



Revista Portuguesa
de

irurgia

II Série • N.º 21 • Junho 2012

ISSN 1646-6918

Órgão Oficial da Sociedade Portuguesa de Cirurgia

A cirurgia de controlo de danos em contexto de trauma: A fisiopatologia como suporte para a sua realização

Damage control surgery in trauma patients: criteria for management of patients based on the underlying pathophysiology

Andreia Coelho¹, João Pinto-de-Sousa²

¹ Aluna do Mestrado Integrado de Medicina, Faculdade de Medicina do Porto

² Professor Associado Convidado com Agregação, Faculdade de Medicina do Porto

RESUMO

Os doentes traumatizados graves apresentam um elevado risco de desenvolver coagulopatia, hipotermia e acidose metabólica, alterações conhecidas genericamente como tríade letal, o que contribui para um aumento marcado da taxa de mortalidade. Surgiu assim a cirurgia de controlo de danos que demonstrou um impacto positivo na sobrevida destes doentes, evitando cirurgias complexas e demoradas que aumentam ainda mais a depleção das reservas fisiológicas e consequentemente conduzem à entrada num ciclo vicioso. A ausência de *guidelines* que orientem o uso desta abordagem cirúrgica deixa a sua utilização quase exclusivamente dependente do critério do cirurgião, decisão essa que é frequentemente tardia e de último recurso, quando já se estabeleceram todos os componentes da tríade letal, o que tem um impacto negativo no *outcome*. Perante a controvérsia relativamente aos critérios de seleção para cirurgia de controlo de danos, o objetivo deste trabalho consistiu numa revisão das indicações para realização de cirurgia de controlo de danos sugeridas na literatura, bem como da fisiopatologia do politraumatizado que está subjacente aos princípios da sua utilização. Concluiu-se que, apesar da polémica que persiste, a melhoria do *outcome* dos doentes politraumatizados graves passará pela clarificação das indicações, em tempo adequado, para a realização de controlo de danos.

Palavras-chave: Cirurgia de controlo de danos; Coagulopatia; Hipotermia; Acidose metabólica; Síndrome do Compartmento abdominal; Trauma.

ABSTRACT

Hypothermia, coagulopathy and metabolic acidosis are at serious risk to develop in severe trauma patients. These metabolic derangements known as lethal triad contribute to an increase in mortality rate in these patients. Damage control surgery emerged as an alternative, with a positive impact on survival, to definitive and prolonged procedures which deplete the patient's physiological reserves leading inexorably to a vicious cycle and death. The timing of damage control surgery is crucial, because after the establishment of the lethal triad the outcome of the procedure is severely worsened. Nowadays, the decision is frequently delayed to last resort, when physiological derangements are already present. Therefore formal guidelines for its early application are necessary in order to avoid delays and avoidable deaths. Selection criteria for damage control surgery are highly controversial, varying substantially in the literature. The purpose of this article is therefore to revise the selection criteria for damage control surgery proposed in the literature, justified on the underlying pathophysiology of trauma. Despite all controversy, an improvement in patient outcome will emerge of the clarification of criteria, as well as of appropriate timing, to perform damage control surgery.

Keywords: "blood coagulation disorders"[MeSH Terms]; "acidosis"[MeSH Terms]; "hypothermia"[MeSH Terms]; "intra-abdominal hypertension"[MeSH Terms]; "wounds and injuries"[MeSH Terms]



INTRODUÇÃO

Trauma pode ser definido como o conjunto de danos corporais provocados por uma troca de energia com o ambiente, que é superior à resistência do organismo. Trata-se da sexta causa mais comum de mortalidade globalmente e a quinta causa de incapacidades permanentes moderadas a graves. Nos países desenvolvidos, o trauma tem um enorme impacto na população jovem, tendo assim repercussão assinalável na mortalidade e esperança de vida destas populações e apresentando-se como um sério problema de saúde pública, com elevados custos associados. [1] O padrão de lesão (aberto ou fechado) tem implicações no tipo de lesões que se esperam encontrar. A título de exemplo, no abdómen, o trauma fechado é mais comum no fígado (36%), seguido do baço (32%) e do rim (24%). É de salientar que, quer no trauma aberto quer no trauma fechado, o tratamento cirúrgico está reservado para uma pequena percentagem dos casos, sendo a grande maioria dos casos tratados com uma abordagem conservadora. [1]

Estudos clássicos realizados no âmbito da traumatologia, como o de Trunkey em 1983, permitiram descrever uma distribuição trimodal da mortalidade, nomeadamente: morte imediata no local, morte precoce uma a quatro horas após o trauma e morte tardia num período superior a quatro horas após o incidente traumático, normalmente num contexto de unidade de cuidados intensivos. Atualmente tem-se verificado uma alteração nos padrões de mortalidade pós-trauma, caracterizada por uma diminuição significativa da mortalidade tardia (9%), devido a técnicas de ressuscitação mais eficazes, ao conhecimento profundo dos cuidados exigidos pelos traumatizados graves e à melhoria da prevenção e tratamento de complicações. [2] Tem-se assistido também a uma diminuição do período de tempo que precede as mortes precoces (passou de uma mediana de 120 minutos para 52 minutos). Isto pode ser explicado pela melhoria dos cuidados pré-hospitalares, chegando assim ao hospital doentes com lesões não compatíveis com a vida (cerca de 76% das mortes precoces), que an-

tigamente eram classificadas como mortes no local. Ou seja, verificou-se nas últimas três décadas uma alteração da distribuição da mortalidade para um padrão bimodal, com a grande maioria das mortes a ocorrerem nas primeiras vinte e quatro horas (96%), havendo um decréscimo muito valorizável das mortes tardias. [2].

Uma das evoluções nos cuidados prestados a traumatizados graves que ocorreu nas últimas décadas, e que poderá ajudar a explicar em parte esta alteração de padrões de mortalidade, é a cirurgia de controlo de danos. Por outro lado, o seu uso indiscriminado e desnecessário está associado a elevada morbi-mortalidade. [3, 4]

Este trabalho pretende assim fazer uma revisão do conjunto de alterações fisiopatológicas que justificam o recurso à cirurgia de controlo de danos, procurando-se também contribuir para a identificação do conjunto de parâmetros clínicos que podem indicar o recurso a esta abordagem, uma vez que persiste uma grande controvérsia relativamente aos critérios de seleção para a sua aplicação.

PERSPETIVA HISTÓRICA

O termo controlo de danos tem origem na terminologia naval usada para designar as reparações estritamente necessárias a realizar num navio com o objetivo de terminar a missão e regressar ao porto, onde as reparações definitivas teriam lugar. [5] A cirurgia de controlo de danos parte do mesmo princípio, uma vez que um traumatizado grave, com baixas reservas fisiológicas, deve ser sujeito apenas aos procedimentos estritamente necessários no momento, interrompendo-se o procedimento cirúrgico até recuperação da estabilidade fisiológica numa unidade de cuidados intensivos [3].

Esta abordagem cirúrgica, que começou a ser divulgada em 1983 por Stone et al. [6], foi realizada em pacientes que desenvolviam coagulopatia. A cirurgia era o mais breve possível, controlando-se a hemorragia através de tamponamento abdominal, de repa-



ração de vasos *major* e de laqueação seletiva dos restantes vasos. A esplenectomia era realizada imediatamente em caso de hemorragia esplénica, assim como a nefrectomia se a hemorragia fosse de origem renal e unilateral (se bilateral realizava-se tamponamento). O controlo da contaminação era feito através de ressecção de intestino, sem restabelecer a continuidade do trato digestivo e sem realização de estomias. Este método revelou-se muito mais eficaz que a metodologia clássica de lidar com a coagulopatia que consistia na administração de múltiplas transfusões sanguíneas, juntamente com transfusões de plasma fresco e de plaquetas, completando-se todos os aspectos técnicos do procedimento cirúrgico, com reparação definitiva das lesões. O aumento na sobrevida dos doentes foi muito significativo, com uma taxa de mortalidade de 35% na abordagem usada por Stone, comparado com o grupo de controlo que apresentou uma taxa de mortalidade de 93%. [6]

Em 1993, Rotondo et al. introduziram pela primeira vez o termo “controlo de danos”, descrevendo o procedimento em três fases consecutivas. A primeira fase consistia no controlo cirúrgico da hemorragia e da contaminação, de forma rápida e eficaz, adiando a reparação definitiva e terminando o procedimento rapidamente após tamponamento intra-abdominal através do encerramento temporário da parede abdominal. A segunda fase tinha lugar na unidade de cuidados intensivos, com o objectivo de corrigir alterações fisiológicas e de otimizar os valores hemodinâmicos. A última fase consistia num segundo procedimento cirúrgico, com reparação definitiva das lesões intra-abdominais e encerramento do abdómen. [3]

No estudo retrospectivo apresentado por Rotondo, concluiu-se que em traumatizados muito graves, com um *Injury Severity Score* (ISS) médio de 23,8, a sobrevida dos doentes submetidos a controlo de danos era muito superior à dos controlos, sujeitos a laparotomia convencional (sobrevida de 77% nos sujeitos contra 11% nos controlos). Concluiu-se assim o benefício da aplicação da abordagem de controlo de danos em pacientes seleccionados com lesões vasculares major e múltiplas lesões viscerais. [3]

Atualmente, a cirurgia de controlo de danos tem-se tornado cada vez mais popular, sofrendo poucas alterações conceptuais relativamente à definição original. [5] Esta alteração de paradigmas deve-se à constatação de que os pacientes têm maior probabilidade de morrer de falência metabólica do que da interrupção da reparação definitiva das lesões. [3, 7] Em traumatizados com baixas reservas fisiológicas, o stress adicional de cirurgias prolongadas e de transfusões sanguíneas maciças pode contribuir para o desenvolvimento de hipotermia, acidose e coagulopatia, conhecidas como a tríade letal. [3, 7-9].

CIRURGIA DE CONTROLO DE DANOS

A cirurgia de controlo de danos está dividida em cinco fases distintas, a primeira das quais é a seleção de pacientes e a decisão para recorrer a controlo de danos. Esta fase enfatiza a necessidade do reconhecimento precoce da potencial necessidade de controlo de danos. Para esse efeito, foram desenvolvidos critérios de seleção de pacientes que ainda são controversos e que serão objecto de posterior desenvolvimento. [5, 10]

A segunda fase consiste na primeira intervenção cirúrgica, com controlo da hemorragia através do tamponamento abdominal e da contaminação e do encerramento temporário do abdómen. [3, 5] A terceira fase consiste no recobro numa unidade de cuidados intensivos, com recuperação das alterações fisiológicas. A quarta fase consiste na cirurgia definitiva, após estabilização do doente, com reparação definitiva das lesões. O *timing* não só é controverso mas também variável, dependendo de múltiplos fatores, podendo ser mais precoce em doentes que mantêm hemorragia cirúrgica ou contaminação, ou mais tardia se houver necessidade de uma estabilização mais prolongada. Por último, o encerramento definitivo da parede abdominal, após a resolução do edema e da hemorragia, realizado sem tensão, para evitar desenvolvimento da síndrome do compartimento abdominal. [5]



FISIOPATOLOGIA DO POLITRAUMATIZADO

É frequente os traumatizados chegarem ao bloco operatório com um conjunto de distúrbios metabólicos designado por tríade letal, a qual é constituída pela hipotermia, coagulopatia e acidose metabólica. O seu não reconhecimento prévio à realização de um procedimento cirúrgico complexo aumenta o risco de complicações graves e de morte, uma vez que o estado de depleção de reservas fisiológicas que estes doentes apresentam não permite suportar cirurgias exaustivas, sob risco de agravamento do seu estado metabólico.

HIPOTERMIA

Hipotermia após trauma pode ser definida como o desenvolvimento de uma temperatura corporal inferior a 35°C. Trata-se de um fenómeno multifactorial que afecta 1,6% a 13,3% dos pacientes à admissão, sendo tanto mais comum quanto maior a gravidade do trauma. [11]

No doente traumatizado, o prognóstico da hipotermia é muito mais grave que nos restantes casos, tendo-se estabelecido uma classificação própria. A hipotermia ligeira define-se como temperaturas no intervalo entre os 34°C e os 35°C, hipotermia moderada define-se como temperaturas entre os 34°C e os 32°C, e a hipotermia grave define-se como temperaturas inferiores a 32°C. [12]

Jurkovich et al. demonstraram uma relação linear entre a taxa de mortalidade e o grau de hipotermia em doentes traumatizados, com taxa de mortalidade próxima de 100% para temperaturas inferiores a 32°C, definindo assim a hipotermia como um factor de risco independente. No mesmo estudo, verificou-se uma relação linear inversa entre a gravidade do trauma (definido pelo *Injury Severity Score*) e a temperatura corporal. Verificou-se também uma maior necessidade de administração de fluídos, de transfusões sanguíneas e estadias hospitalares mais prolongadas no doente hipotérmico, quando comparado com um traumatizado equivalente normotérmico. [13]

Num politraumatizado, a perda de calor inicia-se no momento da lesão, por alteração da resposta termorreguladora normal. O trémulo é inibido devido à hipotensão e hipoxemia. A diminuição do consumo de oxigénio derivada da hipoxemia e do choque hipovolémico traduz-se na diminuição da produção de calor. Adicionalmente, a exposição ao ambiente, a imobilidade e os extremos de idade agravam este fenómeno. No local de prestação de cuidados, a exposição corporal necessária, a exploração de cavidades por laparotomia ou toracotomia, a administração de fluídos não aquecidos e a administração de fármacos anestésicos que afetam a termorregulação agravam ainda mais este processo. [7, 11, 12]

A hipotermia provoca uma grande variedade de efeitos deletérios no organismo humano, sendo um dos mais reconhecidos a coagulopatia. De facto, temperaturas corporais inferiores a 35°C provocam alterações da cascata de coagulação por interferência enzimática, com prolongamento do tempo de protrombina (PT ou do seu derivado o INR) e do tempo de ativação parcial da tromboplastina (aPTT). A hipotermia também provoca disfunção plaquetária por diminuição da produção de tromboxano B2 e da expressão de moléculas de superfície plaquetárias. Ocorre também inibição do sistema fibrinolítico, por interferência com o alfa-2-antiplasmina e com o inibidor da ativação do plasminogénio. [12]

O efeito da hipotermia moderada na coagulação isoladamente é limitado [11], no entanto esta influência negativa é exacerbada pela acidose metabólica, que pode estar presente concomitantemente. É de salientar a dificuldade em diagnosticar a coagulopatia associada à hipotermia, uma vez que o perfil de coagulação é obtido em laboratório após aquecimento do sangue a 37°C, podendo portanto ser aparentemente normal. [14] Relativamente ao tratamento deste tipo específico de coagulopatia, alguns estudos realizados demonstraram a ineficácia das transfusões sanguíneas, revertendo apenas com o aquecimento. [12]

A hipotermia agrava a hiperestimulação alfa-adrenérgica, provocada pelo *stress* do trauma, e está também associada a vasoconstrição periférica e a hipoper-



fusão de órgãos, resultando no desenvolvimento de acidose metabólica, ou agravando-a se pré-existente. A hiperestimulação adrenérgica contribui também para o desenvolvimento de hiperglicemia, que é agravada pela hipotermia (através da diminuição da produção de insulina e do aumento da resistência periférica tecidual). [15]

No sistema cardiovascular, a hipotermia moderada tem efeito inotrópico positivo permitindo compensar o aumento das necessidades de oxigénio. No entanto, com o agravamento da hipotermia estabelece-se um efeito inotrópico negativo, com diminuição do débito cardíaco e aparecimento de hipotensão. Com temperaturas de 30°C e 25°C, podem ocorrer respetivamente fibrilação auricular e ventricular. A curva de dissociação do oxigénio pode ser desviada no sentido da diminuição da distribuição de oxigénio aos tecidos, agravando a hipoxia. [12]

A depressão do tronco cerebral provocada pela baixa temperatura corporal causa uma diminuição da frequência respiratória, contribuindo também para a hipóxia. O fluxo sanguíneo cerebral diminui cerca de 6%-7% por cada grau centígrado de queda da temperatura corporal, o que contribui para o estado de confusão e desorientação frequentemente observado nestes doentes. Para temperaturas inferiores a 27°C, o reflexo pupilar à luz e os reflexos osteotendinosos podem desaparecer, podendo simular morte cerebral. [12]

A motilidade gastrointestinal diminui com a hipotermia, podendo ocorrer um estado de íleo parálítico causado por temperaturas corporais inferiores a 32°C. [12]

COAGULOPATIA ASSOCIADA AO TRAUMA

A coagulopatia associada ao trauma é definida como hemorragia anormal ou excessiva de lesões traumáticas, superfícies mucosas ou serosas e acessos vasculares ou aparecimento de hematomas em locais não traumatizados, devido a alterações hemostáticas direta ou indiretamente associadas ao trauma. [16] Trata-se de um fenómeno frequente, que ocorre em aproximada-

mente 25% dos traumatizados. A sua incidência aumenta com a gravidade do trauma, definida pelo ISS, de tal forma que para valores superiores a 45 a probabilidade de o doente apresentar coagulopatia é de 67%. [17] Doentes com ISS superior a 25, pH inferior a 7,10, temperatura inferior a 34°C e pressão arterial sistólica inferior a 70 mmHg têm uma probabilidade de 98% de desenvolver coagulopatia, definida como um Tempo de Protrombina (PT) e Tempo de Tromboplastina Activada (aPTT) superiores a duas vezes o valor normal. [18]

É de salientar que a presença de coagulopatia num doente vítima de trauma aumenta a taxa de mortalidade. De facto, um estudo demonstrou que um tempo de protrombina aumentado acima de catorze segundos aumenta de forma independente o risco de mortalidade em 35%. O tempo de tromboplastina activada (aPTT) revelou-se um fator preditivo ainda mais forte de mortalidade, com um aumento de 326% da mortalidade em doentes com valores de aPTT anormais, quando controlado para outros fatores de prognóstico. [19] Estudos recentes demonstraram mesmo uma taxa de mortalidade de 100% em doentes com INR superior a 3,2 quando associado a hipotermia e acidose metabólica. [4]

O diagnóstico de coagulopatia pode-se tornar extremamente complexo, uma vez que testes como o PT e o aPTT são realizados sob condições standardizadas que nem sempre se verificam *in vivo*. Estes exames são realizados em temperaturas de 37°C, não valorizando assim o papel da hipotermia na coagulação. Estes testes são também realizados em plasma pobre em plaquetas, subvalorizando o papel da interação com as plaquetas e os eritrócitos na formação do coágulo. [18] Adicionalmente, o PT e o aPTT são exames analíticos morosos, podendo ocorrer que, quando os resultados estão disponíveis, o doente tenha já entrado numa cascata irreversível de hipotermia, acidose metabólica e coagulopatia. Assim, até há pouco tempo o cirurgião tinha apenas os critérios clínicos, relativamente pouco sensíveis, para se orientar. Porém, atualmente a tromboelastografia é uma técnica cujo uso se está a expandir e que determina o tempo de formação ini-



cial de fibrina, a taxa de deposição de fibrina, a consistência dos coágulos, e a taxa de formação e lise dos coágulos. Trata-se de um método de uso simples no bloco operatório, que simplifica e agiliza o diagnóstico de coagulopatia e que funciona como um preditor precoce da necessidade de transfusões num estudo realizado em doentes com trauma fechado. [7, 20]

A administração de fluidoterapia endovenosa é mais um mecanismo que reconhecidamente contribui para o desenvolvimento de coagulopatia, por diluição dos factores de coagulação e das plaquetas e por contribuir para o aparecimento de hipotermia, que como já se referiu pode causar distúrbios hemorrágicos. [7]

O tipo de trauma que o doente sofre também contribui para as alterações na via de coagulação. De facto a ocorrência de traumatismo crânioencefálico aumenta o risco de coagulopatia por libertação de mediadores como a tromboplastina tecidual, ativando a via extrínseca da coagulação e conduzindo ao desenvolvimento de coagulopatia de consumo. Alguns estudos demonstram uma associação positiva entre baixas pontuações na escala de coma de Glasgow e alterações nos valores do tempo de protrombina (PT) e do aPTT. A seguir ao traumatismo cranioencefálico, os traumas que causam maiores anomalias da coagulação são respectivamente os ferimentos por armas de fogo, os traumatismos fechados e os ferimentos por armas brancas. [16, 19]

A acidose também desempenha um papel importante no desenvolvimento deste fenómeno, uma vez que a diminuição do pH para valores próximos de 7 resulta numa diminuição da atividade enzimática dos factores de coagulação. Adicionalmente, o aumento da concentração de iões de hidrogénio interfere negativamente na interação entre os complexos de factores de coagulação e os fosfolipídeos expostos à superfícies de plaquetas ativadas, o que diminui o nível de atividade dos factores de coagulação. [16]

Previamente à intervenção médica e ao aparecimento de hipotermia, o trauma está associado diretamente ao desenvolvimento de coagulopatia, por destruição tecidual e consequente libertação maciça de fator tecidual que ativa a via da coagulação de

uma forma sistémica e contribui assim para o desenvolvimento de uma coagulopatia de consumo (com consumo de factores de coagulação, depleção de anti-trombina, e formação de trombos e êmbolos secundários, desenvolvendo-se assim uma coagulação intravascular disseminada). A libertação de mediadores inflamatórios pelo organismo contribui também para a ativação da via da coagulação e consequentemente desempenha também um papel no aparecimento da coagulopatia de consumo. Assim, conclui-se que o desenvolvimento de coagulopatia aguda pode ser um indicador de perda de regulação da resposta inflamatória local, representando o início da síndrome de resposta inflamatória sistémica com todos os seus efeitos nefastos. [16, 17]

A hipoperfusão tecidual também contribui para este fenómeno através indução da expressão de trombomodulina na parede endotelial que se combina com a trombina levando à ativação da Proteína C que inibe os factores V, VIII e PAI-1 contribuindo para um estado hipocoagulável e hiperfibrinolítico. No entanto, a inibição da Proteína C como medida terapêutica é fortemente contraindicada pelo papel desta proteína como citoprotetor, aumentando o risco de pneumonia associada a ventilador quando os seus níveis estão muito diminuídos. [11]

A abordagem da coagulopatia é difícil, dada a sua natureza multifactorial, sendo necessário controlo rápido e agressivo da hemorragia (recorrendo a tamponamento no contexto de controlo de danos), prevenção da hipotermia e otimização do controlo hemodinâmico. [16] As transfusões sanguíneas maciças contribuem para a coagulopatia de diluição, dado que os produtos transfundidos são geralmente pobres em plaquetas. Recomenda-se portanto uma utilização racional de derivados sanguíneos, tendo como objectivo um valor tensional inferior ao normal (hipotensão permissiva). [20] Os Protocolos de Transfusão Maciça são, hoje, apesar da controvérsia, parte integrante da metodologia de controlo de danos na chamada *Damage Control Resuscitation*. A infusão precoce de produtos sanguíneos, incluindo plaquetas e factores de coagulação faz parte da ressuscitação e di-



minui a necessidade de uma infusão inicial de grande volume de cristaloides, e reduzindo os efeitos nocivos da hipocoagulabilidade.

É de salientar que estes doentes evoluem de coagulopatia para um estado de hipercoagulabilidade num espaço de vinte e quatro a quarenta e oito horas após o episódio traumático, aumentando o risco de complicações tromboembólicas, o que torna extraordinariamente complexo o tratamento destas alterações. [16]

ACIDOSE METABÓLICA

A acidose metabólica é definida como um pH arterial inferior a 7.36. [11] Este fenómeno é secundário à hipoperfusão tecidual que estimula o metabolismo anaeróbio, aumentando assim a produção de ácido láctico. O grau de acidose é um indicador da necessidade total de fluidoterapia, da gravidade do trauma e do prognóstico. [5] É de salientar que a hipoalbuminemia influencia o grau de acidose metabólica, sendo que, para um decréscimo de um grama de albumina sérica, há um aumento de 3.7 do défice de bases, o que pode condicionar uma acidose metabólica não identificável pelos mecanismos tradicionais. Adicionalmente, infusões salinas maciças podem conduzir a uma acidose metabólica hiperclorémica (com gap aniónico normal). [11]

A acidose metabólica diminui a contractilidade cardíaca, diminui a resposta adrenérgica a agentes inotrópicos positivos, diminui a perfusão renal e, como já foi referido anteriormente, contribui para o desenvolvimento de coagulopatia. No entanto, na ausência de hipotermia, o efeito da acidose metabólica na coagulação é insignificante. [11]

A correção da acidose metabólica exige o controlo das perdas hemorrágicas e a otimização da distribuição tecidual de oxigénio, através de transfusões sanguíneas e do aumento farmacológico do débito cardíaco. [7]

A avaliação do efeito da acidose metabólica no prognóstico destes doentes é complexa, no entanto verificou-se que o tempo necessário para a normali-

zação dos níveis séricos de lactato é um importante factor de prognóstico em traumatizados graves, observando-se melhoria da sobrevida quando a normalização ocorre nas primeiras 24 horas. [11]

SÍNDROME DO COMPARTIMENTO ABDOMINAL

Adicionalmente à tríade letal, o risco de desenvolvimento de síndrome do compartimento no contexto de uma cirurgia convencional, com encerramento definitivo da fásia, contribuiu para o desenvolvimento da cirurgia de controlo de danos com técnicas de encerramento temporário do abdómen. [21, 22]

Hipertensão intra-abdominal define-se como uma pressão intraabdominal igual ou superior a 12 mmHg em três medições estandardizadas separadas entre si por um período de tempo entre quatro a seis horas. [21]

Síndrome do compartimento abdominal define-se como uma pressão intra-abdominal superior a 20 mmHg de forma sustentada, associada a falência *de novo* de um ou de múltiplos órgãos. Existem três tipos de síndrome do compartimento abdominal, sendo a primária aquela que se desenvolve associada a lesão ou doença intra-abdominal, necessitando de intervenção urgente ou aquela que se desenvolve no pós-operatório de cirurgia intraabdominal. A síndrome do compartimento abdominal secundária desenvolve-se no contexto de doença extra-abdominal que, por necessitar ressuscitação com administração maciça de fluidoterapia, desenvolve os sinais e sintomas tipicamente associados a esta síndrome. Por último, a síndrome do compartimento abdominal recorrente define-se como a condição que se desenvolve após medidas profiláticas ou terapêuticas usadas no tratamento de síndrome do compartimento abdominal primário ou secundário. Esta complicação desenvolve-se cerca de 1,5 a 12 horas após a cirurgia descompressiva, estando associada a maior risco de falência multiorgânica e mortalidade. [5, 21]

A cavidade peritoneal é um espaço anatómico confinado, logo qualquer anomalia que aumente a pres-



são no seu interior pode levar ao desenvolvimento de hipertensão intra-abdominal. O trauma abdominal é a causa mais comum do desenvolvimento desta complicação, contribuindo para isso a hemorragia que pode ter múltiplas origens, tal como hepática, esplénica ou mesentérica, bem como a opção intraoperatória pelo tamponamento intraabdominal, cujo objetivo é criar pressão suficiente para interromper a hemorragia. O edema visceral desempenha também um papel importante na fisiopatologia desta síndrome, desenvolvendo-se particularmente em casos de choque hipovolémico em que foi necessário administrar doses maciças de fluidoterapia. [21]

Os doentes com síndrome do compartimento abdominal têm uma constelação de sinais e sintomas que podem ser muito subtis, necessitando por isso de uma vigilância apertada, dadas as graves consequências da sua perpetuação. Ao nível do sistema cardiovascular ocorre uma diminuição do retorno venoso devido à compressão da veia cava inferior pelas elevadas pressões na cavidade peritoneal. Esta elevada pressão intra-abdominal aumenta também as resistências vasculares sistémicas, aumentando a pós-carga e diminuindo assim o débito cardíaco (diminuição em 30% a 40%). Estas alterações da função cardíaca, que ocorrem com o aumento da pressão intraabdominal, foram descritas como a interdependência coração-pulmão-diafragma. O baixo débito cardíaco resultante tem implicações deletérias nas funções respiratória e renal bem como na perfusão intestinal. [5, 23]

Ao nível do sistema pulmonar, as elevadas pressões intra-abdominais conduzem à diminuição da capacidade de contração diafragmática, diminuindo assim a capacidade residual e dificultando as trocas gasosas com desenvolvimento de hipercapnia, hipoxia e acidose respiratória. [5, 23]

Ao nível renal, a elevada pressão intraperitoneal provoca compressão das veias renais e dos sistemas coletores, o que, combinado com a vasoconstrição da vasculatura renal, conduz à isquemia renal e oligúria. A função renal é a mais sensível a aumentos de pressão intra-abdominal, desenvolvendo-se insuficiência renal em virtualmente 100% dos casos. [23]

A pressão de perfusão cerebral pode estar diminuída devido à combinação do débito cardíaco diminuído com obstrução do efluxo venoso cerebral provocado pelas elevadas pressões intratorácicas. A hipoxemia cerebral contribui assim para edema cerebral secundário e para aumento da pressão intracraniana. Deste modo, num politraumatizado com traumatismo crânio-encefálico é mandatória a monitorização da pressão intracraniana. [23]

O diagnóstico precoce da síndrome do compartimento abdominal pode ser feito por métodos indirectos como a pressão intravesical, uma vez que a bexiga é um órgão intra-abdominal com parede complacente. A avaliação frequente da pressão intravesical permite um diagnóstico simples e fiável, uma vez que a vigilância de sinais e sintomas é muito inespecífica. É de salientar que não está estabelecido um valor exato de pressão intra-abdominal que exija descompressão, mas tipicamente recomenda-se nos doentes sintomáticos com pressões iguais ou superiores a 30 mmHg. [5]

Considerou-se como factor de risco para o desenvolvimento de síndrome do compartimento abdominal a ocorrência combinada de lesões abdominais e pélvicas, quando comparado com lesões isoladas do abdómen ou pelve. Esta associação de lesões condiciona, de igual modo, a ocorrência mais rápida deste fenómeno (4 a 5 horas, por oposição ao valor médio de 12.9 horas em todos os traumatizados). Outros factores de risco incluem a hemorragia severa, o tamponamento abdominal ou pélvico e o encerramento fascial primário após cirurgia de controlo de danos. As lesões intestinais de isquemia-reperusão após choque hemorrágico também são factores de risco. [23]

INDICAÇÕES PARA CIRURGIA DE CONTROLO DE DANOS

A primeira fase da cirurgia de controlo de danos consiste na selecção de doentes, enfatizando-se a necessidade de um reconhecimento precoce dos doentes em risco de desenvolver a tríade letal. No passado, o controlo de danos era visto como uma medida de úl-



timo recurso, logo a decisão para realizar esta cirurgia era feita tardiamente, o que afetava negativamente o outcome. [5] De facto, segundo um estudo retrospectivo realizado em 2006, com o objectivo de identificar os erros mais comuns que contribuem para mortalidade evitável em contexto de trauma, 8% desses erros constituíram num atraso em recorrer a controlo de danos em politraumatizados graves. [24]

Diversos estudos foram realizados com o intuito de objetivar indicadores precoces para recorrer a controlo de danos, apesar de ainda se manterem controversos. [25]

As indicações para controlo de danos são geralmente divididas em seis categorias: Primeira incapacidade de conseguir uma hemóstase eficaz devido a coagulopatia. Segunda lesões vasculares *major* e inaccessíveis. Terceira antecipação da necessidade de procedimentos complexos e morosos num doente com reservas fisiológicas limitadas. Quarta necessidade de controlo não cirúrgico de lesões que colocam a vida do paciente em risco. Quinta incapacidade de encerrar o abdómen devido a edema visceral. E por último necessidade de aceder posteriormente aos conteúdos abdominais como quando ocorrem lesões viscerais muito extensas. [26] Em determinadas circunstâncias, a necessidade de cirurgia de controlo de danos pode ser relativamente óbvia, como é o caso de hemorragia por trauma hepático de elevado grau associado a sinais de coagulopatia. Infelizmente a decisão de recorrer a controlo de danos raramente é fácil e unânime. [27]

Embora as indicações supracitadas sejam pouco controversas, têm um carácter prático muito limitado, uma vez que a sua presença pode não ser óbvia no período pré-operatório, o que indubitavelmente atrasa a realização deste procedimento. São assim necessários critérios objetivos e susceptíveis de determinação pré-operatória para a tomada de decisão de recorrer a esta abordagem cirúrgica. [26] Porém, as indicações clínicas propostas por Moore em 1996 ainda permanecem como sendo as mais importantes uma vez que os achados intra-operatórios são ainda um elemento muito determinante para a tomada de decisão de recorrer à cirurgia de controlo de danos.

Carrilo et al. em 1993 propuseram como critérios para recorrer a controlo de danos uma perda inicial de sangue superior a quatro litros ou doentes que tivessem determinados parâmetros fisiológicos, nomeadamente pH menor que 7.25 e temperatura corporal menor que 34°C. [28]

Garrison et al. em 1996 sugeriram como indicadores pré-operatórios para realização de controlo de danos um ISS superior a 35, tempo total de hipotensão superior a 70 minutos, PT superior a 19 segundos, aPTT superior a 60 segundos, numero total de transfusões superior a 15 unidades de concentrado de eritrócitos e pH menor que 7.2. [28]

Em 1996 Moore et al. sugeriram o desenvolvimento de coagulopatia como o fator com maior peso na decisão de realizar controlo de danos, sugerindo um modelo para prever o desenvolvimento deste distúrbio metabólico. Fatores preditivos do estado de coagulopatia grave incluem transfusões sanguíneas superiores a 10 unidades de glóbulos rubros num período de quatro horas, choque refractário definido por um índice de consumo de oxigénio inferior a 110mL/min por m², concentração de ácido láctico superior a 5 mmol/L, pH inferior a 7.2, défice de bases superior a 14 e hipotermia (temperatura corporal inferior a 34°C). O *Injury Severity Score* (ISS) é descrito não como um factor de risco independente, mas como um argumento a favor da realização de controlo de danos quando elevado. [26]

Um estudo realizado em 1997 sugere que a capacidade de prever a ocorrência de qualquer um dos componentes da tríade letal tem grandes implicações na tomada de decisão clínica. Além disso, reforça a coagulopatia como o mais forte preditivo de necessidade de controlo de danos, sugerindo contudo um modelo diferente para a prever. Este modelo sugere que, após transfusões maciças (superiores a 10 unidades de glóbulos rubros), os fatores críticos são a presença de um *Injury Severity Score* superior a 25, a magnitude do choque, objetivada por uma pressão arterial sistólica inferior a 70 mmHg e pH inferior a 7.1, e o desenvolvimento de hipotermia (com temperatura corporal inferior a 34°C). Na presença destes três factores, a



incidência de coagulopatia grave é virtualmente de 100%. [29]

Um estudo retrospectivo realizado em 1998 demonstrou a existência de parâmetros pré-operatórios úteis na identificação dos casos com menor probabilidade de sobrevivência quando sujeitos a cirurgia convencional em contexto de trauma. Um défice de bases superior a 12 mEq/L, temperatura corporal inferior a 33°C ou a combinação de temperatura entre 33.5 e 35.5°C e défice de bases entre 5 e 12 mEq/L estão associados a uma taxa de mortalidade superior a 90% quando técnicas cirúrgicas convencionais com reparação definitiva das lesões são utilizadas. [30]

Este estudo concluiu que o défice de bases, a temperatura corporal e o ISS permitem prever o *outcome* com 93% de sensibilidade e 92% de especificidade, tendo desenvolvido uma fórmula matemática usando estes três preditores para calcular a probabilidade de morte. Clinicamente, pode ser muito útil na identificação precoce de doentes com mau prognóstico quando sujeitos a cirurgia convencional, devendo nesse contexto considerar-se o recurso precoce a cirurgia de controlo de danos. [30]

Este estudo retrospectivo permitiu identificar claramente os doentes com elevado risco de mortalidade associada à cirurgia convencional, falhando contudo em provar que a cirurgia de controlo de danos teria um *outcome* diferente. Conclui-se assim a necessidade de *guidelines* claras e estudos prospectivos do impacto da cirurgia de controlo de danos no *outcome*. [30]

Asensio et al descreveram preditores pré-hospitalares do desenvolvimento da tríade de coagulopatia, hipotermia e acidose metabólica. Pressão arterial sistólica inferior a 60 mmHg sem taquicardia compensatória, trauma penetrante na região do tronco, pupilas não reativas, pulso carotídeo fraco ou não palpável, ventilação espontânea comprometida, e disritmias são critérios clínicos que devem alertar o cirurgião para o risco do desenvolvimento da tríade letal. [31]

Este mesmo estudo sugere também indicadores para realização de controlo de danos, nomeadamente pH inferior a 7.2, temperatura corporal inferior a 34°C, bicarbonato sérico inferior ou igual a

15mEq/L, transfusão de 27 27 mais de 4000 mL de glóbulos rubros ou de 5000 mL de plasma fresco e glóbulos rubros ou administração de mais de 12 000 mL de um misto de cristalóides, sangue e derivados sanguíneos. [31]

Em 2004 num outro estudo que teve como objetivo determinar o impacto de *guidelines* para a aplicação de controlo de danos, verificou-se que uma realização desta abordagem cirúrgica mais precoce tinha implicações positivas no *outcome*. Os doentes em que foram tratados segundo modelos preditores da necessidade de controlo de danos apresentaram menor taxa de hipotermia, de infeções, de abscessos intra-abdominais, de fístulas e de edema visceral, provavelmente devido ao menor período de tempo no bloco operatório. Adicionalmente, estes doentes apresentaram taxas mais elevadas de encerramento definitivo da parede abdominal durante o internamento (92%) que os controlos (22%). No entanto, não se conseguiram identificar diferenças no que respeita a taxa de mortalidade (25% em ambos os grupos). [25]

Atualmente parece haver uma tendência para se considerar que a indicação para realização de cirurgia de controlo de danos deve ser baseada em parâmetros fisiológicos bem como na gravidade das lesões, avaliadas frequentemente pelo ISS. [28] Embora existam parâmetros facilmente determináveis como a temperatura corporal, pressão arterial e pH arterial, alguns dos muitos critérios anteriormente propostos são de difícil determinação em tempo útil, o que constitui um factor de atraso na realização deste procedimento. [32]

A medição do tempo de protrombina e do tempo de tromboplastina ativada são morosos e falaciosos em determinados contextos como a 28 28 hipotermia, sendo conseqüentemente pouco úteis. Perante a ausência de informação acerca da coagulopatia pode haver alguma hesitação na decisão de recorrer a controlo de danos e este atraso pode se revelar fatal. Já foi referida a tromboelastografia como alternativa para agilizar a determinação de coagulopatia, mas esta técnica está frequentemente indisponível. [32]

A quantificação das perdas sanguíneas é de difícil



avaliação, e o ISS proposto em alguns modelos é um critério pouco prático no período intraoperatório. [25, 32]

Por estes motivos, um estudo retrospectivo recente realizado em 2010 propôs-se a simplificar os critérios de seleção para cirurgia de controlo de danos com o objectivo de facilitar a decisão clínica. Três indicadores, nomeadamente pressão arterial sistólica menor que 90 mmHg, excesso de bases menor que -7.5mmol/L e temperatura corporal inferior a 35.5°C foram propostos como determinantes do recurso a cirurgia de controlo de danos quando pelo menos um ou dois dos critérios estejam presentes. Os autores admitem que esta simplificação das indicações pode aumentar o número de candidatos a esta abordagem cirúrgica, conduzindo a uma triagem excessiva, mas defendem que esta situação é aceitável uma vez que contribui para o aumento da sobrevivência. [32]

A hipotensão arterial sistólica no início do procedimento cirúrgico reflete a instabilidade hemodinâmica e a necessidade de ressuscitação com fluidoterapia adicional, podendo assim funcionar como um preditor do desenvolvimento de coagulopatia facilmente determinável. [32]

O excesso de bases pode ser rapidamente determinado em contextos de trauma, refletindo de forma mais precisa a acidose metabólica que o pH arterial, uma vez que não sofre desvios através da compensação respiratória. Por último a temperatura corporal é uma variável simples mas de grande importância na determinação da necessidade de controlo de danos. [32]

Este estudo verificou uma taxa de sucesso de 28,6% nos doentes que apresentavam os 3 critérios de mau prognóstico, por oposição a uma taxa de sucesso de 75% quando os 3 critérios de mau prognóstico não estavam presentes. [32]

CONCLUSÃO

Apesar da controvérsia que ainda persiste, com base nos dados disponíveis na literatura, a melhoria do outcome dos doentes politraumatizados graves passará pela clarificação das indicações, em tempo adequado, para a realização de controlo de danos. Esta clarificação deverá ter sempre em consideração o conhecimento pormenorizado dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos nos traumatizados graves.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Soreide K. Epidemiology of major trauma. *Br J Surg.* 2009 Jul;96(7):697- 8.
2. Gunst M, Ghaemmaghami V, Gruszecki A, Urban J, Frankel H, Shafi S. Changing epidemiology of trauma deaths leads to a bimodal distribution. *Proc (Bayl Univ Med Cent).* 2010 Oct;23(4):349-54.
3. Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD, Phillips GR, 3rd, Fruchterman TM, Kauder DR, et al. 'Damage control': an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma.* 1993 Sep;35(3):375- 82; discussion 82-3.
4. Mitra B, Tullio F, Cameron PA, Fitzgerald M. Trauma patients with the 'triad of death'. *Emerg Med J.* 2011 Jul 23.
5. Germanos S, Gourgiotis S, Villias C, Bertucci M, Dimopoulos N, Salemis N. Damage control surgery in the abdomen: an approach for the management of severe injured patients. *Int J Surg.* 2008 Jun;6(3):246-52.
6. Stone HH, Strom PR, Mullins RJ. Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy. *Ann Surg.* 1983 May;197(5):532-5.
7. Shapiro MB, Jenkins DH, Schwab CW, Rotondo MF. Damage control: collective review. *J Trauma.* 2000 Nov;49(5):969-78.
8. Beekley AC. Damage control resuscitation: a sensible approach to the exsanguinating surgical patient. *Crit Care Med.* 2008 Jul;36(7 Suppl):S267-74.
9. Moore EE, Burch JM, Franciose RJ, Offner PJ, Biffi WL. Staged physiologic restoration and damage control surgery. *World J Surg.* 1998 Dec;22(12):1184-90; discussion 90-1. 32 32
10. Walker ML. The damage control laparotomy. *J Natl Med Assoc.* 1995 Feb;87(2):119-22.
11. Thorsen K, Ringdal KG, Strand K, Soreide E, Hagemo J, Soreide K. Clinical and cellular effects of hypothermia, acidosis and coagulopathy in major injury. *Br J Surg.* 2011 Jul;98(7):894-907.
12. Tsuei BJ, Kearney PA. Hypothermia in the trauma patient. *Injury.* 2004 Jan;35(1):7-15.
13. Jurkovich GJ, Greiser WB, Luteran A, Curreri PW. Hypothermia in trauma victims: an ominous predictor of survival. *J Trauma.* 1987 Sep;27(9):1019-24.
14. Peng RY, Bongard FS. Hypothermia in trauma patients. *J Am Coll Surg.* 1999 Jun;188(6):685-96.
15. Loveland JA, Boffard KD. Damage control in the abdomen and beyond. *Br J Surg.* 2004 Sep;91(9):1095-101.



16. Hess JR, Lawson JH. The coagulopathy of trauma versus disseminated intravascular coagulation. *J Trauma*. 2006 Jun;60(6 Suppl):S12-9.
17. Brohi K, Singh J, Heron M, Coats T. Acute traumatic coagulopathy. *J Trauma*. 2003 Jun;54(6):1127-30.
18. Schreiber MA. Coagulopathy in the trauma patient. *Curr Opin Crit Care*. 2005 Dec;11(6):590-7.
19. MacLeod JB, Lynn M, McKenney MG, Cohn SM, Murtha M. Early coagulopathy predicts mortality in trauma. *J Trauma*. 2003 Jul;55(1):39-44. 33 33
20. Maani CV, DeSocio PA, Holcomb JB. Coagulopathy in trauma patients: what are the main influence factors? *Curr Opin Anaesthesiol*. 2009 Apr;22(2):255-60.
21. Diaz JJ, Jr., Cullinane DC, Dutton WD, Jerome R, Bagdonas R, Bilaniuk JW, et al. The management of the open abdomen in trauma and emergency general surgery: part 1-damage control. *J Trauma*. 2010 Jun;68(6):1425-38.
22. Smith BP, Adams RC, Doraiswamy VA, Nagaraja V, Seamon MJ, Wisler J, et al. Review of abdominal damage control and open abdomens: focus on gastrointestinal complications. *J Gastrointest Liver Dis*. 2010 Dec;19(4):425- 35.
23. Ertel W, Oberholzer A, Platz A, Stocker R, Trentz O. Incidence and clinical pattern of the abdominal compartment syndrome after "damage-control" laparotomy in 311 patients with severe abdominal and/or pelvic trauma. *Crit Care Med*. 2000 Jun;28(6):1747-53.
24. Gruen RL, Jurkovich GJ, McIntyre LK, Foy HM, Maier RV. Patterns of errors contributing to trauma mortality: lessons learned from 2,594 deaths. *Ann Surg*. 2006 Sep;244(3):371-80.
25. Asensio JA, Petrone P, Roldan G, Kuncir E, Ramicone E, Chan L. Has evolution in awareness of guidelines for institution of damage control improved outcome in the management of the posttraumatic open abdomen? *Arch Surg*. 2004 Feb;139(2):209-14; discussion 15.
26. Moore EE, Thomas G, Orr Memorial Lecture. Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis, and coagulopathy syndrome. *Am J Surg*. 1996 Nov;172(5):405-10. 34 34
27. Bashir MM, Abu-Zidan FM. Damage control surgery for abdominal trauma. *Eur J Surg Suppl*. 2003 Jul(588):8-13.
28. Parreira JG, Solda S, Rasslan S. [Damage control: a tactical alternative for the management of exsanguinating trauma patients]. *Arq Gastroenterol*. 2002 Jul-Sep;39(3):188-97.
29. Cosgriff N, Moore EE, Sauaia A, Kenny-Moynihan M, Burch JM, Galloway B. Predicting life-threatening coagulopathy in the massively transfused trauma patient: hypothermia and acidosis revisited. *J Trauma*. 1997 May;42(5):857-61; discussion 61-2.
30. Krishna G, Sleigh JW, Rahman H. Physiological predictors of death in exsanguinating trauma patients undergoing conventional trauma surgery. *Aust N Z J Surg*. 1998 Dec;68(12):826-9.
31. Asensio JA, McDuffie L, Petrone P, Roldan G, Forno W, Gambaro E, et al. Reliable variables in the exsanguinated patient which indicate damage control and predict outcome. *Am J Surg*. 2001 Dec;182(6):743-51.
32. Matsumoto H, Mashiko K, Sakamoto Y, Kutsukata N, Hara Y, Yokota H. A new look at criteria for damage control surgery. *J Nihon Med Sch*. 2010 Feb;77(1):13-20.

Autor de contacto:

PROF. DOUTOR JOÃO PINTO-DE-SOUSA
 Serviço de Cirurgia B da Faculdade de Medicina do Porto
 Alameda Prof. Hernâni Monteiro
 4200-319 Porto – Portugal
 pinto.de.sousa@gmail.com

