
- **Maioria assintomática**, sendo o sintoma mais comum a convulsão, seguido por déficit focal e, por último, hemorragia.
- Mais comumente detectados por autópsia e por TC ou RM; muitas vezes achado negativo à AC (baixo fluxo)
- Baixo risco de ressangramento
- Requerem tratamento (ressecção) somente se sintomáticos

TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO

- A atenção primária de um indivíduo com suspeita de TCE grave (10% dos TCEs) deve prevenir a lesão cerebral secundária, principalmente através da oxigenação adequada e da manutenção da PA suficiente para manter a PPE.
- Após ABCDE, é crucial a identificação de lesões que necessitem de intervenção neurocirúrgica através de TC, mas a TC não deve retardar o acesso do paciente a um centro onde a intervenção neurocirúrgica seja disponível.
- Informações que devem estar disponíveis ao se consultar um neurocirurgião:
 - Idade do doente, mecanismo de trauma e tempo decorrido do trauma
 - Condições respiratória e cardiovascular (PA)
 - Resultados de exame neurológico (Glasgow, principalmente resposta motora; tamanho das pupilas e reflexo fotomotor)
 - Presença e natureza de lesões associadas
 - Resultados de estudos diagnósticos (TC se disponível)
 - Tratamento da hipotensão ou hipóxia
- A transferência do doente não deve ser retardada para realização de TC ou outros exames diagnósticos.
- Cuidados com HIC:
 - Deve ser feito todo esforço para aumentar a perfusão e o fluxo sanguíneo cerebrais pela redução da PIC elevada, mantendo o volume intravascular normal, mantendo a PAM normal e restaurando a oxigenação normal e a normocapnia.
 - Uma vez que os mecanismos de compensação se encontram exauridos e existe um aumento exponencial da PIC, a perfusão cerebral fica comprometida, principalmente no doente hipotenso. Portanto, os hematomas devem ser evacuados precocemente e deve-se manter uma PA sistêmica adequada.

CLASSIFICAÇÃO

| CLASSIFICAÇÃO DO TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO | | | |
|------------------------------------------|-----------------------|---------------------------------------------------|-----------------------------------|
| Mecanismo | Fechado | Alta velocidade (colisão de veículos automotores) | |
| | | Baixa velocidade (queda, agressão) | |
| Mecanismo | Penetrante | Ferimentos por arma de fogo | |
| | | Outras lesões penetrantes | |
| Gravidade | Leve | GCS 14 – 15 | |
| | Moderada | GCS 9 – 13 | |
| | Grave | GCS 3 – 8 | |
| Morfologia | Fraturas de crânio | De calota | Linear x estrelada |
| | | | Com ou sem afundamento |
| | | | Exposta ou fechada |
| | Fraturas de crânio | Basilares | Com ou sem perda de LCR |
| | | | Com ou sem paralisia do VII nervo |
| | | | |
| | Lesões intracranianas | Focais | Epidural |
| | | | Subdural |
| | | | Intracerebral |
| Difusas | | Concussão leve | |
| | | Contusões múltiplas | |
| | | Lesão hipóxica/isquêmica | |

- Fraturas de crânio:
 - A importância da fratura de crânio não deve ser subestimada, pois para que ela ocorra é necessária a aplicação de força considerável (aumenta muito a possibilidade de hematoma intracraniano).
 - Fraturas de base de crânio: para sua identificação habitualmente é necessária TC de crânio com janela para osso. Sinais clínicos: equimose periorbital (olhos de guaxinim), equimose retroauricular (sinal de Battle), fistula líquórica através do nariz (rinoréia) ou do ouvido (otorréia) e disfunção dos VII e VIII nervos cranianos (paralisia facial e perda de audição), que pode ocorrer imediatamente ou poucos dias após a lesão inicial. Deve-se considerar arteriografia cerebral pelo risco de acometimento dos canais carotídeos (dissecção, pseudoaneurisma ou trombose).
- Lesões intracranianas:
 1. Lesões cerebrais difusas: Variam de concussões leves a lesões hipóxicas isquêmicas graves
 - a) Concussões:
 - Breve perda de consciência (<6h), e pode ter perda de memória anterógrada ou retrógrada
 - Ocorre por interrupção do fluxo axonal, sem lesões anatômicas dos axônios.
 - s/ déficits neurológicos, recuperação completa
 - Geralmente com TC normal

b) Lesões difusas graves:

- Resultam mais freqüentemente de agressão hipóxica, isquêmica ao cérebro devido a choque prolongado ou apnéia que ocorrem imediatamente após o trauma, bem como de movimentos em aceleração-desaceleração látero-laterais ou angulares.
- Brain Swelling: edema e hiperemia (inflamação) cerebrais que aumentam o volume encefálico gerando aumento da PIC. Há edema vasogênico (↑ extracelular), edema citotóxico (↑ intracelular) e hiperemia cerebral (ingurgitamento vascular por perda da auto-regulação). Tratamento semelhante ao da HIC.
- Lesão axonal difusa (LAD): antes usada para caracterizar uma síndrome clínica, atualmente definida como um achado microscópico com amplo espectro de apresentações clínicas.
 - Normalmente em traumas de grande energia, com aceleração angular.
 - Pode haver dissociação clínico-radiológica (TC normal ou pouco alterada para importante rebaixamento do nível de consciência, com pequeno ΔT de chegada ao hospital).
 - Ocorre cisalhamento das fibras neuronais em pontos mais fracos dos axônios (substância branca lobar, corpo caloso e face dorso-lateral do tronco cerebral). Processo difuso e bilateral, na interface branco-cinza.
 - O paciente apresenta-se comatoso com déficits de resposta neurológica. Não é comum ocorrer HIC.
 - Pode haver recuperação do NC em poucos dias, mas o indivíduo se torna aperceptivo (EVP se > 6 meses).
 - Tratamento com observação e suporte clínico.

2. Lesões focais

a) Hematomas extradurais:

- Relativamente raros
- Estão localizados fora da dura-máter, mas dentro do crânio, e são tipicamente de forma biconvexa ou lenticular
- Região temporal ou têmporo-parietal, resultando de ruptura da A. meníngea média causada por uma fratura (ou ruptura de um seio venoso importante).
- Apresentação típica: intervalo lúcido após o TCE (mecanismo compressivo para o rebaixamento)
- Tratamento com craniotomia para cessação do sangramento (região temporal – preocupação com herniação uncal!)

b) Hematomas subdurais:

- Mais comuns (30% dos TCEs graves), podem ser agudos e crônicos*
- Dilaceração de vasos superficiais pequenos do córtex cerebral e Vv. em ponte, aparecendo em forma de lente côncavo-convexa
- Habitualmente recobrem toda a superfície do hemisfério e há comprometimento importante do parênquima cerebral subjacente
- Sangue em contato com o córtex – irritativo (alteração do nível de consciência)

c) Contusões e hematomas intracerebrais

- São bastante comuns (20 – 30% dos TCEs graves);
- Contusões são lesões heterogêneas: necrose, hemorragia perilesional, edema = inflamação que perpetua o processo
- Maioria nos lobos frontal e temporal (maiores irregularidades ósseas), podendo ocorrer em qualquer parte do cérebro (por lesão direta ou contra-golpe); ocorre fora das áreas comuns de AVCH (áreas de AVCH: tálamo, putâmen, cápsula interna)
- As contusões podem, num período de horas ou dias, expandir-se ou coalescer para formar um hematoma intracerebral, exigindo evacuação cirúrgica imediata. Isto ocorre em cerca de 20% dos doentes, devendo a TC ser repetida em 12 a 24h após a TC inicial.

d) HSA: trauma é sua principal causa; predispõe vasoespasma e diminuição do fluxo líquórico; segue o trajeto dos sulcos. (ver HSA)

* OBS: Hematomas subdurais crônicos:

- História de trauma com sintomas neurológicos após mais de 21 dias
- Epidemiologia: Pacientes com espaço para sangramento inicialmente assintomático (atrofia) e tendência a quedas (idosos e etilistas), ou com coagulopatias (etilistas, anticoagulados, discrasias sangüíneas)
- Fisiopatologia: Sangramento agudo, com aumento progressivo e lento de tamanho por processo inflamatório (formação de cápsula que funciona como membrana semipermeável e precipita fenômeno osmótico de entrada de água), rompimento da cápsula visceral (enzimas lisossômicas e aumento do volume, causando novo sangramento) e coagulopatia local.
- Sintomas: Sinais focais, confusão mental, demência, cefaléia nova no idoso (independente de história de TCE)
- Tratamento: Trepanação e, se componente de agudização (sinal de sangramento recente), craniotomia.

TRATAMENTO

1. TCE leve (80% dos TCEs)

- Os pacientes podem apresentar perda momentânea de consciência, bem como perda de memória dos eventos próximos ao trauma
- A maioria se recupera sem intercorrências, porém 3% pode apresentar piora grave inesperada
- TC em: perda de consciência por >5min, amnésia, cefaléia grave, G<15 ou déficit neurológico focal que pode ser atribuído ao cérebro.
- Rx de crânio: fraturas de crânio lineares ou com afundamento, posicionamento da glândula pineal na linha média (se calcificada), níveis hidroaéreos nos seios, pneumoencéfalo, fraturas de face e corpos estranhos.
- Se assintomático, completamente acordado e alerta e neurologicamente normal, observar por algumas horas e considerar alta.
- Orientações de alta: permanecer com acompanhante que possa observá-lo pelas próximas 24h, procurar serviço de emergência se cefaléia, declínio do estado mental ou déficits neurológicos focais. Deve ser dado ao doente um protocolo de alta por escrito.

TRATAMENTO DO TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO LEVE

- História
 - Nome, idade, sexo, raça, ocupação
 - Mecanismo de trauma
 - Hora e ocorrência do trauma
 - Perda de consciência imediatamente após o trauma
- Exame geral para excluir lesões sistêmicas
- Exame neurológico sumário
- Rx de coluna cervical e outros conforme indicação
- Níveis sanguíneos de álcool e perfil toxicológico de urina
- A realização de TC de crânio é ideal em todos os doentes com exceção daqueles completamente assintomáticos e neurologicamente normais (GCS 15 c/ sintomas ou ≤ 14)
 - Alta do hospital**
 - O doente não apresenta nenhum dos critérios de internação
 - Discutir a necessidade de retorno caso apareça qualquer problema e entregar um “protocolo de instruções”
 - Marcar retorno no ambulatório
 - Observar ou internar no hospital**
 - Não há TC disponível
 - TC com alteração
 - Todos os TCEs penetrantes
 - História de perda prolongada de consciência
 - Piora do NC
 - Cefaléia moderada a grave
 - Intoxicação significativa por álcool/drogas
 - Fratura de crânio
 - Perda de LCR: rinorréia ou otorréia
 - Traumatismos significativos associados
 - Falta de acompanhante confiável em casa
 - Glasgow < 15
 - Déficits focais anormais

2. TCE moderado

TRATAMENTO DO TCE MODERADO

- Definição: o doente pode estar confuso ou sonolento, mas ainda é capaz de obedecer ordens simples
- Escore GCS 9 – 13
- Exame inicial:
 - O mesmo que para TCE leve, mais exames rotineiros de sangue
 - TC de crânio é realizada em todos os casos
 - Admitir em hospital que dispõe de tratamento neurocirúrgico definitivo
- Depois da internação:
 - Avaliações neurológicas freqüentes
 - Seguimento com TC se as condições piorarem ou preferivelmente antes da alta
- Se o doente melhora (90%)**
 - Alta quando adequado
 - Seguimento ambulatorial
- Se o doente piora (10%)**
 - Se o doente não obedece a ordens simples, repetir a TC e tratar de acordo com o protocolo de TCE grave

3. TCE grave

- Exame primário e reanimação: (ver ATLS)
 - A e B: IOT precoce para combater hipoxemia
 - C: Hemorragia intracraniana não é causa de choque hemorrágico; deve-se restabelecer a euvolemia e a PA o mais rapidamente possível (pensar em choque neurogênico, pneumotórax hipertensivo e contusão ou tamponamento cardíaco); Combater hipotensão.
- Exame neurológico:
 - Após estabilização cardiopulmonar, deve ser realizado exame neurológico rápido e direcionado (GCS e RFM – antes de administrar sedativos ou relaxantes musculares; preferir succinilcolina e morfina). Também manobra dos olhos de boneca, reflexo óculo-vestibular e reflexo corneal. Não realizar manobra dos olhos de boneca antes de excluir instabilidade cervical.
- Exame secundário:
 - Devem ser realizados exames neurológicos seriados (GCS, lateralização e resposta pupilar) para detecção precoce de piora neurológica. (hérnia do uncus: midríase + perda do RFM)
- Procedimentos diagnósticos:
 - TC de crânio na urgência logo que possível (após estabilização), e repeti-la toda vez que houver piora clínica, ou sistematicamente 12 a 24h após o trauma naqueles com contusão ou hematoma à TC inicial.
 - Achados significativos: inchaço do couro cabeludo e hematomas subgaleais, fraturas de crânio (janela para osso)
 - Achados cruciais: hematoma intracraniano, contusões e desvio da linha média (um desvio do septo pelúcido $\geq 5\text{mm}$ é freqüentemente indicativo de necessidade de cirurgia para evacuar coágulo ou contusão)
 - Se TC não disponível, realizar ventriculografia com ar ou arteriografia nos pacientes com sinais neurológicos de localização (midríase unilateral ou descerebração)

TRATAMENTO INICIAL DO TCE GRAVE

- Definição: o doente não é capaz de obedecer ordens simples por alteração da consciência (GCS 3 – 8)
- Avaliação e tratamento:
 - ABCDEs
 - Exame primário e reanimação
 - Exame secundário e história AMPLA
 - Admissão em hospital que dispõe de tratamento neurocirúrgico definitivo
 - Reavaliação neurológica:
 - abertura ocular
 - reação pupilar à luz
 - resposta motora
 - resposta verbal
 - Agentes terapêuticos (habitualmente administrados após consulta ao neurocirurgião)
 - Manitol
 - Hiperventilação moderada ($p\text{CO}_2 < 35\text{mmHg}$)
 - Anticonvulsivantes
- Testes diagnósticos (em ordem decrescente de preferência)
 - TC
 - Ventriculografia com ar
 - Arteriografia

Tratamento clínico do TCE:

- Objetivo: prevenir a lesão secundária em um cérebro já lesado

Evitar:

| | | |
|------------------------|-----------------------|----------------|
| - Hipotensão | - HipoCO ₂ | - Hipoglicemia |
| - Hipotermia | - Hipertermia | - Hiponatremia |
| - HiperCO ₂ | - Hiperглиcemia | - HIC |

- Monitorização da PIC: intraventricular, para pacientes em coma, por até 5 dias (no período crítico).
- Sedação: coma barbitúrico induzido (reduzem a PIC, porém induzem hipotensão, não devendo ser usados na fase aguda)
- Soluções salinas intravenosas:
 - Hipovolemia é prejudicial; não usar soluções hipotônicas (usar solução salina isotônica ou Ringer lactato)
 - Monitorar cuidadosamente os níveis de sódio
- Hiperventilação:
 - Induz a vasoconstrição cerebral por diminuir a pCO₂ (risco de isquemia se uso prolongado, com pCO₂ <30mmHG)
 - Uso com moderação, por curtos períodos, se déficit neurológico agudo.
- Manitol:
 - Solução a 20%, 1g/Kg EV em bolus, para reduzir a PIC
 - Não usar em hipotensos (diurético osmótico)
 - Indicado em piora neurológica aguda, na medida em que o doente vai sendo transportado à TC ou à SO;
- Furosemida: Pode ser usada junto com o manitol, tendo as mesmas indicações e contra-indicações
- Anticonvulsivantes:
 - Convulsões prolongadas podem causar lesão cerebral secundária.
 - Fenitoína tem sido empregada na fase aguda para reduzir as convulsões na primeira semana (fator relacionado à epilepsia tardia no TCE), com dose de ataque de 1g a 50mg/min e manutenção de 100mg/8h.
 - Diazepam e lorazepam em associação para convulsões prolongadas
- Antibióticos:
 - Vancomicina e ceftriaxone, no caso de traumas abertos
- Corticóides: não são recomendados

Tratamento cirúrgico:

- Lesões do couro cabeludo
 - Inspeccionar a ferida cuidadosamente à procura de sinais de fratura ou de corpos estranhos e realizar hemostasia e sutura adequadas.
 - A presença de vazamento de LCR indica que existe lesão da dura-máter associada
 - Consultar neurocirurgião se fratura exposta ou afundamento
 - Excluir fraturas por RX ou TC da região, se hematoma subgaleal importante
- Fraturas com afundamento de crânio:
 - Deve ser reduzida se o grau de depressão for maior que a espessura da calota adjacente
 - Tratamento com fechamento do ferimento do couro cabeludo se presente
 - TC para identificar o grau de afundamento e excluir presença de hematoma ou contusão intracranianos
 - Se exposta: tratamento cirúrgico
- Lesões intracranianas de massa:
 - As indicações para realização de trepanações feitas por um médico que não é neurocirurgião são poucas e o seu uso indiscriminado, como uma prática heróica, não é recomendado
 - Esse procedimento é justificado somente quando não houver possibilidade de conseguir o tratamento definitivo por um neurocirurgião.

AVALIAÇÃO E TRATAMENTO DO TRAUMA DE CABEÇA E PESCOÇO

1. Exame primário
 - ABCDEs
 - Imobilizar e estabilizar a coluna cervical
 - Realizar avaliação neurológica primária (pupilas e GCS)
2. Exame secundário e tratamento
 - a) Examinar totalmente o crânio, incluindo a face
 - ferimentos
 - nariz e ouvidos em busca de perdas de líquido
 - b) Palpar totalmente o crânio, incluindo a face
 - fraturas
 - ferimentos em busca de fraturas subjacentes
 - c) Inspecionar todos os ferimentos do couro cabeludo
 - tecido cerebral
 - fraturas cranianas com afundamento
 - corpos estranhos
 - perdas de líquido
 - e) Determinar o escore na Escala de Coma de Glasgow e a resposta pupilar
 - Abertura ocular
 - MELHOR resposta motora
 - Resposta verbal
 - Reação pupilar
 - e) Exame da coluna cervical
 - Palpar pesquisando a presença de hipersensibilidade/dor e, se necessário, aplicar colar cervical semi-rígido (?)
 - Realizar radiografias laterais da coluna cervical em momento oportuno
 - f) Determinar a extensão da lesão
 - g) Reavaliar o doente continuamente – Atenção para o aparecimento de sinais de deterioração
 - Frequência
 - Parâmetros a serem avaliados
 - Reavaliar os ARCDFs

AVALIAÇÃO DA TC DE CRÂNIO

- 1) Método para a revisão inicial da TC de crânio
 - a) Confirmar se as imagens pertencem ao doente certo
 - b) Assegurar que a TC tenha sido feita sem contraste
 - c) Utilizar os achados clínicos para complementar a avaliação a imagem, e utilizar os achados de imagem para complementar a avaliação clínica
- 2) Couro cabeludo : avaliar o couro cabeludo à procura de contusões ou edema que possam indicar o local do trauma externo
- 3) Crânio – à procura de fraturas, considerar os seguintes aspectos:
 - a) As linhas de sutura podem ser confundidas com fraturas
 - b) As fraturas de crânio com afundamento (da espessura do crânio) exigem avaliação neurocirúrgica
 - c) As fraturas expostas exigem avaliação neurocirúrgica
 - d) Trajetos de ferimentos por projéteis podem aparecer como imagens lineares de baixa atenuação
- 4) Giros e sulcos – avaliar a simetria; se houver assimetria, considerar os seguintes diagnósticos:
 - a) Hematomas subdurais agudos: - Áreas de densidade aumentada, revestindo e comprimindo os giros e sulcos em todo o hemisfério
 - Aparecem no interior do crânio
 - Podem causar desvio dos ventrículos subjacentes
 - São mais frequentes que os hematomas epidurais
 - Podem estar associados a contusões cerebrais ou hematomas intracerebrais
 - b) Hematomas epidurais agudos: - Áreas biconvexas ou em forma de lente, de densidade aumentada
 - Aparecem no interior do crânio e comprimem os giros e sulcos subjacentes
 - Podem causar desvio dos ventrículos subjacentes
 - Estão mais frequentemente localizados na região temporal ou têmporo-parital
- 5) Hemisférios cerebrais e cerebelares
 - a) Comparar ambos os hemisférios cerebrais e cerebelares para verificar se são simétricos e se tem densidade similar
 - b) Os hematomas intracerebrais aparecem como grandes áreas de alta densidade
 - c) As contusões cerebrais aparecem como áreas pontilhadas de alta densidade
 - d) A lesão axonal difusa pode ter aspecto normal ou apresentar pequenas áreas dispersas de contusão cerebral e áreas de baixa densidade
- 6) Ventrículos
 - a) Avaliar o tamanho e a simetria dos ventrículos
 - b) Lesões de massa, quando significativas, comprimem e distorcem os ventrículos, especialmente os laterais
 - c) A HIC, quando significativa, costuma ser acompanhada de diminuição do tamanho dos ventrículos
 - d) A hemorragia intraventricular aparece sob forma de áreas de aumento de densidade nos ventrículos
- 7) Desvios: A presença de hematomas ou edema pode deslocar, da linha mediana, o septo pelúcido, situado entre os dois ventrículos laterais. Um desvio real de $\geq 5\text{mm}$ é indicativo de lesão de massa e requer descompressão cirúrgica.
- 8) Maxilo-facial
 - a) Verificar, nos ossos da face, se existe crepitação indicativa de fratura
 - b) Observar se existem níveis hidroaéreos nos seios paranasais e nas células de ar do mastóide
 - c) A presença de fraturas de ossos da face, de fraturas de seios e de níveis hidroaéreos pode indicar fratura da base do crânio ou da lâmina cribiforme
- 9) Os 4 Cs de densidade aumentada:
 - a) Contraste
 - b) Coágulo
 - c) Celularidade (tumor)
 - d) Calcificação (glândula pineal, plexo coróide)