

CIRURGIA E CONTROLE DE DANOS

Surgery and damage control

Paula Marcondes Pegolo Assis, Cleto Winch Janeiro, Lilian Cristina Modesto Oliveira, Thaisa Marrara Ranciaro, Sthefano Atique Gabriel

¹ Faculdade de Medicina, União das Faculdades dos Grandes Lagos, São José do Rio Preto, São Paulo, Brasil.
[Autor correspondente: SAG: [sthefanogabriel@yahoo.com.br]

RESUMO

O presente trabalho tem como objetivo abordar o conceito, a indicação e os estágios da cirurgia de controle de danos, demonstrando que, quando feita de maneira correta e indicada, pode ser benéfica para um paciente politraumatizado, reduzindo, deste modo, a mortalidade. Por estarem gravemente traumatizados, tais pacientes, na maioria das vezes, podem ir a óbito devido a decorrência da instalação da tríade letal, que é caracterizada pela hipotermia, pela acidose metabólica e coagulopatia. Assim sendo, será dissertado o conceito, as fases, as consequências dessa instalação e as medidas para preveni-las. Além disto, será demonstrada a dificuldade da recuperação da estabilidade fisiológica de pacientes graves em UTI, para que estes possam então serem submetidos à cirurgia definitiva e fechamento da cavidade abdominal

Palavras-chave: controle de danos, trauma, tríade letal, cirurgia

ABSTRACT

This paper aims, in addition to approaching the stages, the concept and the indication of damage control surgery, to demonstrate how it, when done correctly and well indicated, can be beneficial for a polytrauma patient, and reduce their mortality^{1,2}. Still, these patients can be severely traumatized, and can die, most of the time after the installation of the lethal triad, characterized by hypothermia, metabolic acidosis and coagulopathy^{1,2,3}. In this way, this work will also address the concept, the phases, the consequences of this installation and its preventive measures. While also demonstrating the difficulty in recovering the physiological stability of critically ill patients in the ICU, to then undergo the definitive surgery and close the abdominal cavity^{1,4}.

Keywords: damage control, trauma, lethal triad, surgery.

INTRODUÇÃO

A questão primordial diante de um trauma grave é constituída por instabilidade hemodinâmica, caracterizada pela “tríade letal” descrita como coagulopatia, acidose metabólica e hipotermia ⁽¹⁻³⁾. A cirurgia de controle de danos (*damage control*) é uma

tentativa de tratamento para pacientes que sofreram traumas graves de alta complexidade, os quais se apresentam com baixas reservas fisiológicas e metabólicas ^(1,2). A técnica da cirurgia consiste em realizar apenas procedimentos necessários no momento, interrompendo o procedimento cirúrgico até

recuperação da estabilidade fisiológica numa unidade de terapia intensiva ^(1,4,5).

Este procedimento cirúrgico foi divulgado em 1983 por STONE (1983), sendo realizado em pacientes que desenvolviam coagulopatia ^(1,2,4,6). A cirurgia era o mais breve possível, empregando-se a laparotomia abreviada com o objetivo de controlar a hemorragia através de tamponamento abdominal, de reparação de vasos maiores e de ligação seletiva dos restantes vasos ^(1,2,5-7).

Dez anos após, em 1993, ROTONDO (1993), descreveram esse procedimento em três fases consecutivas: controle da hemorragia e da contaminação da cavidade abdominal, estabilização do paciente e o retorno ao centro cirúrgico para reparo definitivo de todas as lesões ^(1,2,4-7).

A cirurgia de controle de danos promoveu o aumento da sobrevida, porém com mortalidade alta, em 35%, possivelmente associada a gravidade dos pacientes submetidos ao procedimento ^(1,3,6,7).

De acordo com PIMENTEL (2018), pacientes com acidose metabólica grave (com pH menor do que 7,2) apresentam taxas de hemorragia secundária a coagulopatia 60% maiores ^(3,4). Níveis séricos de lactato crescentes associados ao decréscimo da pressão arterial sistólica (PAS) também agravam consideravelmente a taxa de mortalidade - níveis acima de 4,0 mg/dL associados à PAS entre 70 e 90 mmHg apresentam mortalidade de aproximadamente

30% ^(1,3). O tempo de atividade da protrombina (TAP) inicialmente alargado (acima de 14 segundos) em politraumatizados é considerado preditor isolado de mortalidade, com risco de morte 35% maior ^(2,3,7).

MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de um estudo do tipo descritivo e retrospectivo bibliográfico. Foi realizada uma busca de dados bibliográficos nas bases de dados PUBMED e MEDLINE, das quais foram selecionadas publicações realizadas na língua inglesa e portuguesa, entre os anos de 1983 e 2018. Além disso, foi analisado as referências de tais artigos, foram extraídos outros trabalhos relevantes para esta revisão. No total, foram 55 artigos encontrados. Entre os quais, após análise, selecionou-se sete para este estudo, sendo que os critérios de inclusão foram: controle de danos, trauma, tríade letal e cirurgia.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

1. TRÍADE LETAL

1.1. Hipotermia

O pior prognóstico da hipotermia se torna mais grave em pacientes vítimas de trauma em consequência de acentuada perda sanguínea, exposição do doente, reanimação com fluidos não aquecidos ou perda da capacidade de termorregulação e em pacientes intoxicados ou com danos neurológicos ^(1,4). Estes fatos ocasionam a hipoperfusão tecidual (resultante

da vasoconstrição periférica, que iniciam a partir de uma intensa descarga simpática), a redução na oferta de oxigênio e a conversão do metabolismo aeróbico em anaeróbico que resultam em acidose metabólica ^(2,4).

Estudos demonstram uma relação linear entre taxa de mortalidade e hipotermia em pacientes traumatizados, evidenciando a mortalidade de 100% em pacientes com temperatura abaixo de 32 °C ^(2,5). A hipotermia pode causar efeitos deletérios ao organismo como arritmias ventriculares, diminuição da pós-carga, maior resistência vascular periférica e temperatura abaixo de 35 °C que provocam alterações na cascata de coagulação por interferência enzimática, com prolongamento do tempo de protrombina e do tempo de ativação parcial de tromboplastina ^(2,3,7).

1.2. Coagulopatia

Coagulopatia relacionada ao trauma é determinada como hemorragia anormal ou excessiva de lesões traumáticas, superfícies mucosas (ou serosas) e acessos vasculares ou ao aparecimento de hematomas em locais não traumatizados, devido às alterações hemostáticas direta ou indiretamente associadas ao trauma ⁽¹⁻⁷⁾.

De acordo com EDELMUTH (2013), anormalidades de coagulação após o trauma são fatores independentes de alta mortalidade¹. Um tempo de protrombina (TP) anormal inicial aumenta o risco de morte em 35 %, enquanto um tempo anormal de tromboplastina parcial ativada (TTPa) aumenta em 326 % ^(2,3,7). Assim

sendo, a coagulopatia grave (TP > duas vezes seu valor normal e TTPa > duas vezes seu valor normal) é um importante preditor de morte ^(2,3,7).

A hipotermia é um importante fator no desenvolvimento do distúrbio de coagulação: inibe a interação do fator de Von Willebrand com as glicoproteínas plaquetárias (levando a uma disfunção plaquetária); inativa os fatores de coagulação temperatura-dependentes; induz alterações no sistema fibrinolítico e gera anormalidades endoteliais^{1,2}. Em temperaturas inferiores a 35°C, os fatores de coagulação entram em um estado de hipometabolismo, o que agrava o quadro clínico ⁽¹⁾.

Na tentativa de reposição volêmica no paciente instável, a administração de fluidoterapia é um fator predisponente para o desenvolvimento de coagulopatia, devido à hemodiluição que decorre tanto da infusão acentuada de cristalóides quanto das transfusões sanguíneas ^(1,2,5).

Assim sendo, a hemodiluição e a hipotermia são os fatores evitáveis mais frequentes e, portanto, o médico deve se atentar em manter o paciente aquecido com mantas térmicas, fluidos aquecidos e evitar a infusão de fluidos ^(1,2,5,7).

1.3. Acidose metabólica

É um preditor da gravidade de lesão abdominal e de prognóstico do paciente, resultante da hipoperfusão celular secundária ao choque hemorrágico ^(2,3,5). Pacientes com pH <7,2 apresentam redução da contratilidade

miocárdica e do débito cardíaco, vasodilatação, hipotensão, bradicardia, arritmias cardíacas, redução do fluxo sanguíneo renal/hepático e diminuição da resposta às catecolaminas endógenas e exógenas, sendo assim relacionado a alta mortalidade^{2,5,6}. Um pH baixo por tempo prolongado é sinal de prognóstico ruim⁽²⁻⁶⁾.

Tal acidose agrava o quadro de coagulopatia pela inativação de fatores de coagulação pH-dependentes, além de sobrecarregar o sistema respiratório na tentativa de realizar uma alcalose respiratória compensatória^(1,6). Também podem contribuir para agravamento da acidose as múltiplas transfusões sanguíneas, clampeamento da aorta e função miocárdica reduzida⁽¹⁾.

A correção exige o controle das perdas hemorrágicas e a otimização da distribuição tecidual de oxigênio, através de transfusões sanguíneas e do aumento farmacológico do débito cardíaco^(1,2,5,7).

2. ESTÁGIOS DA CIRURGIA DE CONTROLE DE DANOS

São divididas em cinco estágios: seleção do paciente, operação abreviada, correção dos parâmetros fisiológicos na UTI, reoperação programada e fechamento da parede abdominal^(1,2,5).

2.1. Seleção do paciente

A seleção inclui os pacientes que estão com a tríade letal (acidose, hipotermia e

coagulopatia de consumo), mas também pacientes politraumatizados, instáveis, com sangramento incoercível de mucosas, com fonte de sangramento não detectada (ou impossibilidade de controle), a fim de evitar a aplicação de procedimento desnecessários em pacientes sem chances de sobreviver^(1,2,5).

2.2. Operação Abreviada

A cirurgia abreviada ou laparotomia inicial tem como objetivo: controlar rapidamente os focos de hemorragia e infecção por meio do tamponamento com compressas; diminuir as contaminações no menor tempo possível e subsequentemente, fechamento temporário do abdome^(1,2,5-7).

2.3. Correção dos parâmetros fisiológicos

2.3.1. Controle de Hemorragia

À priori, a laparotomia mediana xifopúbica é realizada para que o abdome seja tamponado em quatro quadrantes separados^{2,5}. Posteriormente, inicia-se o controle da contaminação por meio de compressas, clampeamento vascular e cateter com balonetes^(1,2,4,5). Deve-se atentar para o tamponamento excessivo, o qual resulta em compressão vascular (dificultando o fechamento da cavidade)^(2,4,5).

Os principais focos do tamponamento são: loja hepática, loja esplênica e fundo de saco, pois são os locais que mais sofrem lesões hemorrágicas^(1,5-7). Mas, caso o foco de hemorragia seja visualizado na cirurgia

abreviada, é possível a resolução cirúrgica imediata ^(1,4). Ainda nesta, o fechamento temporário do abdome é feito com bolsa de Bogotá ^(1,4). Feito isto, o paciente é encaminhado para a unidade de tratamento intensivo até estabilizar ^(1,4,5).

Sangramentos hepáticos podem ser controlados por meio da digitoclasia, ligadura direta dos vasos e/ou tamponamento com compressas ⁽¹⁾. Ressecções regradas e mais complexas devem ser evitadas e os sangramentos esplênicos e/ou renais podem ser tratados com sutura do parênquima^{2,4,5}. A inspeção de todos os quadrantes é imprescindível, incluindo as estruturas retroperitoneais ^(2,5).

Segundo EDELMUTH (2013), a hemorragia causada pelas lesões de grandes vasos possui muitas variáveis que devem ser observadas: as lesões passíveis de correção com sutura simples devem ser prontamente tratadas; nas lesões complexas, um shunt ou uma ligadura são indicados ⁽¹⁾. Vale ressaltar que a ligadura da aorta, da artéria mesentérica superior e da íliaca externa estão contraindicadas pois têm graves consequências⁽¹⁾. Com exceção da veia cava inferior cranial às artérias renais, todas as outras veias da cavidade abdominal podem ser ligadas⁽¹⁾.

2.3.2. Controle de Contaminação

Para NEVES (2012), a ruptura das vísceras ocas deve ser tratada com o objetivo de impedir o derramamento de seu conteúdo, intestinal ou

urinário, na cavidade abdominal, recorrendo-se às ligaduras das mesmas, postergando-se as reconstruções ^(1, 3-7).

O cirurgião deve procurar por focos de contaminação em toda a extensão das alças intestinais ^(1, 3-7). Em caso de lesões extensas pode ser feita a ressecção do segmento e a anastomose dos cotos distais e proximais ^(1,6). Em múltiplas lesões, que afetem um segmento menor que 50% de todo o intestino, uma única ressecção pode ser feita e a anastomose ou estomas não devem ser realizadas neste momento ^(1,6).

Antes do término da cirurgia deve-se irrigar com solução salina aquecida toda a cavidade abdominal e pélvica ^(1,2). Em sequência, realizar o fechamento de forma temporária com técnicas e materiais que visam a proteção do intestino por meio de telas estéreis, campos plásticos, curativos com aspiração por vácuo contínuo e a sutura dos bordos da pele sem tensão ^(1,4). Não será realizado o fechamento permanente da parede abdominal, pois nos próximos dias irão ocorrer novas cirurgias ⁽¹⁻⁷⁾.

2.3.3. Ressuscitação secundária em UTI

O paciente é levado à UTI para reparação de seu estado fisiológico, a partir de aquecimento, correção da coagulopatia e acidose ^(2,3-5). Procedimentos como redução da transfusão de cristaloides, suporte ventilatório, monitorização cardiorrespiratória, soluções de reposição, antibioticoterapia e transfusão sanguínea são utilizados para estabilizar o

paciente^(1,2,5). O período médio de internação é de 24 a 48 horas^(1,4,5).

2.3.4. Correção da Acidose

A acidose resulta da má perfusão tecidual sistêmica. A hipóxia é resultado da hipotermia e da acentuada perda sanguínea^(2,3,5). Portanto, a acidose irá se reparar a partir do momento que a oferta de oxigênio for suficiente para a demanda e a temperatura adequada for atingida^(2,3,5). O médico deve visar parâmetros como concentração de hemoglobina, saturação de O₂, pressão parcial de O₂ e débito cardíaco⁽¹⁾. Deve ser feita uma reposição volêmica adequada juntamente com o controle da hipotermia^(1,2,5).

De acordo com Hazime et al., é importante lembrar que a avaliação dos pacientes que apresentam acidose metabólica se torna imprescindível para estimar o prognóstico, sendo necessário a normalização dos níveis séricos de lactato para normalizar a sobrevivência dos pacientes traumatizados graves nas primeiras 24 horas^(1,2).

O quadro clínico do paciente é muito importante para avaliar as metas a serem atingidas^(1,3). Entretanto, esta avaliação fica prejudicada no paciente grave pela resposta neuroendócrina após o trauma, pois leva à retenção hídrica, oligúria e taquicardia^(1,3).

2.3.5. Hipotermia

O objetivo é tentar prevenir a hipotermia com a rápida finalização da laparotomia, retirada de roupas úmidas, diminuição da

exposição do paciente, aquecimento do ambiente e de todos os fluídos antes da administração, uma vez que é mais fácil a prevenção que sua correção para o controle das demais alterações fisiológicas^(1,2,3,4,7).

HAZIME (2018) diz que a hipotermia provoca além de interferência na cascata de coagulação, ocorre disfunção plaquetária por diminuição do tromboxano B₂ e da expressão de moléculas de superfícies plaquetárias, além da inibição do sistema fibrinolítico, por interferência com o alfa-2-antiplasmina e com inibidor da ativação do plasminogênio⁽²⁾.

Na tentativa de revertê-la, devem ser adotadas, além das medidas já descritas, o emprego de: colchões térmicos, sistemas de aquecimento pela circulação de ar aquecido, irrigação de sondas gástricas e vesicais com solução salina aquecida a 39-40°C e/ou irrigação das cavidades torácica ou abdominal através de drenos de tórax ou cateteres de diálise peritoneal^(1,5).

Estudos recomendam que a temperatura do paciente deve ser maior que 37°C após quatro horas de entrada na UTI^(1,4,5). Caso não haja resposta a estas medidas e a temperatura mantenha-se abaixo de 35°C, deve-se pensar no uso de diversos drenos de tórax com solução aquecida^(1,5,7). O aquecimento arteriovenoso contínuo pode ser utilizado em temperaturas menores que 33°C^(1,7).

2.3.6. Coagulopatia e Resposta do Paciente

A correção da coagulopatia é um ponto central para um melhor prognóstico dos

pacientes graves ^(1-3,7). Porém, o ponto mais importante para a correção da coagulopatia é o tratamento da hipotermia⁽¹⁾. O médico deve atentar-se que o uso de cristalóides nos pacientes em estado de hipocoagulabilidade é limitado, pois uso de solução salina a 0,9% e de Ringer Lactato aumenta a lesão por reperfusão, induz adesão leucocitária e acarreta a hemodiluição ^(1,2,5,7).

Segundo EDELMUTH (2013), a reposição de fatores de coagulação e plaquetas é fundamental neste caso⁽¹⁾. Pode ser utilizado plasma fresco, concentrado de plaquetas, fator recombinante VIIa, crioprecipitados, ácido tranexâmico e/ou reposição de cálcio⁽¹⁾. Em tais pacientes, diferentemente de estratégias convencionais de reposição volêmica, necessita-se de volumosas transfusões, conhecidas como "protocolos de transfusão maciça"⁽¹⁾.

Assim, é importante a ressuscitação no controle de danos, tendo como meta a euvolemia e o grau de hipotensão associada à boa oxigenação periférica ^(2,4). O conceito de hipotensão permissiva pode e deve ser utilizado, evitando-se o uso de fluidos desnecessários e consequências, como a hemodiluição e hipotermia ^(1,2,5,7).

2.3.7. Outros Procedimentos

Ao longo da internação em unidade de terapia intensiva é indicado a antibioticoterapia profilática, sedação para melhorar o padrão respiratório do paciente e controle da pressão intra-abdominal. Este controle impede que o

paciente evolua para síndrome compartimental abdominal ^(1,5). Deve-se aferir a pressão da cavidade com sonda vesical ou gástrica, sendo que, quando a pressão exceder 20mmHg, o paciente apresentará disfunções orgânicas⁽¹⁾.

A arteriografia pode ser considerada, com objetivo para tratar focos hemorrágicos (que foram temporariamente tamponados na operação inicial com compressas), nos casos de lesões hepáticas graves e/ou trauma de bacia⁽¹⁾.

Procedimentos para restauração do status fisiológicos do paciente como aquecimento, monitorização cardiorrespiratória, e transfusão sanguíneas também deve ser considerada ^(1,5).

3. REOPERAÇÃO PROGRAMADA

Neste período a cirurgia deve ser realizada em paciente hemodinamicamente estável que não apresenta distúrbios de coagulação e com a homeostase restabelecida ^(1,5). Alguns pacientes, devido ao aumento da pressão intra-abdominal, podem necessitar da reoperação não programada ^(1,5).

Ainda não há período mínimo ou máximo para o retorno do paciente ao centro cirúrgico, podendo ocorrer entre 36-48h após a admissão do paciente no hospital⁽¹⁾. Sendo assim, o que determinará a reoperação programada são as condições fisiológicas que o paciente estará para ser submetido a uma nova operação ⁽¹⁻⁷⁾.

Neste momento a correção definitiva das lesões devem ser cuidadosamente realizadas, para que não haja novos sangramentos ^(1,2,4,7). Medidas como umidificação salina aquecida, retiradas das compressas e desbridamentos de

tecidos necrosados devem ser feitos para o reparo do abdome ^(1,5).

O trânsito intestinal, neste instante, deve ser restaurado com as anastomoses necessárias ^(1,6). A anastomose tardia dentro da reoperação programada era considerada factível, caso não houvesse acidose grave, edema de parede intestinal e/ou infecção intra-abdominal ^(1,6).

4. FECHAMENTO DA PAREDE ABDOMINAL

Este fechamento nem sempre é possível, mesmo na reoperação, visto que é necessário a redução do edema, diminuição entre as fâscias musculares e reaproximação da pele sem exposição do conteúdo da cavidade ou excesso de tensão ⁽⁵⁾.

Durante esse período os músculos e suas fâscias contraem lateralmente, impossibilitando o fechamento convencional da parede abdominal ⁽⁵⁾. Com isso, a sutura da aponeurose sob tensão não deve ser realizada, podendo predispor o paciente a síndrome compartimental abdominal ⁽⁵⁾.

CONCLUSÃO

A escolha prudente do tratamento deve considerar: as condições do paciente, o momento em que o procedimento será iniciado e a experiência do cirurgião.

A aplicação da cirurgia de controle de danos já é rotina no manejo do abdome de pacientes gravemente traumatizados.

A experiência clínica, até o presente momento, já demonstrou que, quando feita de maneira correta e, mais importante, quando bem indicada, reduz a mortalidade em pacientes com traumas. Por ser uma área dentro da cirurgia relativamente nova e pouco explorada, é muito provável que novas técnicas e abordagens apareçam nos próximos anos e aumentem a sobrevida dos pacientes.

Assim, diante do atendimento ao poli traumatizado, a opção pelo “controle do dano” é hipótese que deve estar sempre em mente.

REFERÊNCIAS

1. Edelmuth RC, Buscariolli YS, Ribeiro MA Jr. Cirurgia para controle de danos: estado atual [Damage control surgery: an update]. Rev Col Bras Cir. 2013 Mar-Apr;40(2):142-51. Portuguese. doi: 10.1590/s0100-69912013000200011. PMID: 23752642.
2. Hazime DOK, Scherwinski RRF, Oliveira RL. A cirurgia Damage Control no paciente traumatizado. Revista Científica Multidisciplinar Núcleo do Conhecimento. Ano 03, Ed. 10, Vol. 05, pp. 121-130 outubro de 2018. ISSN:2448-0959
3. Pimentel SK, Rucinski T, Meskau MPA, Cavassin GP, Kohl NH. Damage control surgery: are we losing control over indications? Rev Col Bras Cir. 2018;45(1):e1474. Portuguese, English. doi: 10.1590/0100-6991e-20181474. Epub 2018 Feb 15. PMID: 29451642.
4. Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD, Phillips GR 3rd, Fruchterman TM, Kauder DR, Latenser BA, Angood PA. 'Damage control': an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. J Trauma. 1993 Sep;35(3):375-82; discussion 382-3. PMID: 8371295.

5. Neves BHA, et al. Cirurgia para controle de danos: breve revisão. Rev. Med. Minas Gerais, vol. 22. (Supl 5): S14-S17.2012.
6. Stone HH, Strom PR, Mullins RJ. Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy. Ann Surg. 1983 May;197(5):532-5. doi: 10.1097/00000658-198305000-00005. PMID: 6847272; PMCID: PMC1353025.
7. Samuels JM, Moore HB, Moore EE. Damage Control Resuscitation. Chirurgia (Bucur). 2017 Sept-Oct;112(5):514-523. doi: 10.21614/chirurgia.112.5.514. PMID: 29088551; PMCID: PMC6231718.