



FACULDADE DE MEDICINA  
UNIVERSIDADE DO PORTO

## MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

2009/2010

Mariana Trindade Figueiredo Torres  
Trauma - Cirurgia de Controlo de Dano

Abril, 2010

# FMUP



FACULDADE DE MEDICINA  
UNIVERSIDADE DO PORTO

Mariana Trindade Figueiredo Torres  
**Trauma - Cirurgia de Controlo de Dano**

**Mestrado Integrado em Medicina**

**Área: Cirurgia Geral**

**Trabalho efectuado sob a orientação de:  
Prof. Doutor António Taveira Gomes**

**Co-orientador: Dr. André Magalhães**

**Segundo as normas da revista:  
Arquivos Portugueses de Cirurgia**

**Abril, 2010**

**FMUP**

**Nome:** Mariana Trindade Figueiredo Torres

**Endereço electrónico:** m04187@med.up.pt

**Título da Dissertação/Monografia/Relatório de Estágio:**

Trauma – Cirurgia de Controlo de Dano

**Nome completo do Orientador:**

Prof. Doutor António Taveira Gomes

**Nome completo do Co-Orientador:**

Dr. André Nuno Fonseca Torres Magalhães

**Ano de conclusão:** 2010

**Designação da área do projecto de opção:**

Cirurgia Geral

É autorizada a reprodução integral desta Dissertação/Monografia/Relatório de Estágio (*cortar o que não interessar*) apenas para efeitos de investigação, mediante declaração escrita do interessado, que a tal se compromete.

Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, 15/04/2010

Assinatura: \_\_\_\_\_

Eu, Mariana Trindade Figueiredo Torres, abaixo assinado, nº mecanográfico 040801187, aluno do 6º ano do Mestrado Integrado em Medicina, na Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, declaro ter actuado com absoluta integridade na elaboração deste projecto de opção.

Neste sentido, confirmo que NÃO incorri em plágio (acto pelo qual um indivíduo, mesmo por omissão, assume a autoria de um determinado trabalho intelectual, ou partes dele). Mais declaro que todas as frases que retirei de trabalhos anteriores pertencentes a outros autores, foram referenciadas, ou redigidas com novas palavras, tendo colocado, neste caso, a citação da fonte bibliográfica.

Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, 15/04/2010

Assinatura: \_\_\_\_\_

## **Agradecimentos**

Agradeço ao Prof. Doutor António Taveira Gomes e ao Dr. André Magalhães a valiosa orientação e assistência ao longo de todo o processo de elaboração do presente trabalho.

Agradeço também ao Daniel, pelo apoio e incentivo permanentes, que se revelaram determinantes nos resultados obtidos.

Trauma - Cirurgia de Controlo de Dano

## **Trauma – Cirurgia de Controlo de Dano**

### **Trauma - Damage Control Surgery**

**Palavras-chave:** Traumatismo abdominal; Síndrome de Resposta Inflamatória Sistémica; Cirurgia de Controlo de Dano; Síndrome de Compartmento Abdominal.

**Keywords:** Abdominal trauma; Systemic Inflammatory Response Syndrome; Damage Control Surgery; Abdominal Compartment Syndrome.

Mariana Torres\*, António Taveira Gomes\*\*, André Magalhães\*\*\*

Faculdade de Medicina da Universidade do Porto. Hospital de São João. Porto

\*Aluna do 6º ano da Faculdade de Medicina do Porto

\*\* Assistente hospitalar graduado do Hospital de São João, Porto; Professor Associado convidado da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

\*\*\*Assistente hospitalar do Hospital de São João, Porto; Assistente convidado da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Trauma - Cirurgia de Controlo de Dano

**Endereço para correspondência:**

Prof. Doutor António Taveira Gomes

Departamento de Cirurgia geral

Faculdade de Medicina do Porto

Alameda Hernâni Monteiro

4200-319 Porto

## Resumo

A lesão traumática é a principal causa de morte de pessoas com idade compreendida entre os 5 e 44 anos.

O objectivo deste trabalho é fazer uma revisão bibliográfica sobre: 1- os mecanismos fisiopatológicos da resposta inflamatória sistémica associada ao trauma; 2- o conceito de cirurgia de controlo de dano; 3- alguns princípios técnicos deste tipo de cirurgia e suas complicações.

Nos doentes com traumatismo abdominal frequentemente está presente a tríade letal (ciclo vicioso de coagulopatia, acidose metabólica e hipotermia) que determina um prognóstico muito reservado. Prefere-se então optar por uma cirurgia de controlo de dano, abreviando a laparotomia inicial (para controlo da hemorragia e da contaminação intestinal para a cavidade abdominal) e normalizando os parâmetros fisiológicos para, posteriormente, concluir a correcção cirúrgica das lesões.

Na lesão hepática o procedimento mais importante é o *packing* que consiste na compressão do parênquima hepático com compressas para tentar reconstruir a sua anatomia e interromper a hemorragia. Na laparotomia inicial também se ressecam os segmentos cólicos lesados deixando para a re-laparotomia a anastomose ou derivação cólica. Verificou-se que não há benefício significativo em optar pela derivação no primeiro acto cirúrgico. O pâncreas frequentemente é drenado e/ou realiza-se *packing*, podendo-se também laquear o ducto pancreático. A pancreatectomia, por ser *time-consuming*, deve ser evitada na laparotomia inicial.

Devido ao risco de Síndrome de compartimento abdominal frequentemente não é encerrada a cavidade abdominal. As complicações deste tipo de cirurgia são abscessos intrabdominais, infecção, hérnia incisional e fistulização.

## **Abstract**

Trauma is the leading cause of death in people between 5 and 44 years old.

The purpose of this study is to make a bibliographic revision of: 1- the pathophysiological mechanisms of systemic inflammatory response associated to trauma; 2- the concept of damage control surgery; 3- some technical principles of damage control surgery and its complications.

In abdominal trauma there is frequently a lethal triad (vicious cycle of coagulopathy, metabolic acidosis and hypothermia) which leads to a poor prognosis. In these cases, it's preferred to perform a damage control surgery, shortening the initial laparotomy (for the management of the bleeding and intestinal contamination to the abdominal cavity) and normalizing the physiologic parameters in order to finish the surgical correction of the lesions later.

Packing is the most important procedure in cases of hepatic lesion and consists in compressing the hepatic parenchyma with abdominal swabs, in order to rebuild its anatomy and stop the bleeding. In the initial laparotomy, damaged colonic segments are resected, leaving the anastomosis or colonic derivation to the re-laparotomy. There's no significant benefit in choosing to do the intestinal derivation during the first surgical procedure. Pancreas is frequently drained and/or packed, and the pancreatic duct may also be ligated. Pancreatectomy, because of its time-consuming nature, should be avoided in the initial laparotomy.

Usually the abdominal cavity is not closed because of abdominal compartment syndrome risk. Surgical complications are intrabdominal abscesses, infection, incisional hernia and fistulization.

## Índice

Lista de abreviaturas.....	7
Introdução.....	8
Fisiopatologia da Síndrome de Resposta Inflamatória Sistémica .....	10
Indicações da cirurgia de controlo de dano .....	13
Abordagem da tríade letal .....	15
Tipos de lesão.....	18
Lesão hepática .....	18
Lesão cólica .....	22
Lesão pancreática .....	24
Segundo tempo cirúrgico e abordagem da parede abdominal.....	26
Nutrição entérica: quando?.....	28
Complicações .....	30
Síndrome de Compartimento Abdominal.....	30
Infecção .....	31
Hérnia incisional.....	32
Conclusão .....	34
Bibliografia.....	36
Anexos.....	41
Anexo I .....	41
Anexo II.....	43
Anexo III.....	44

## **Lista de abreviaturas**

AAST- American Association for the Surgery of Trauma

ELAM- Molécula de Adesão Leucócito-Endotélio

ICAM- Molécula de Adesão Intercelular

Ig- Imunoglobulina

IL- Interleucina

INF- Interferão

NO- Óxido Nítrico

SCA- Síndrome de Compartmento Abdominal

SRIS- Síndrome de Resposta Inflamatória Sistémica

TC- Tomografia Computadorizada

TNF- Factor de Necrose Tumoral

TP- Tempo de Protrombina

TTPa- Tempo de Tromboplastina Parcial activado

UCI- Unidade de Cuidados Intensivos

VIP- Peptídeo intestinal vasoactivo

VCAM- Molécula de Adesão Intracelular Vascular

## Introdução

As quedas, queimaduras, colisões de veículos e agressões podem criar um vasto espectro de lesões, desde as que requerem uma intervenção médica mínima àquelas que levam à morte. Na maioria dos países, a lesão traumática é a principal causa de morte de pessoas com idade compreendida entre os 5 e 44 anos. (1) (2)

Os doentes que sofrem traumatismos múltiplos representam um desafio para a equipe cirúrgica e o seu tratamento foi variando consideravelmente ao longo do tempo. Antigamente, mesmo no que diz respeito a traumatizados em choque, acidemia e coagulopatia, o tratamento definitivo de todas as lesões encontradas per-operatoriamente era a regra. Contudo, frequentemente a agressão operatória ultrapassava as reservas fisiológicas, o choque hemorrágico alcançava sua fase irreversível e o doente falecia durante ou logo após a cirurgia. (3)

O termo “tríade letal” é usado para descrever o ciclo vicioso de coagulopatia aguda, hipotermia e acidose, presentes nos pacientes com hemorragia grave após traumatismo. A hipoperfusão leva à diminuição do transporte de oxigénio para os tecidos, mudança para metabolismo anaeróbio, produção de lactatos e acidose metabólica. O metabolismo anaeróbio limita a produção endógena de calor, agravando a hipotermia causada pela exposição e administração de soros e sangue não aquecidos. (4) Quando este ciclo vicioso está completamente instalado conduz na maioria das vezes a um desfecho fatal. (5)

Actualmente, sabe-se que na presença da “tríade letal”, a única forma de mudar o prognóstico é interromper este ciclo. (3)

A cirurgia de controlo de dano (ou laparotomia estadiada) foi referida pela primeira vez por Pringle em 1908 e modificada por Halsted em 1913 que descreveu o *packing* das lesões hepáticas com o regresso planeado ao bloco operatório após estabilização do doente.

(6) Este tipo de cirurgia é baseado numa trilogia: cirurgia abreviada, ressuscitação em Unidade de Cuidados Intensivos (UCI) e regresso ao Bloco Operatório para a cirurgia definitiva. (5)

O princípio subjacente à cirurgia de controlo de dano prende-se com o facto de que as intervenções cirúrgicas prolongadas, com a consequente exposição ambiental, manipulação de tecidos lesados e perda sanguínea, vão servir apenas para acentuar este ciclo vicioso, resultando em mortalidade significativa. (7)

Esta estratégia não deve ser utilizada apenas como medida desesperada na conclusão de uma laparotomia mal sucedida. Nesta situação, os resultados são precários, uma vez que a fase irreversível do choque hemorrágico já está instalada. (3)

Além da quantidade e tipo de fluidos usados para restaurar o volume intravascular e tratar a coagulopatia, também devem ser analisadas quais as melhores intervenções durante a avaliação primária quanto aos meios complementares de diagnóstico e intervenções cirúrgicas necessárias, reversão da hipotermia e correcção da acidose. (8)

Os objectivos deste trabalho passam pela revisão bibliográfica dos seguintes pontos:

1- mecanismos fisiopatológicos da resposta inflamatória sistémica associada ao trauma;

2- conceito de cirurgia de controlo de dano;

3- alguns princípios técnicos deste tipo de cirurgia e suas complicações.

## **Fisiopatologia da Síndrome de Resposta Inflamatória Sistémica**

Os doentes traumatizados têm várias alterações da fisiologia corporal: hipermetabolismo (por exemplo, hiperglicemia e aumento da degradação de proteínas e lípidos), resposta inflamatória desequilibrada e resposta imune deprimida. (9)

A resposta inflamatória às lesões e activação de processos celulares estão desenvolvidos com o objectivo de restaurar a função tecidual e erradicar microrganismos invasores. As lesões locais com duração limitada são normalmente seguidas de restauração funcional com intervenção mínima mas as agressões maiores estão associadas a uma resposta inflamatória esmagadora que, sem intervenção apropriada e atempada, pode levar à falência de múltiplos órgãos e à diminuição da sobrevivência. (10)

Esta síndrome de resposta inflamatória sistémica (SRIS) é uma entidade inespecífica associada à produção descontrolada de várias substâncias, tais como citocinas, radicais livres de oxigénio e óxido nítrico que são activadas como consequência de isquemia, inflamação, trauma, infecção ou da combinação de diferentes agressões. (11)

Na prática, é definida pela presença de temperatura  $>38,5^{\circ}\text{C}$  ou  $<35^{\circ}\text{C}$ , frequência cardíaca  $> 90$  bpm, frequência respiratória  $> 20$  cpm ou  $\text{PaCO}_2 < 32$  mmHg e contagem de leucócitos  $> 12.000$  células/ $\text{mm}^3$  ou  $>10\%$  formas imaturas no sangue periférico. (12)

As células endoteliais constituem uma barreira importante entre o sangue e o espaço extra-celular, sintetizando e secretando moléculas para a corrente sanguínea que influenciam várias funções biológicas (actividade pró-coagulante, antiplaquetária, anticoagulante, fibrinolítica e metabólica). Também regulam o tónus vascular, mantendo o fluxo sanguíneo e a resposta inflamatória e imunológica. (13)

O endotélio vascular está deprimido após o trauma e perda sanguínea e a diminuição da libertação de óxido nítrico (NO) leva à diminuição da vasodilatação (permeabilidade microvascular) e aumento da adesão e agregação plaquetárias (microtrombose). (10) (14)

Uma outra alteração importante na SRIS é a adesão de leucócitos às células endoteliais. Esta interacção é regulada por cargas eléctricas e pela presença de receptores específicos na membrana das células envolvidas. A adesão leucocitária é estimulada pela acção das citocinas inflamatórias, especialmente Interleucina (IL) -1 e Factor de Necrose Tumoral (TNF)-alfa. Quando as células endoteliais são expostas às citocinas ou sofrem isquemia, expressam glicoproteínas [molécula de adesão leucócito-endotélio (ELAM), molécula de adesão intercelular (ICAM) ou moléculas de adesão intracelular vascular (VCAM), selectina P e selectina E] que são responsáveis pela ligação aos receptores dos leucócitos. (13)

Os monócitos activados também libertam citocinas pró-inflamatórias como IL-1 e TNF-alfa; o TNF-alfa estimula a libertação de outras citocinas, como a IL-1 e IL-6, Interferão (INF)-gama e IL-12. (13)

Um dos efeitos do TNF-alfa é a resistência à insulina que leva à hiperglicemia e esta está associada a piores resultados dos doentes com SRIS por diminuição da imunidade celular e aumento da percentagem de células T citotóxicas. Por este motivo, é benéfica a terapia intensiva com insulina reduzindo os níveis de TNF-alfa, IL-6, Proteína C Reactiva e moléculas de adesão leucocitária. (9)

Um outro aspecto importante na fisiopatologia desta síndrome é a barreira imunológica intestinal que inclui a população bacteriana entérica, a camada mucosa com produção local de Imunoglobulina (Ig) A, a barreira epitelial mecânica, o tecido linfático intestinal e a barreira endotelial capilar. Estas barreiras separam o lúmen intestinal do meio

interno para prevenir a invasão da circulação sistémica por bactérias entéricas ou suas toxinas.

(13)

A hipoxemia e as lesões de reperfusão causam necrose dos enterócitos e danos endoteliais, permitindo a translocação bacteriana e dos seus subprodutos, devido ao aumento da permeabilidade. Depois da translocação, as bactérias migram para os gânglios linfáticos mesentéricos, a partir daí podem disseminar para todo o organismo e esta pode ser a causa de SRIS. (11)

De um modo semelhante, durante e após uma cirurgia *major* ocorre uma resposta inflamatória excessiva e uma depressão da imunidade celular, que aumentam a susceptibilidade para o desenvolvimento de SRIS. Após traumatismo e perda sanguínea, o débito cardíaco e o fluxo sanguíneo para os órgãos diminuem, resultando na diminuição da perfusão tecidual, hipóxia celular, danos nos órgãos e, potencialmente, morte. (14)

Assim, há benefício em abreviar a cirurgia enquanto este ciclo for reversível.

## Indicações da cirurgia de controlo de dano

O sucesso da cirurgia de controlo de dano vai depender da escolha dos doentes e do momento em que ela for iniciada.

A decisão deve iniciar-se no pré-operatório com a avaliação da complexidade e dos tipos de lesão e a indicação mais óbvia é quando está presente a tríade letal (coagulopatia, acidose e hipotermia). Contudo também se deve ponderar esta abordagem quando surgirem por exemplo: (15)

- a) Instabilidade hemodinâmica significativa
- b) Múltiplas feridas penetrantes do abdómen
- c) Traumatismo fechado do abdómen com impacto de alta energia
- d) Grandes lesões vasculares abdominais com múltiplas lesões viscerais
- e) Lesões hepáticas graves
- f) Lesões da veia cava retro-hepática
- g) Lesões do pâncreas que exijam ressecção
- h) Tempo de cirurgia e reanimação superior a 90min
- i) Transfusão volumosa (>10 concentrados de glóbulos rubros)

A decisão pelo controlo de danos também depende da disponibilidade de vagas na UCI e da possibilidade de acompanhamento minucioso por uma equipa cirúrgica preparada para intervir quando necessário. Trata-se de uma técnica que deve ser restrita a centros especializados, ou que pelo menos tenham supervisão cirúrgica contínua. (3)

As etapas desta cirurgia são: (6)

- fase I: laparotomia para controlar a hemorragia por *packing*, formação de *shunt*, *packing* com balão, ou ambos; controlo da lesão intestinal por ressecção ou sutura do intestino

lesado. Anastomoses intestinais, reparações vasculares complexas ou outros procedimentos que levem ao aumento do tempo operatório devem ser adiados. (3)

- fase II: ressuscitação fisiológica para corrigir a hipotermia, acidose metabólica e coagulopatia.

- fase III: re-operação planeada para reparação definitiva.

### **Abordagem da tríade letal**

Os doentes politraumatizados podem desenvolver distúrbios graves da coagulação de difícil controlo e que, quando não corrigidos, levam os doentes inevitavelmente à morte. (16)

Em condições normais de hemostase a hemorragia desencadeia, resumidamente, três respostas essenciais:

1- ligação do factor VII ao factor tecidual, que é exposto durante a lesão vascular, originando o complexo “Factor tecidual/Factor VII activado” que inicia a cascata da coagulação;

2- activação de plaquetas e factores de coagulação com consequente produção de uma rede de fibrina;

3- activação da via da fibrinólise que previne a coagulação excessiva. (16)

A reposição volémica com fluidos e hemocomponentes conduz a alterações na coagulação, devido à diluição dos elementos envolvidos neste processo (factores de coagulação, plaquetas e fibrinogénio).

Estima-se que o volume de plaquetas presente no sangue de um adulto é apenas de 15mL e que a concentração de fibrinogénio disponível na circulação geralmente não ultrapassa 10g, o que justifica as consequências da reposição volémica. (16)

Alguns autores sugerem a administração de concentrado de glóbulos rubros, plasma fresco e plaquetas numa razão 1:1:1. (17)

A evidência clínica da coagulopatia é a presença de sangramento contínuo de forma difusa, proveniente das áreas traumatizadas ou dissecadas cirurgicamente, de pontos de inserção de cateteres e das mucosas. Os exames laboratoriais mais utilizados para o seu diagnóstico são o tempo de protrombina (TP) e o tempo de tromboplastina parcial activado

(TTPa) (>1,5 vezes os valores normais), a contagem de plaquetas ( $<100 \times 10^9/l$ ) e concentração sanguínea de fibrinogénio ( $<1,0g/L$ ). (16)

A medida mais importante para a prevenção da coagulopatia é o controlo cirúrgico da hemorragia.

A acidose é um dos factores mais importantes que contribuem para a coagulopatia do doente politraumatizado. A hipoperfusão dos tecidos (choque hipovolémico, ainda mais grave quando se utilizam aminas vasopressoras) durante o estado de choque e o consequente metabolismo anaeróbico resultam em acidose metabólica láctica e diminuição da actividade dos factores de coagulação e plaquetas. Por exemplo, o factor VII activado fica com a função reduzida 90% quando o pH sanguíneo é reduzido de 7,4 para 7,0. O uso de soro fisiológico por provocar acidose metabólica hiperclorémica também pode contribuir para esta condição. (5) (10)

Deve otimizar-se a oferta de oxigénio aos tecidos, melhorando parâmetros como a concentração de hemoglobina e a sua saturação por oxigénio, pressão parcial de oxigénio arterial e débito cardíaco. (3)

Um outro evento central nesta tríade é a perda de calor e nenhum dos outros componentes pode ser corrigido até que a temperatura corporal normalize. (10)

Acredita-se que a redução da temperatura afecte a cascata da coagulação através da restrição da actividade das enzimas envolvidas na função plaquetária e por meio de alterações endoteliais e no sistema fibrinolítico. (16)

A hipotermia é originada pela exsanguinação e perda da termoregulação intrínseca (5) existindo assim, dois tipos de hipotermia: hipotermia primária e hipotermia secundária. A primária ocorre quando a perda de calor causada pelas condições ambientais excede a produção de calor pelo corpo e é exacerbada por procedimentos como: remoção da roupa, abertura das cavidades corporais, reposição maciça de fluidos e administração de certos

fármacos (ex: relaxantes musculares, anestésicos, sedativos, opióides). A hipotermia secundária ocorre quando diminui a produção de calor corporal, como por exemplo, no choque. (2)

Aproximadamente dois terços de todos os doentes com hemorragia pós-traumática chegam ao hospital com temperaturas corporais inferiores a 36°C. Os doentes politraumatizados com temperatura abaixo de 35°C tem um prognóstico pior e temperaturas abaixo de 32°C estão associadas a taxa de mortalidade que se aproxima dos 100%. (2)

Algumas medidas que podem melhorar a hipotermia são: infusão endovenosa de produtos sanguíneos e líquidos aquecidos a 39°C, cobertura da cabeça do doente com um turbante (que pode ser feito com algodão ortopédico), uso de colchão térmico e sistemas de aquecimento com circulação de ar aquecido (Bair Hugger), irrigação das sondas gástrica e vesical com solução salina aquecida a 39°C ou 40° C, irrigação das cavidades torácica e abdominal com líquidos aquecidos através de drenos de tórax ou cateteres de diálise peritoneal, aumento da temperatura ambiente no bloco operatório e remoção de roupa molhada. (2) (3)

Um outro conceito no tratamento destes doentes é a hipotensão permissiva que se baseia no facto de que a reposição volémica maciça com fluidos produz pressões hidrostáticas elevadas nos vasos sanguíneos e, conseqüentemente, tendência a maior hemorragia, além de contribuir para a hemodiluição e agravar a coagulopatia.. Assim, a fluidoterapia deve garantir uma pressão arterial média (90 mmHg), suficiente para perfundir o cérebro e as artérias coronárias, adiando qualquer reposição adicional de fluidos até que o controlo cirúrgico das lesões seja estabelecido. (4) (18)

Recomenda-se também manter os níveis de hemoglobina acima de 8g/dL na fase de hemorragia aguda, com a consciência que o valor da hemoglobina não é um bom preditor da velocidade de perda sanguínea nestes casos. (16)

## **Tipos de lesão**

O traumatismo abdominal é responsável por um número expressivo de mortes evitáveis e frequentemente os doentes encontram-se hemodinamicamente instáveis, necessitando de cirurgia de controlo de dano. (19)

As vísceras sólidas, pelo seu tamanho e peso são, particularmente, susceptíveis às lacerações, ruptura de pedículos vasculares e ligamentos e esmagamentos. O baço está lesionado em cerca de 40 a 55% das laparotomias por traumatismo fechado e o fígado em 35 a 45%. Menos frequentemente, as vísceras ocas podem ser lesionadas no traumatismo fechado. (19)

Os ferimentos por arma branca atingem mais frequentemente o fígado (40%), intestino delgado (30%), diafragma (20%) e cólon (15%). Os ferimentos por arma de fogo causam mais danos intra-abdominais devido à extensão da sua trajectória e a maior energia cinética dissipada, tendo como principais sedes de lesão o intestino delgado (50%), cólon (40%), fígado (30%) e estruturas vasculares abdominais (25%). (19)

As lesões esplénicas são tratadas mais frequentemente com esplenectomia pois é possível a sobrevida sem complicações graves a longo prazo na ausência deste órgão.

Contudo, nas lesões hepáticas, pancreáticas e cólicas há uma maior necessidade de preservar a função do órgão e por isso existem várias abordagens possíveis nestas lesões, podendo também surgir várias complicações.

### **Lesão hepática**

Aproximadamente 5% dos doentes politraumatizados que entram num Serviço de Urgência têm um traumatismo hepático e este diagnóstico pode confirmar-se através de ecografia e/ou tomografia computadorizada (TC). (20)

Em cirurgia é importante a divisão hepática tendo em conta a irrigação sanguínea proveniente da artéria hepática e da veia porta e a drenagem venosa e biliar. (Ver Figura 1) Desta forma o fígado pode ser dividido em partes direita e esquerda e dentro de cada parte as ramificações primárias da veia porta e da artéria hepática são suficientemente consistentes para formar os segmentos vasculares. Um plano horizontal através do lobo direito e da divisão lateral do lobo esquerdo, juntamente com o lobo caudado, divide o fígado em oito segmentos. (21)

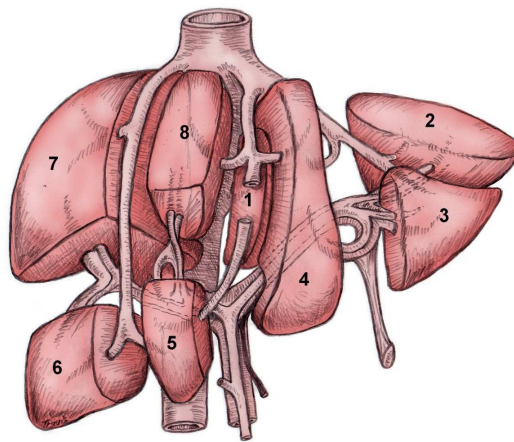


Figura 1 – Segmentos hepáticos de acordo com a divisão funcional (adaptado de BOUDI FB, Liver Transplantation disponível em <http://emedicine.medscape.com/article/1012910-overview>)

A maioria das lesões hepáticas (>85%) envolve os segmentos VI, VII e VIII e acredita-se que estas resultam da compressão do fígado contra as costelas, coluna vertebral ou parede abdominal posterior. (22)

Na abordagem cirúrgica ao fígado também são importantes os ligamentos que fazem a sustentação da parte posterior do fígado, nomeadamente o ligamento coronário e triangular e também o tecido conjuntivo na proximidade da veia cava inferior e veias hepáticas. (21)

Foram propostos vários sistemas de classificação numa tentativa de incorporar a etiologia, anatomia e extensão da lesão e correlacionar com a abordagem clínica e *outcome*. A classificação mais aceite é a “*Organ Injury Scale*” [proposta pela American Association for

the Surgery of Trauma (AAST)] e é baseada em critérios anatómicos que quantificam a lesão do parênquima hepático e define assim seis grupos que conduzem a abordagens estratégicas e outcome diferentes. (23) (Ver anexo I)

Relativamente à abordagem deste tipo de lesões, até ao início do século XX, o tratamento do traumatismo hepático era não-cirúrgico ou conservador, assumindo-se que todos os doentes com hemorragia activa por uma lesão hepática obteriam uma hemostase espontânea ou morreriam nas primeiras 24 horas. (20)

Hoje em dia, quando doente se encontra hemodinamicamente estável, opta-se pelo tratamento conservador da lesão, ficando a cirurgia indicada nas situações de instabilidade hemodinâmica. Um importante passo desta cirurgia de controlo de dano é o packing hepático, que se for precoce aumenta a sobrevida dos doentes com lesões graves (31-57%). (20)

Este fundamenta-se na reconstrução da anatomia hepática mediante a compressão do parênquima – manualmente ou com compressas – aproveitando a rigidez das paredes anterior, posterior e lateral da grade costal e colocando-se compressas de modo que os vectores de pressão criados possam reaproximar os planos teciduais que sofreram ruptura. (15) Recomenda-se a colocação de um plástico estéril entre as compressas e a superfície hepática, deixando a parte adesiva em contacto com as compressas. (20)

Se, com este procedimento, o doente ficar hemodinamicamente estável pode despender-se algum tempo a ressuscitá-lo. Depois, removem-se os tampões, o fígado é examinado e podem ser utilizadas técnicas hemostáticas minor, inclusive desbridamento minor, cautério e aplicação de agentes hemostáticos tópicos. Se mesmo assim persistir a hemorragia, o fígado deve ser re-tamponado. (24)

Uma vez realizado o *packing*, devem controlar-se as pressões do ventilador mecânico e a pressão venosa central. O aumento da pressão abdominal implica um risco de compressão

da veia cava infra-hepática e o desenvolvimento de uma síndrome de compartimento abdominal. (20)

Em algumas séries, o uso desta técnica, com uma laparotomia subsequente para re-avaliação e remoção das compressas, resultou no controlo da hemorragia em mais de 80% dos casos. (25) (26) Aproximadamente 50% dos doentes civis traumatizados que poderiam ter morrido durante uma laparotomia definitiva conseguiram sobreviver com esta abordagem. (7)

Para manipular o fígado mais facilmente, os ligamentos (falciforme, coronário e triangular direito) podem ser seccionados para permitir as intervenções no lobo direito, que é o segmento mais frequentemente lesado no traumatismo hepático. Por outro lado, a não ser que se decida realizar o *packing*, não se devem separar os ligamentos suspensores hepáticos. Deve evitar-se a luxação completa do fígado para examinar a veia cava retro-hepática visto que existe risco de hemorragia fatal. As compressas nunca devem ser colocadas dentro de uma laceração hepática. (26)

Naqueles doentes em que apesar do *packing* persiste a hemorragia activa, deve realizar-se a manobra de Pringle para interromper o fluxo hepático. Se permanecer a hemorragia depois desta manobra é provável que haja lesão nas veias hepáticas e cava retro-hepática. Caso a hemorragia fique controlada inicialmente e recomeça quando se desfaz a manobra é mais provável que a lesão vascular seja arterial. (24)

Após o *packing*, a principal causa de morbidade é a sépsis e por este motivo alguns autores recomendam que as compressas devem ser retiradas o mais rapidamente possível. Uns recomendam que deve ser retirado após 24-72h (8), mas outros constataram que o tempo da remoção do *packing* não é tão importante como garantir que foi atingida a estabilidade hemodinâmica. A remoção precoce das compressas (às 24 horas) foi associada a um maior risco de re-hemorragia do que a remoção após 48 horas. Assim a primeira tentativa de

remoção apenas deve ser realizada às 48 horas e se o doente se encontrar hemodinamicamente estável. (25)

Uma outra técnica que pode ser um adjunto útil é a embolização angiográfica visto que muitos doentes apresentam-se hemodinamicamente instáveis no final da laparotomia de controlo de dano e é difícil excluir clinicamente a hemorragia activa. (27)

Outros autores também consideram que a angiografia realizada intra-operatoriamente, além de pós-operatoriamente, diminui significativamente a mortalidade em doentes instáveis com lesões de grau IV-V. (20)

Apesar da evolução na abordagem das lesões hepáticas, estas continuam a ser causa de elevada mortalidade. Os factores que predizem um pior resultado após cirurgia de controlo de dano são pressão sistólica inicial baixa, défice de bases  $\leq -6$ , lactato sérico  $>5$ , TP  $>80$  e pH  $\leq 7,2$  na admissão na UCI. Todos estes são marcadores de hipoperfusão tecidual. (24)

### **Lesão cólica**

As lesões traumáticas do cólon são encontradas em 10% das laparotomias exploradoras feitas por causa do trauma abdominal e são a causa de mortalidade e morbidade significativas. No entanto, não existe consenso sobre a melhor estratégia de abordagem destas lesões. (28)

A AAST também propôs uma classificação das lesões cólicas (“Organ Injury Scale”) que é baseada em critérios anatómicos que quantificam a laceração do cólon e define assim cinco grupos com abordagens estratégicas e *outcome* diferentes (Ver anexo II)

As principais complicações destas lesões que contribuem significativamente para a morbidade e mortalidade dos doentes são abscesso intra-abdominal (risco aumentado na presença de lesões de vísceras ocas) e fístula gastrointestinal. (29)

Existem várias opções de cirurgia nestas lesões, contudo o principal dilema é, após a ressecção da lesão, a realização de anastomose ou a derivação intestinal com colostomia.

Num estudo verificou-se que nos doentes submetidos a cirurgia de controlo de dano com ressecção intestinal na laparotomia inicial, a maioria (72%) teve um bom resultado após anastomose na re-laparotomia. Nos restantes doentes foi necessária a realização de ostomia principalmente por deiscência da anastomose. Estes autores consideram que apesar de as lesões mínimas poderem ser tratadas apenas com sutura, as lesões mais severas devem ser abordada com ressecção e “descontinuação” intestinal temporária para dar a oportunidade ao doente de re-estabelecer mais tarde a continuidade intestinal, não sendo mandatória a derivação intestinal. (30)

Num estudo semelhante onde foram analisados 55 indivíduos com lesão coloretal, 22 deles precisaram de cirurgia de controlo de dano, dos quais dois foram submetidos a anastomose cólica primária e três faleceram antes de serem re-operados. Dos 17 restantes, em 11 realizou-se anastomose na re-operação (a mortalidade neste grupo foi 45%) e em 6 criou-se um estoma (os principais motivos para a derivação foram edema intestinal, choque recente, co-morbilidade médica e intervalo prolongado desde a lesão à cirurgia). Comparando estes dois grupos verificou-se a não existência de diferenças significativas quanto à formação de abscessos e taxa de mortalidade. (31)

No estudo anterior (31) e num outro em meio militar (32), foi comparado o grupo com anastomose na re-laparotomia com um grupo de doentes (não submetidos a cirurgia de controlo de dano) nos quais foi realizada a anastomose do cólon na cirurgia inicial e verificou-se não haver maior taxa de deiscência da anastomose, de abscessos nem de mortalidade no grupo submetido a controlo de dano.

Quando comparada a anastomose com a derivação, num estudo em meio militar, verificou-se que a formação de estoma em re-laparotomia teve uma associação independente

com taxa de fístula intestinal mais baixa (Odds Ratio=0,06) (não havendo diminuição significativa em relação a sépsis e mortalidade). (28)

### **Lesão pancreática**

A incidência do traumatismo pancreático é 1-2% e constitui 10-12% de todas as lesões abdominais. (6)

Topograficamente, este órgão, especialmente a sua cabeça, relaciona-se com o duodeno e o fígado o que explica a frequência com que as lesões do pâncreas se acompanham de lesões duodenais e hepáticas. (21) (24)

Também as suas relações próximas com vários vasos sanguíneos, nomeadamente a aorta abdominal, veia cava inferior, vasos mesentéricos e esplénicos e veia porta, justificam o elevado risco de associação a lesões vasculares. (21)

A localização retroperitoneal do pâncreas pode mascarar algumas manifestações clínicas e além disso, nenhum teste laboratorial tem precisão suficiente para o diagnóstico específico de lesão pancreática. Por exemplo, não há nenhuma relação entre o grau de traumatismo pancreático e a hiper-amilasemia. Contudo, o achado de níveis elevados de amílase no lavado peritoneal, no contexto de traumatismo abdominal fechado, obriga a uma investigação mais detalhada. (6) (33)

As pistas que sugerem lesão pancreática são: colecção de líquido na retrocavidade, hematoma sobre o pâncreas e necrose gorda do omento ou retroperitoneu. (33)

As lesões pancreáticas podem ser classificadas em cinco graus conforme a região anatómica do pâncreas lesionada e o atingimento ou não do ducto pancreático (classificação proposta pela AAST) (ver anexo III).

Em relação à escolha da abordagem terapêutica, a pancreatectomia com preservação do baço está preconizada quando o doente está hemodinamicamente estável mas, quando há

instabilidade hemodinâmica e o doente não é capaz de tolerar este procedimento complexo, pode apenas laquear-se o ducto pancreático (com algum risco a longo prazo de insuficiência das células beta) ou tamponar e drenar o pâncreas. (33) (34)

Nas lesões maciças envolvendo o pâncreas, duodeno e ducto biliar comum, a decisão de fazer uma pancreatoduodenectomia é inevitável. Contudo, tem que se ponderar, de acordo com o estado hemodinâmico do doente, o *timing* adequado para realizar este procedimento, optando-se normalmente por realizar a cirurgia em dois tempos. (33)

O maior determinante da morbilidade e mortalidade relacionadas com o traumatismo pancreático *per se* é a lesão do ducto pancreático principal. (33)

As principais complicações deste tipo de lesão são: fístula pancreática (a maioria resolve espontaneamente após 1 ou 2 semanas), abscesso abdominal (10-25%, dependendo do nº de lesões associadas), hemorragia secundária, pseudocisto pancreático (surge semanas ou meses após a lesão), pancreatite aguda ligeira (resolve espontaneamente com abordagem conservadora) e insuficiências endócrina e exócrina (muito raras, visto que o tecido pancreático remanescente é geralmente suficiente). (6) (33)

O octreotido (octapeptídeo sintético análogo da somatostatina endógena) é usado rotineiramente para controlar a fistulização pancreática pós-traumática. (33) O seu efeito é devido à inibição da libertação da serotonina e da secreção de gastrina, peptídeo intestinal vasoactivo (VIP), insulina, glicagina, secretina, motilina e polipeptídeo pancreático, inibindo assim a secreção pancreática exócrina. Uma metanálise sobre o uso do octreotido após cirurgia pancreática electiva demonstrou que este reduz a taxa de fistulização pancreática mas que não melhora a sobrevida desses doentes. (35)

## Segundo tempo cirúrgico e abordagem da parede abdominal

Em relação ao momento ideal de regresso ao bloco operatório não há período mínimo ou máximo definidos. O mais importante nestes doentes é reverter a falência orgânica e alcançar condições mínimas para a segurança do procedimento cirúrgico. Assim, o *timing* ideal da re-operação planeada ainda é controverso e considera-se que há um momento em que o benefício da diminuição da compressão abdominal é ultrapassado pelo risco de infecção. (3) (15)

Normalmente a re-cirurgia ocorre 24 a 36 horas após a cirurgia inicial, quando o paciente está hemodinamicamente estável: temperatura corporal acima de 36°C, excesso de base >-5 mEq/L, lactato normal ou em correcção progressiva, TP < 15 segundos, TTPa < 35 segundos, contagem de plaquetas acima de 50.000, débito cardíaco acima de 3 L/min/m<sup>2</sup>, com baixa dosagem de inotrópicos e saturação O<sub>2</sub> acima de 95% (FIO<sub>2</sub> <50%). (3) (5)

Neste momento é realizada a anastomose do intestino ou confecção de colostomias, reparação vascular definitiva quando foi colocado previamente um shunt vascular, remoção do *packing* hemostático e encerramento da aponévrose abdominal se for viável. (5)

Há situações em que a re-laparotomia é necessária antes do tempo previsto. O principal motivo é a hemorragia persistente, provavelmente pela falha na identificação de foco hemorrágico activo durante a laparotomia abreviada, o que pode ocorrer em até 15% dos casos. Assim, deve-se re-operar quando há necessidade de transfusão de mais de duas unidades de concentrados de glóbulos rubros por hora, em doentes sem hipotermia ou quando se excede a administração de 15 unidades de concentrados de glóbulos rubros nos doentes hipotérmicos. (3)

Outra indicação para re-laparotomias não-programadas é a síndrome de compartimento abdominal (SCA), referida em “Complicações”.

Por outro lado, os esforços de ressuscitação resultam num aumento do edema visceral e retroperitoneal que se opõe ao encerramento do abdómen e, se este for forçado, pode resultar isquemia ou necrose da aponevrose abdominal. (36) Assim, mais de 25% de todas as laparotomias em traumatizados necessitam da manutenção do abdómen aberto. (37)

Dois princípios básicos são: a protecção do intestino com material não-agressivo e a sutura dos bordos da pele sem tensão. (15)

Existem várias técnicas descritas na literatura para o encerramento temporário abdominal (*Bogota bag*, *towel-clip skin only closure*, rede sintética absorvível ou não absorvível, *sandwich dressing*) e não há consenso sobre o melhor método devendo a técnica ser escolhida de acordo com as características do doente. (38)

As complicações gerais de todos os métodos são: formação de fístulas entéricas, atraso na reabilitação do doente e hérnias incisionais de grandes dimensões. (36)

A reparação abdominal estadiada consiste numa série de cirurgias planeadas e realizadas a cada 24 a 36 horas com o encerramento temporário da parede abdominal, usando métodos diferentes, de tal modo que alguns autores consideram que esta abordagem facilita a reconstrução primária, permitindo a inspecção frequente e identificação a tempo de complicações que impliquem derivação do trânsito intestinal. (30) (36)

### **Nutrição entérica: quando?**

Durante a ressuscitação do doente ocorre síndrome de resposta inflamatória sistémica (já discutida anteriormente) e um maior risco de complicações devido a desnutrição. (39)

Muitos doentes são mantidos em nutrição entérica zero até ao encerramento da aponevrose abdominal devido à preocupação em relação ao íleo paralítico, edema intestinal e comprometimento adicional com atraso no encerramento da aponevrose e aspiração levando ao desenvolvimento de pneumonia. (40)

Num estudo de 100 doentes com o abdómen aberto, iniciou-se a nutrição (via nasal ou oral) até às 36 horas em 32 doentes e não se encontraram diferenças significativas entre este grupo e o que iniciou nutrição mais tarde quanto à duração da ventilação mecânica, tempo de permanência na UCI, tempo de hospitalização, desenvolvimento de síndrome de falência multiorgânica, mortalidade, número de cirurgias, sucesso e tempo até ao encerramento. Verificou-se uma melhoria substancial da albumina sérica nos doentes com nutrição entérica imediata. Embora a taxa de infecções nosocomiais tenha sido alta em toda a *coorte*, a taxa de pneumonia associada ao ventilador foi menor nos doentes que receberam nutrição entérica imediata. (40)

Um outro estudo retrospectivo com doentes submetidos a laparotomia e que necessitaram de manutenção do abdómen aberto também não encontrou diferença quanto à incidência de pneumonia associada ao ventilador, empiema, bacteriémia, infecções da incisão cirúrgica, celulite da ferida e infecções do tracto urinário entre doentes que iniciaram a nutrição entérica nos primeiros 4 dias de internamento com os que iniciaram após os 4 dias. O primeiro grupo teve encerramento da aponevrose mais precocemente, menor taxa de fistulização e custos. (39)

Uma possível explicação para estes resultados é que a nutrição entérica promove uma resposta hiperémica e este aumento do fluxo sanguíneo intestinal e hepático diminui a inflamação e aumenta o retorno venoso. Teoricamente, o maior suprimento arterial e drenagem venosa do conteúdo abdominal providenciam uma redução no edema, facilitando assim o encerramento seguro da aponevrose. A nutrição entérica mantém a barreira mucosa e previne a translocação de bactérias e a consequente sépsis. (39)

Quando a cavidade abdominal não é encerrada, a visualização frequente do intestino no leito (edema, peristalse) é o melhor método de comprovar a tolerância da nutrição entérica e a viabilidade intestinal. (39)

## **Complicações**

O objectivo principal no controlo de danos é manter o doente vivo e, desta forma, aceita-se que haja um aumento controlado da morbidade. Estes doentes, pela gravidade do trauma e complexidade da abordagem, são susceptíveis a uma série de intercorrências na sua evolução. Os vários estudos relatam várias complicações tais como abscessos intracavitários (tratados com drenagem e antibioterapia), hemorragia (que pode exigir re-laparotomia ou ser controlada por angioembolização) e fístulas (cujo tratamento pode ser conservador, aguardando a sua resolução espontânea, ou cirúrgico se surgirem complicações). (3)

Outras complicações importantes no tratamento do traumatismo abdominal com cirurgia de controlo de dano são:

### **Síndrome de Compartmento Abdominal**

A SCA pós-lesão (primária) foi descrita há mais de 15 anos como uma distensão abdominal severa com pressões da via aérea com pico alto, retenção de CO<sub>2</sub> e oligúria. Esta complicação comprometedora da vida foi associada frequentemente a síndrome de reperfusão letal no momento da descompressão. (41)

Todos os doentes com traumatismo multissistémico, mesmo aqueles sem lesão abdominal *major* e mesmo que não se tenha encerrado a parede abdominal, estão em risco de desenvolver SCA, definida pela Sociedade Mundial do Compartmento Abdominal como: pressão intra-abdominal sustentadamente superior a 20 mmHg associada a disfunção/falha orgânica de novo. (36) (41)

Estes doentes apresentam-se com relativa oligúria ou anúria (provavelmente devidas à compressão das veias e do parênquima renais), queda no débito cardíaco apesar de aumentos na pressão venosa central aparentes, na pressão de oclusão da artéria pulmonar e na resistência vascular periférica, disfunção renal, pressões da via aérea aumentadas, *compliance* pulmonar reduzida, aumento da pressão intra-craniana (que agrava o edema cerebral) e perfusão intestinal diminuída. (15) (41)

Os indicadores fisiológicos para controlo de dano são preditores independentes para SCA primária: ida para bloco operatório sem exames de imagem prévios, temperatura corporal  $<34^{\circ}\text{C}$ , hemoglobina  $< 8 \text{ g/dL}$ , défice de bases  $> 8 \text{ mmol/L}$  e perfusão intestinal diminuída medida por tonometria gástrica.

O tratamento actual para esta síndrome é a descompressão cirúrgica e, caso não seja tratada, é quase sempre letal. A resposta à descompressão com o aumento do débito urinário e cardíaco são indicadores de um resultado potencialmente melhor. (42)

Contudo em alguns estudos verificou-se que nos doentes que desenvolvem a SCA e se realiza a descompressão nas primeiras 24 horas, não há aumento da sobrevida. Pensa-se assim que a prevenção será mais benéfica que o tratamento. (41)

Deve ter-se atenção ao facto da descompressão súbita poder levar a um processo de isquemia-reperfusão seguida de acidose metabólica, disfunção miocárdica e paragem cardíaca. Pode prevenir-se este quadro usando um diurético osmótico e hidratação adequada. (15)

### **Infeção**

Os motivos da maior taxa de infeção nestes doentes poderão ser: base fisiológica afectada, sistema imune comprometido, procedimentos invasivos, múltiplas

cirurgias, ventilação mecânica prolongada e internamento prolongado em UCI. Adicionalmente, o material de *packing* poderá servir de fonte de microrganismos para infecções tardias visto serem corpos estranhos porosos colocados numa cavidade abdominal potencialmente contaminada. (7)

Os locais mais frequentes de infecção são o tracto respiratório inferior, corrente sanguínea e tracto urinário e os organismos mais frequentemente isolados são *Pseudomonas*, *Klebsiella* e *Acinetobacter* que, na maioria das vezes, são pouco susceptíveis a múltiplos agentes antimicrobianos. (7)

O risco de desenvolver uma pneumonia associada ao ventilador aumenta nos doentes que têm uma lesão pulmonar associada (por exemplo atelectasia), ventilação mecânica prolongada devido a hipoxemia, ressuscitação massiva com volume, anestesia prolongada, sépsis ou aspiração. (7)

Hoje em dia a invasão fúngica é uma infecção frequentemente adquirida nas UCI, principalmente após infecções bacterianas em doentes com doenças prolongadas e debilitantes que receberam longos tratamentos antibacterianos de largo espectro. (7)

### **Hérnia incisional**

Durante o período em que o abdómen está aberto, a aponevrose pode retrair lateralmente e perder-se a possibilidade de a encerrar formando-se assim uma hérnia ventral.

Esta pode ser reparada cobrindo o conteúdo abdominal com uma rede absorvível e permitindo a formação de uma camada confluyente de tecido de granulação. Após cerca de 2 semanas estarão formadas múltiplas adesões entre as vísceras, o remanescente da

parede abdominal e a superfície de granulação. Também pode encerrar-se a aponevrose com enxertos de pele, mas este método tem maior risco de insucesso. (43)

A hérnia incisional com conseqüente formação de adesões torna as cirurgias abdominais futuras mais complicadas, com aumento da morbidade e mortalidade.

## **Conclusão**

A cirurgia de controlo de dano é um dos procedimentos em Medicina que melhor exemplifica a necessidade do médico em ponderar o risco-benefício de procedimentos, medicações e decisões.

Com o aumento da violência e do número de acidentes de viação também aumentou a complexidade das lesões encontradas nas vítimas e cada vez mais os doentes apresentam-se instáveis hemodinamicamente, inclusivamente desenvolvendo SRIS.

Constatou-se então que em doentes politraumatizados a tentativa de correcção da totalidade das lesões definitivamente numa primeira cirurgia resultava na morte em muitos casos.

Começou a optar-se então por uma cirurgia abreviada onde se tenta apenas controlar a hemorragia e evitar a contaminação abdominal com conteúdo intestinal deixando todos os outros procedimentos mais complexos para após a correcção da tríade letal.

Frequentemente não há encerramento da parede abdominal após a cirurgia devido ao risco de síndrome de compartimento abdominal, o que deve representar uma oportunidade para monitorização frequente do estado de uma reparação ou anastomose cólica e existência de hemorragia activa.

Outras complicações que podem ocorrer são: infecção, fistulização, hérnia incisional e abscesso intrabdominal.

Existem várias variáveis que interferem na mortalidade final, mas certamente o tempo até à decisão de realizar-se uma cirurgia de controlo de dano é fundamental.

Quanto mais cedo se decidir abreviar a laparotomia e se concentrar em recuperar os parâmetros fisiológicos, melhor será o prognóstico.

## Bibliografia

1. **SPAHN DR, VLADIMIR C, COATS TJ, DURANTEAU J et al.** Management of bleeding following major trauma: a European guideline. *Crit Care*. 2007, Vol. 11, 1, p. R17.
2. **MCARTHUR BJ.** Damage control surgery for the patient who has experienced multiple traumatic injuries. *AORN J*. Dezembro de 2006, Vol. 84, 6, pp. 992-1000.
3. **PARREIRA JG, SOLDÁ S, RASSLAN S.** Controlo de danos: uma opção tática no tratamento dos traumatizados com hemorragia grave. *Arq Gastroenterol*. Julho de 2002, Vol. 39, 3, pp. 188-97.
4. **JANSEN JO, THOMAS R, LOUDON MA, BROOKS A.** Damage control resuscitation for patients with major trauma. *BMJ*. Junho de 2009, Vol. 338, pp. 1436-1440.
5. **BLACKBOURNE LH.** Combat damage control surgery. *Crit Care Med*. Julho de 2008, Vol. 36, 7 Suppl, pp. S304-10.
6. **WANG GF, LI YS, LI JS.** Damage control surgery for severe pancreatic trauma. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2007, Vol. 6, 6, pp. 569-71.
7. **ZHANG WB, LI N, WANG PF, WANG GF, LI YS, LI JS.** Infections following damage control laparotomy with abdominal packing. *Scand J Infect Dis*. 2008, Vol. 40, 11-12, pp. 867-76.
8. **BEEKLEY AC.** Damage control resuscitation: A sensible approach to the exsanguinating surgical patient. *Crit Care Med*. Julho de 2008, Vol. 36, 7 Suppl, pp. S267-74.
9. **DENG HP, CHAI JK.** The effects and mechanisms of insulin on systemic inflammatory response and immune cells in severe trauma, burn injury, and sepsis. *Int Immunopharmacol*. Outubro de 2009, Vol. 9, 11, pp. 1251-9.
10. **BRUNICARDI FC, ANDERSEN DK, BILLIAR TR, DUNN DL, HUNTER JG, POLLOCK RE.** *Schwartz's Principles of Surgery*. 8ª ed. s.l. : McGRAW-HILL, 2005. ISBN 0071410902.
11. **SÁNCHEZ FSL, GONZALEZ-SARMIENTO R.** Systemic inflammatory response, bacterial translocation and nitric oxide donors. *Inflamm Allergy Drug Targets*. Junho de 2007, Vol. 6, 2, pp. 139-41.
12. **NEVIERE R.** Sepsis and the systemic inflammatory response syndrome: Definitions, epidemiology, and prognosis. *UpToDate*. [Online] 30 de Setembro de 2009. [Citação: 10 de Março de 2010.] [http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=cc\\_medi/9693&selectedTitle=1~150&source=search\\_result](http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=cc_medi/9693&selectedTitle=1~150&source=search_result).
13. **SALLES, MJC, SPROVIERI SRS, BEDRIKOW R, PEREIRA AC et al.** Síndrome da resposta inflamatória sistêmica/sepse - revisão e estudo da terminologia e fisiopatologia. *Rev Assoc Med Bras*. Jan/Mar de 1999, Vol. 45, 1, pp. 86-92.

14. **ANGELE MK, CHAUDRY IH.** Surgical trauma and immunosuppression: pathophysiology and potential immunomodulatory approaches. *Langenbecks Arch Surg.* Agosto de 2005, Vol. 390, 4, pp. 333-41.
15. **LIMA RAC, ROCCO PRM.** Cirurgia para controle do dano: uma revisão. *Rev Col Bras Cir.* 2007, Vol. 34, 4, pp. 257-63.
16. **JÚNIOR BN, SCARPELINI S, RIZOLI S.** Coagulopatia no trauma. *Medicina (Ribeirão Preto).* Out/Dez de 2007, Vol. 40, 4, pp. 509-17.
17. **GEERAEDTS LM Jr, KAASJAGER HA, VUGT AB, FRÖLKE JPM.** Exsanguination in trauma: A review of diagnostics and treatment options. *Injury.* 40, Janeiro de 2009, Vol. 1, pp. 11-20.
18. **HOLCOMB JB.** Damage control resuscitation. *J Trauma.* Junho de 2007, Vol. 62, 6 Suppl, pp. S36-7.
19. **JÚNIOR GA, LOVATO WJ, CARVALHO JB, HORTA MFV.** Abordagem geral trauma abdominal. *Medicina (Ribeirão Preto).* Out/Dez de 2007, Vol. 40, 4, pp. 518-30.
20. **SILVIO-ESTABA L, MADRAZO-GONZÁLEZ Z, RAMOS-RUBIO E.** Actualización del tratamiento de los traumatismos hepáticos. *Cir Esp.* Maio de 2008, Vol. 83, 5, pp. 227-34.
21. **GRAY H.** *Anatomy of the Human Body.* s.l. : PHILADELPHIA: LEA & FEBIGER, 1918. Available from: Bartleby.com, 2000.
22. **KHAN AN, VADEYAR H.** Liver, Trauma. *emedicine.* [Online] Medscape, 25 de Agosto de 2009. [Citação: 20 de Março de 2010.] <http://emedicine.medscape.com/article/370508-overview>.
23. **ONISCU GC, PARKS RW, GARDEN OJ.** Classification of liver and pancreatic trauma. *HPB (Oxford).* 2006, Vol. 8, 1, pp. 4-9.
24. **FRANKLIN GA, CASÓS SR.** Current advances in the surgical approach to abdominal trauma. *Injury.* 2006, Vol. 37, pp. 1143-56.
25. **NICOL AJ, HOMMES M, PRIMROSE R, NAVSARIA PH, KRIGE JEJ.** Packing for control of hemorrhage in major liver trauma. *World J Surg.* 2007, Vol. 31, pp. 569-74.
26. **AYDIN U, YAZICI P, ZEYTUNLU M, COKER A.** Is it more dangerous to perform inadequate packing? *World J Emerg Surg.* 2008, Vol. 14, 1.
27. **GAARDER C, NAESS PA, EKEN T et al.** Liver injuries - Improved results with a formal protocol including angiography. *Injury.* Setembro de 2007, Vol. 38, 9, pp. 1075-83.
28. **STEELE SR, WOLCOTT KE, MULLENIX PS et al.** Colon and rectal injuries during Operation Iraqi Freedom: Are there any changing trends in management or outcome? *Dis Colon Rectum.* Junho de 2007, Vol. 50, 6, pp. 870-7.
29. **HARRIS BT, FRANKLIN GA, HARBRECHT BG, RICHARDSON D.** Impact of hollow viscus injuries on outcome of abdominal gunshot wounds. *Am Surg.* Maio de 2009, Vol. 75, 5, pp. 378-84.

30. **KASHUK JL, COTHREN CC, MOORE EE, JOHNSON JL, BIFFL WL, BARNETT CC.** Primary repair of civilian colon injuries is safe in damage control scenario. *Surgery*. Outubro de 2009, Vol. 146, 4, pp. 663-70.
31. **MILLER PR, CHANG MC, HOTH JJ, HOLMES JH, MEREDITH JW.** Colonic resection in the setting of damage control laparotomy: Is delayed anastomosis safe? *Am Surg*. Junho de 2007, Vol. 73, 6, pp. 606-10.
32. **VERTREES A, WAKEFIELD M, PICKETT C et al.** Outcomes of primary repair and primary anastomosis in war-related colon injuries. *J Trauma*. Maio de 2009, Vol. 66, 5, pp. 1286-93.
33. **DEGIANNIS E, GLAPA M, LOUKOGEORGAKIS SP, SMITH MD.** Management of pancreatic trauma. *Injury*. Janeiro de 2008, Vol. 39, 1, pp. 21-9.
34. **SEAMON MJ, KIM PK, STAWICKI SP et al.** Pancreatic injury in damage control laparotomies: Is pancreatic resection safe during the initial laparotomy? *Injury*. Janeiro de 2009, Vol. 40, 1, pp. 61-5.
35. **ALGHAMDI AA, JAWAS AM, HART RS.** Use of octreotide for the prevention of pancreatic fistula after elective pancreatic surgery: a systematic review and meta-analysis. *Can J Surg*. Dezembro de 2007, Vol. 50, 6, pp. 459-66.
36. **HADEED JG, STAMAN GW, SARIOL HS, KUMAR S, ROSS SE.** Delayed primary closure in damage control laparotomy: the value of the Wittmann Patch. *Am Surg*. Janeiro de 2007, Vol. 73, 1, pp. 10-2.
37. **TEIXEIRA PGR, SALIM A, INABA K, BROWN C et al.** A prospective look at the current state of open abdomens. *Am Surg*. 2008, Vol. 74, pp. 891-7.
38. **WILDE JM, LOUDON MA.** Modified Opsi sandwich for temporary abdominal closure: a non-traumatic experience. *Ann R Coll Surg Engl*. Janeiro de 2007, Vol. 89, 1, pp. 57-61.
39. **COLLIER B, GUILLAMONDEGUI O, COTTON B, DONAHUE R et al.** Feeding the open abdomen. *J Parenter Enteral Nutr*. 2007, Vol. 31, pp. 410-5.
40. **DISSANAIKE S, PHAM T, SHALHUB S et al.** Effect of immediate enteral feeding on trauma patients with an open abdomen: protection from nosocomial infections. *J Am Coll Surg*. Novembro de 2008, Vol. 207, 5, pp. 690-7.
41. **BALOGH ZJ, WESSEM K, YOSHINO O, MOORE FA.** Postinjury abdominal compartment syndrome: are we winning the battle? *World J Surg*. Junho de 2009, Vol. 33, 6, pp. 1134-41.
42. **BALOGH Z, MOORE FA, MOORE EE, BIFFL WL.** Secondary abdominal compartment syndrome: a potential threat for all trauma clinicians. *Injury*. 2007, Vol. 38, pp. 272-9.
43. **REIMER MW, YELLE JD, REITSMA B, DOUMIT G, ALLEN MA, BELL MS.** Management of open abdominal wounds with a dynamic fascial closure system. *Can J Surg*. Junho de 2008, Vol. 51, 3, pp. 209-14.
44. **MOORE FA, NELSON T, MCKINLEY BA et al.** Is there a role for aggressive use of fresh frozen plasma in massive transfusion of civilian trauma patients? *Am J Surg*. Dezembro de 2008, Vol. 196, 6, pp. 948-60.

45. **BONANNO F.** Extending damage control philosophy to non-haemorrhagic situations: implications for a reclassification of shock states. *ANZ J Surg.* Agosto de 2008, Vol. 78, 8, pp. 634-7.
46. **GUNTER OL, AU BK, ISBELL JM et al.** Optimizing outcomes in damage control resuscitation: Identifying blood product ratios associated with improved survival. *J Trauma.* Setembro de 2008, Vol. 65, 3, pp. 527-34.
47. **BRETHAUER SA, CHAO A, CHAMBERS LW et al.** *Arch Surg.* Junho de 2008, Vol. 143, 6, pp. 564-9.
48. **COTTON BA, GUNTER OL, ISBELL J et al.** Damage control hematology: The impact of a trauma exsanguination protocol on survival and blood product utilization. *J Trauma.* Maio de 2008, Vol. 64, 5, pp. 1177-83.
49. **KIRKPATRICK AW, BALL CG, D'AMOURS SK, ZYGUN D.** Acute resuscitation of the unstable adult trauma patient: bedside diagnosis and therapy. *Can J Surg.* Fevereiro de 2008, Vol. 51, 1, pp. 57-69.
50. **STAWICKI SP, BROOKS A, BILSKI T et al.** The concept of damage control: Extending the paradigm to emergency general surgery. *Injury.* Janeiro de 2008, Vol. 39, 1, pp. 93-101.
51. **FLOHÉ S, FLOHÉ SB, SCHADE FU, WAYDHAS C.** Immune response of severely injured patients - influence of surgical intervention and therapeutic impact. *Langenbecks Arch Surg.* Setembro de 2007, Vol. 392, 5, pp. 639-48.
52. **TSCHOEKE SK, HELLMUTH M, HOSTMANN A, ERTEL W, OBERHOLZER A.** The early second hit in trauma management augments the proinflammatory immune response to multiple injuries. *J Trauma.* Junho de 2007, Vol. 62, 6, pp. 1396-1404.
53. **POLANCO P, LEON S, PINEDA J et al.** Hepatic resection in the management of complex injury to the liver. *J Trauma.* Dezembro de 2008, Vol. 65, 6, pp. 1264-70.
54. **ALI U, NOOR A, SHAH MM, ALAM W.** Trauma management in a tertiary care hospital in Peshwar, Pakistan. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* Julho de 2008, Vol. 20, 3, pp. 112-6.
55. **BEE TK, CROCE MA, MAGNOTTI LJ et al.** Temporary abdominal closure techniques: A prospective randomized trial comparing Polyglactin 910 Mesh and Vacuum-Assisted Closure. *J Trauma.* Agosto de 2008, Vol. 65, 2, pp. 337-44.
56. **WOLF JH, MILLER G, ASHINOFF R et al.** Pancreaticoureteral fistula following penetrating abdominal trauma. *JOP.* Setembro de 2007, Vol. 8, 5, pp. 613-6.
57. **TEIXEIRA PG, INABA K, DUBOSE J et al.** Enterocutaneous fistula complicating trauma laparotomy: a major resource burden. *Am Surg.* Janeiro de 2009, Vol. 75, 1, pp. 30-2.
58. **INABA K, TEIXEIRA PG, RHEE P et al.** Mortality impact of hypothermia after cavitory explorations in trauma. *World J Surg.* Abril de 2009, Vol. 33, 4, pp. 864-9.
59. **STAWICKI SP, SCHWAB CW.** Pancreatic trauma: Demographics, diagnosis, and Management. *Am Surg.* Dezembro de 2008, Vol. 74, 12, pp. 1133-45.

60. **DUCHESNE JC, SCHMIEG RE Jr, SIMMONS JD, ISLAM T, MCGINNESS CL, MCSWAIN NE Jr.** Impact of obesity in damage control laparotomy patients. *J Trauma*. Julho de 2009, Vol. 67, 1, pp. 112-4.
61. **HARICHARANS RN, DOOLEY AC, WEINBERG JA et al.** Body mass index affects time to definitive closure after Damage Control Surgery. *J Trauma*. Junho de 2009, Vol. 66, 6, pp. 1683-7.
62. **NEWELL MA, BARD MR, GOETTLER CE et al.** Body mass index and outcomes in critically injured blunt trauma patients: weighing the impact. *J Am Coll Surg*. 2007, Vol. 204, pp. 1056-61.
63. **SCOTT BG, WELSH FJ, PHAM HQ et al.** Early aggressive closure of the open abdomen. *J Trauma*. 2006, Vol. 60, 1, pp. 17-22.
64. **BELZBERG H, WO CCJ, DEMETRIADES D, SHOEMAKER WC.** Effects of age and obesity on hemodynamics, tissue oxygenation and outcome after trauma. *J Trauma*. 2007, Vol. 62, pp. 1192-200.

## **Anexos**

### **Anexo I**

#### **Classificação das Lesões Hepáticas - AAST**

##### **Grau I:**

Hematoma capsular ocupando <10% da superfície.

Laceração com <1cm de profundidade.

##### **Grau II:**

Hematoma capsular ocupando 10-50% da superfície.

Laceração com 1-3cm de profundidade e <10 cm longitudinalmente.

Hematoma do parênquima com <10cm de diâmetro.

##### **Grau III:**

Hematoma capsular ocupando >50% da superfície ou expansivo; ruptura de hematoma subcapsular.

Laceração com >3cm de profundidade.

Hematoma do parênquima com >10cm de diâmetro ou expansivo; ruptura de hematoma parenquimatoso.

##### **Grau IV:**

Disrupção de 25-75% do parênquima ou de 1-3 segmentos de Couinaud do mesmo lobo.

Grau V:

Disrupção de >75% do parênquima ou de >3 segmentos de Couinaud do mesmo lobo.

Lesão venosa justahepática (veia cava retrohepática ou veia cava superior)

Grau VI:

Avulsão hepática.

## **Anexo II**

### **Classificação das Lesões Cólicas – AAST**

#### **Grau I:**

Hematoma: contusão ou hematoma sem desvascularização;

Laceração: lesão superficial sem perfuração.

#### **Grau II:**

Laceração: laceração < 50% da circunferência.

#### **Grau III:**

Laceração: laceração  $\geq$  50% da circunferência sem transecção.

#### **Grau IV:**

Laceração: transecção do cólon.

#### **Grau V:**

Laceração: transecção do cólon com perda segmentar de tecido.

**Anexo III**

**Classificação das Lesões Pancreáticas - AAST**

**Grau I:**

Contusão minor sem lesão ductal.

Laceração superficial

**Grau II:**

Contusão major sem lesão ductal nem perda tecidual.

Laceração major sem lesão ductal nem perda tecidual.

**Grau III:**

Transecção distal ou lesão parenquimatosa com lesão ductal.

**Grau IV:**

Transecção proximal ou lesão parenquimatosa envolvendo a ampola

**Grau V:**

Disrupção maciça da cabeça do pâncreas.