



SESCOOP/SP

Serviço Nacional de Aprendizagem do
Cooperativismo no Estado de São Paulo

CURSO

URGÊNCIA, EMERGÊNCIA MÉDICA E TERAPIA INTENSIVA

Fundação

Unimed



SESCOOP/SP

Serviço Nacional de Aprendizagem do
Cooperativismo no Estado de São Paulo

GASTROENTEROLOGIA E CIRURGIA GERAL

DANIELA ROCHA COSTA FÓSCOLO



SESCOOP/SP

Serviço Nacional de Aprendizagem do
Cooperativismo no Estado de São Paulo

Curso de Especialização em Urgência e Terapia Intensiva

Módulo de Gastroenterologia e Cirurgia Geral

Prof. Iure Kalinine F. Souza

Professor Adjunto de Cirurgia - FM/Univ. Federal de Ouro Preto
Doutor em Cirurgia do Aparelho Digestivo – Univ. Federal de Minas Gerais
Membro Titular da Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva - SOBED
Membro Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões - TCBC



Curso de Especialização em Urgência e Terapia Intensiva

Módulo de Gastroenterologia e Cirurgia Geral

Hemorragia Digestiva





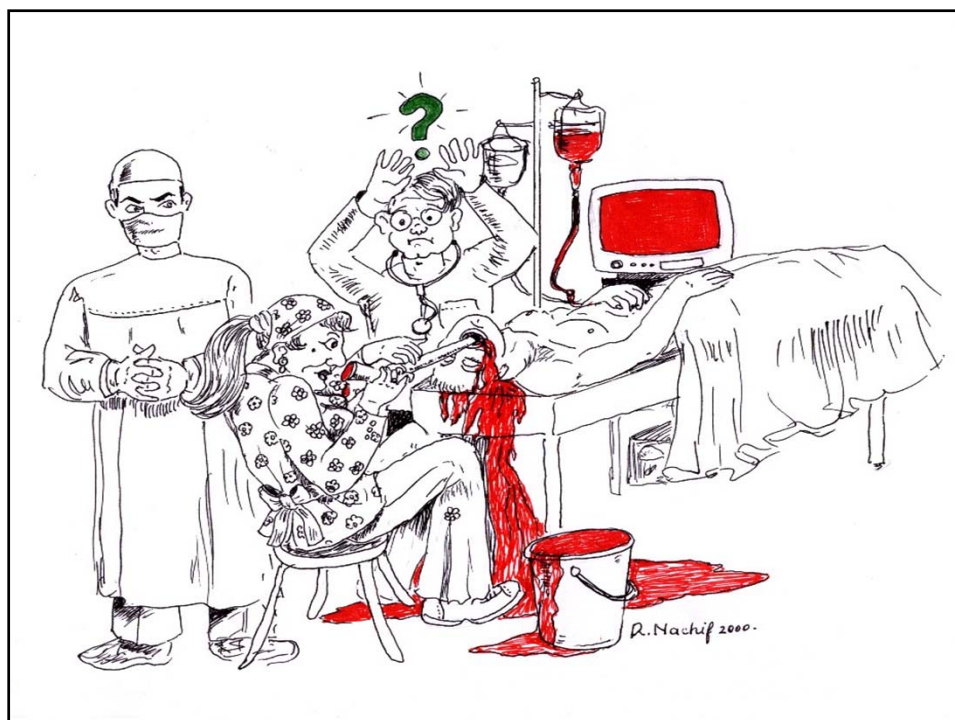
SESCOOP/SP

Serviço Nacional de Aprendizagem do
Cooperativismo no Estado de São Paulo

Curso de Especialização em Urgência e Terapia Intensiva

Hemorragia Digestiva Abordagem Inicial

Fundação
Unimed





Hemorragia Digestiva

Epidemiologia

- 350.000 hospitalizações/ano
- Homens/mulheres 2:1
- Mortalidade geral 5%-7%
 - 2x pós-internação
 - 10x no doente grave



Hemorragia Digestiva

Avaliação Clínica

- Localização topográfica
- Forma de apresentação do sangramento
 - Hematêmese
 - Melena
 - Hematoquezia / enterorragia
 - Sangue oculto nas fezes
- Intensidade da perda volêmica
- Presença de fatores de risco





Hemorragia Digestiva

CRITÉRIOS CLÍNICOS ESTIMATIVOS DA PERDA SANGUÍNEA*

CRITÉRIOS CLÍNICOS	CLASSIFICAÇÃO		
	Leve	Moderada	Maciça
	1.000ml <20% (volemia)	1.000ml e 2.000ml / 20%-40% (volemia)	> 2.000ml > 40% (volemia)
Pressão Arterial	Deitado (normal)	90mmHg- 100mmHg	< 90mmH
	De pé (-20mmHg)**		
Frequência Cardíaca	Deitado (normal)	100bpm-120bpm	> 120bpm
	De pé (+20bpm)***		

(*) Fonte: SOBED

(**) Redução de 20mmHg no valor da pressão arterial normal.

(***) Acréscimo de 20bpm ao valor da frequência cardíaca normal

Queda da Hb ≥ 2g/dl



Hemorragia Digestiva

CRITÉRIOS CLÍNICOS ESTIMATIVOS DA PERDA SANGUÍNEA*

Escore de Rockall para risco de ressangramento e de morte em pacientes com hemorragia digestiva

Pontuação	0	1	2	3
Idade (anos)	<60	60-79	>80	-
Choque circulatório	Ausente	FC > 100 bpm	PAS < 100 mmHg	-
Comorbidades	Nenhuma	Nenhuma	Insuficiência cardíaca	Insuficiência renal ou hepática
Achados na EDA	Sem lesão OU Mallory-Weiss sem sangramento recente	Todos os outros achados	CMP isquêmica	Malignidade avançada
Estigmas de sangramento recente	Nenhum ou pontos escuros	-	Coágulo aderido	Visualização de vaso

Fonte: adaptado de Tan et al. (2011) e de Rockall et al. (1981) FC - frequência cardíaca; bpm - batidas por minuto; PAS - pressão arterial sistólica; CMP - cardiomiopatia; EDA - endoscopia digestiva alta; TGIA - trato gastrointestinal alto. Escore ≤5: risco de ressangramento ≤14,1% e risco de óbito ≤5,3%; escore >5: risco de ressangramento ≥24,1% e risco de óbito ≥ 10,8%.

Moraes, et. Al. Rev. bras. ter. intensiva vol.24 no.3 São Paulo July/Sept. 2012



Hemorragia Digestiva

Fatores prognósticos de alto risco

- Choque e taquicardia (recidiva: 48% e 33%, respectivamente)
- Hematêmese ou enterorragia volumosas
- Melena persistente
- Aspirado nasogástrico vermelho vivo persistente
- Coagulopatias graves
- Idade > 60 anos
- Tipo sangüíneo raro



Hemorragia Digestiva

Fatores prognósticos de alto risco

- Ventilação mecânica > 48h
- Insuficiência renal
- Uso de medicação: AINES, anticoagulantes
- Infecção pelo HP CagA+
- Pós-transplantados
- Necessidade de transfusão sanguínea
- Sangramento em pacientes internados
- Ressangramento em pacientes já tratados endoscopicamente e/ou hospitalizados





Hemorragia Digestiva

Tratamento Clínico Abordagem inicial da HDA

- Ressuscitação cardiorrespiratória
- Acesso venoso apropriado
- Tentativa estabilização hemodinâmica
- Monitorização
- Cateterização nasogástrica
- Exames laboratoriais de urgência



Hemorragia Digestiva

Tratamento Clínico Abordagem inicial da HDA

- Hemotransfusão
- Acionar endoscopista e cirurgião
- Lavagem gástrica
- Tamponamento por balão
- Cateterismo vesical



Hemorragia Digestiva

Critérios para Intubação Orotraqueal na H.D.A para Endoscopia de Urgência

- Sinais vitais instáveis
- Hematêmese
- Inconsciência, confusão mental
- Insuficiência respiratória
- Pacientes não cooperativos

Hemorragia Digestiva

Endoscopia Digestiva

- Identificação, localização e mensuração da lesão
 - 92% de sensibilidade (REED: 54% de sensibilidade)
 - 100% de especificidade*
- Classificação do sangramento e identificação de estigmas
- Determinação da lesão responsável pelo sangramento
- Limitações

Hemorragia Digestiva

Local, preparo e momento ideais

- Unidade de Hemorragia Digestiva
- Monitoração cardiorespiratória
- Assistência do anestesiológico
- Estabilização hemodinâmica (6h-12h)
- Casos especiais
 - Sangramento intenso e refratário as medidas iniciais
 - Tipo sangüíneo raro
 - Aspectos religiosos
 - Comorbidades instáveis

Curso de Especialização em Urgência e Terapia Intensiva

Hemorragia Digestiva Alta no Doente Crítico

Hemorragia Digestiva Alta

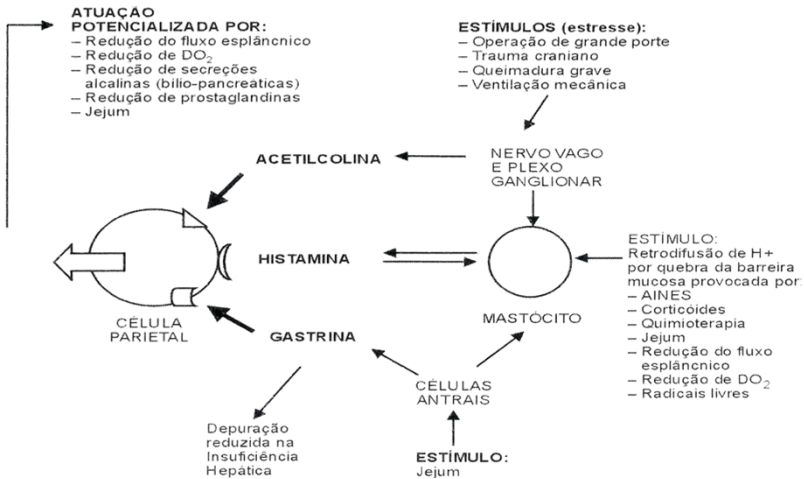
Epidemiologia

- 10x maior no doente grave internado
- 5% a 15% dos doentes críticos sangram
- Condições frequentemente associadas:
 - Choque
 - Sepses
 - Ventilação mecânica
 - Pós-operatório: transplantados, queimados graves
 - Coagulopatias
 - Em uso de nutrição parenteral exclusiva

Hemorragia Digestiva Alta

Patogênese da HDA no Doente Crítico

- 90% - HDA (Úlceras gastroduodenais e/ou LAMGD)
- Retrodifusão H⁺ → ativação mastócitos → liberação de histamina
- Redução do fluxo sanguíneo esplâncnico
- Ação dos corticosteróides, AINES, quimioterápicos → redução da produção de PG pela mucosa gástrica
- Lesão da mucosa gástrica pelos radicais livres liberados na síndrome de reperfusão

Hemorragia Digestiva Alta
Patogênese da lesão péptica gastroduodenal do doente crítico


Felix VN, HD no doente crítico (AMIB), 2001

Unimed

Hemorragia Digestiva Alta
Profilaxia da HDA no Doente Crítico

<i>Droga</i>	<i>Dose</i>	<i>Via de administração</i>	<i>Freqüência</i>
Ranitidina	50mg 12,5mg/h	IV	8/8h Contínuo
Sucralfato	1g	SNG ou VO	6/6h
Antiácido	20ml	SNG ou VO	2/2h
Omeprazol	20-80mg 5mg/h	EV	12/12hs Contínuo

Lee et al, Cost effectiveness analysis of high-dose omeprazol infusion as adjuvant therapy to endoscopic treatment of bleeding ulcer. *Gastrointest Endosc* 2003;57(2):160-4.
Cook DJ et al., A comparison of sucralfate and ranitidine for the prevention of UGI bleeding. *N Eng J Med* 338:791,1998

 Fundação
Unimed



Curso de Especialização em Urgência e Terapia Intensiva

Hemorragia Digestiva Alta



Hemorragia Digestiva Alta

Definição

- É o sangramento do TGI decorrente de lesões localizadas proximalmente ao ângulo de Treitz, manifestando-se, geralmente, por hematêmese e melena.





Hemorragia Digestiva Alta

ETIOLOGIA

(Fonte: Hospital do Andaraí RJ / 1975-1988, 5.345 pacientes)

Úlcera duodenal	1.679	31,4%
Varizes esofagianas e/ou gástricas	1.301	24,3%
Úlcera gástrica	800	15%
LAMG	652	12,2%
Mallory-Weiss	181	3,4%
Tumores	177	3,3%
Esofagite	151	2,8%
Úlcera de boca anastomótica	72	1,3%
Causas raras	89	1,7%
Não determinada	244	4,6%



Curso de Especialização em Urgência e Terapia Intensiva

Hemorragia Digestiva Alta Não Varicosa



Hemorragia Digestiva Alta

Úlcera Péptica Hemorrágica
Estigmas e Incidência do Ressangramento

Estigma	Incidência	Ressang.
■ Sangramento em jato	8-15%	>90%
■ Vaso visível vermelho	26-55%	30-51%
■ Coágulo aderido	10-18%	25-41%
■ Sangramento sem VV	10-20%	20-30%
■ Coágulo plano	12%	0-5%
■ Base limpa	36%	0-2%

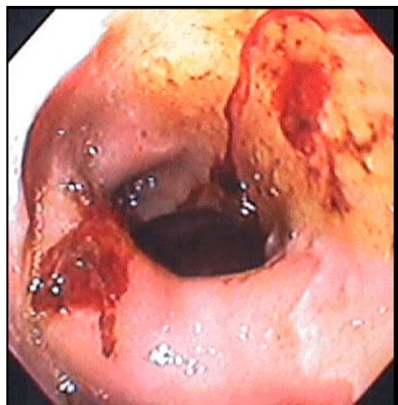
Hemorragia Digestiva Alta

Úlcera Péptica Hemorrágica
Estigmas e Incidência do Ressangramento**Tabela 1 - Classificação endoscópica das úlceras.**

Classificação de Forrest	Achado endoscópico
Hemorragia ativa	
Ia	Hemorragia em jato
Ib	Hemorragia em "lençol"
Hemorragia recente	
IIa	Protuberância pigmentada ou não, sem sangramento
IIb	Coágulo aderido
IIc	Cobertura plana de hematina
Sem sinais de sangramento	
III	Base clara ou com fibrina

Hemorragia Digestiva Alta

Úlcera Péptica Hemorrágica
Estigmas e Incidência do Ressangramento



Forrest IA



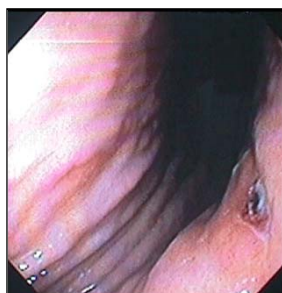
Forrest IB

Hemorragia Digestiva Alta

Úlcera Péptica Hemorrágica
Estigmas e Incidência do Ressangramento



Forrest IIA



Forrest IIB



Forrest IIC

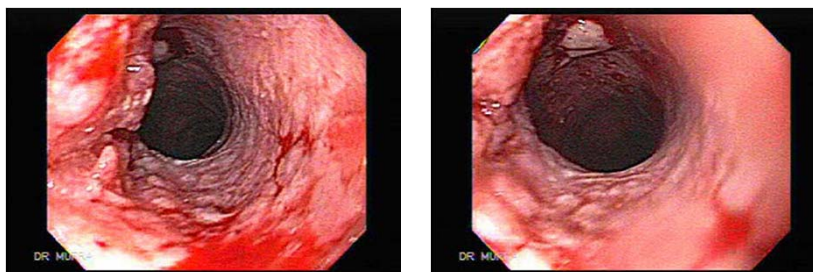
Hemorragia Digestiva Alta

Outras lesões

- Úlceras por stresse
- LAMGD
- Mallory-Weiss
- Tumores
- Esofagite
- Úlcera de Barret
- Lesão de Dieulafoy
- Erosões e ulcerações de Cameron
- “Watermelon Stomach”
- Corpo estranho
- Indeterminados

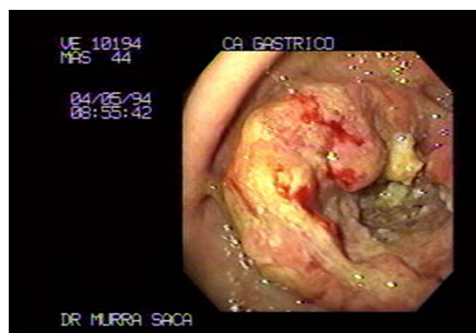
Hemorragia Digestiva Alta

Carcinoma de esôfago



Hemorragia Digestiva Alta

Carcinoma gástrico



Hemorragia Digestiva Alta

Outras métodos diagnósticos

- Angiografia visceral
- Estudo radiológico contrastado
- Endoscopia transoperatória
- Laparotomia exploradora

Hemorragia Digestiva Alta

Tratamento Endoscópico

- **Métodos tópicos:** adesivos teciduais, fatores de coagulação, vasoconstritores
- **Métodos de Injeção:** adrenalina, esclerosantes, álcool, colas
- **Métodos Mecânicos:** cliques, suturas, balões
- **Métodos Térmicos:** heater probe, laser, mono e bipolar, argônio

Fundação
Unimed

Hemorragia Digestiva Alta

Tratamento endoscópicos Métodos Térmicos

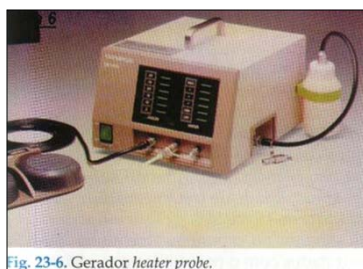


Fig. 23-6. Gerador heater probe.



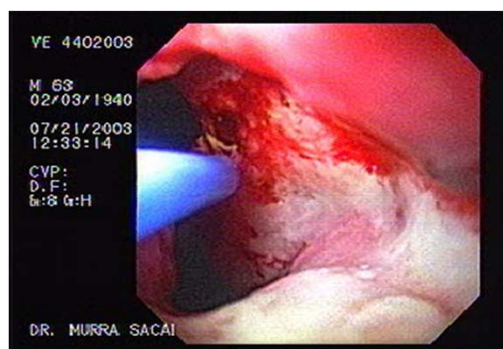
Coagulador de plasma de argônio.

Endoscopia Digestiva – SOBED, 3ªed, 2000

Fundação
Unimed

Hemorragia Digestiva Alta

Tratamento endoscópicos Métodos Térmicos – Plasma de Argônio



Hemorragia Digestiva Alta

Tratamento endoscópicos Métodos de Injeção



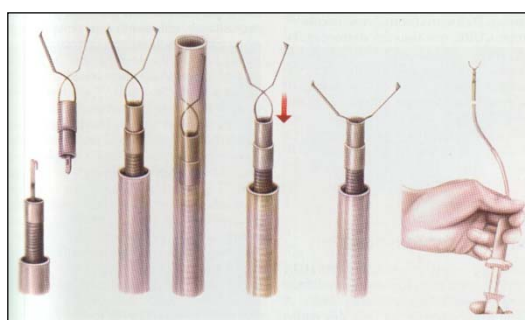
Hemorragia Digestiva Alta

Úlcera de Dieulafoy



Hemorragia Digestiva Alta

Tratamento endoscópicos Métodos Mecânicos





Hemorragia Digestiva Alta

Referências bibliográficas

- Felix, Valter N. É possível a profilaxia da Hemorragia Digestiva no Doente Crítico. In: Samir Rasslan, O doente cirúrgico na UTI – AMIB. Atheneu, 2001. 502p.
- Souza, Iure KF, Barbosa Cirênio AB. Hemorragia Digestiva Alta. In: Petroianu, Andy. Clínica Cirúrgica. Revinter, 2001. 784p.
- Projeto Diretrizes do Conselho Federal de Medicina, Associação Médica Brasileira e Federação Brasileira de Gastroenterologia. Hemorragia Digestiva. www.projetodiretrizes.org.br
- Paes IB, Carvalho LR, Silva MCB. Hemorragia Digestiva Alta Varicosa. Endoscopia Digestiva - SOBED, 4ª ed, MEDSI, 2005.





Curso de Especialização em Urgência e Terapia Intensiva

Módulo de Gastroenterologia e Cirurgia Geral

Hemorragia Digestiva Baixa



Hemorragia digestiva Baixa

Definição

- É o sangramento digestivo que se instala em consequência de lesões localizadas distalmente ao ligamento de Treitz, manifestando-se, mais freqüentemente, por hematoquezia.

Gastroenterologia Essencial, Dani R, 2001



Hemorragia digestiva Baixa

Etiologia

CRIANÇA	ADULTO	IDOSO
Divertículo de Meckel	Doença inflamatória	Moléstia Diverticular
Pólipo juvenil	Pólipos adenomatosos	Angiodisplasia
Doença inflamatória	Carcinoma	Pólipos adenomatosos
	Malformações artério-venosas	Carcinoma
	Neoplasia de delgado	Colite isquêmica
	Teleangiectasia hereditária	Doença inflamatória
	Hemorróidas	Enterite actínica
	Úlcera retal	
	Fissura anal	

Hemorragia digestiva Baixa

Hemorragia Digestiva Baixa Maciça

Etiologia 7 publicações - 1333 pacientes

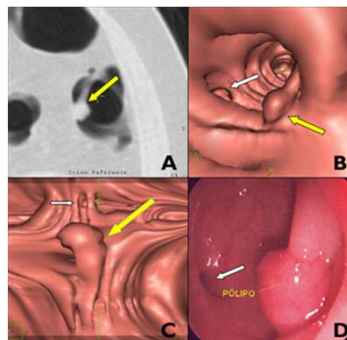
Etiologia	%
Doença diverticular	30
Câncer/pólipos	18
Colites	17
Sem diagnóstico	16
Angiodisplasias	7
Outras	8
Pós polipectomia	6
Ano-retais	4

Fonte:DDW-2002

Hemorragia digestiva Baixa e HDOO

Diagnóstico

- Exames de medicina nuclear: cintilografia com hemácias marcadas
 - Sensibilidade: 85%
 - Especificidade: 70%
- Exames radiológicos
 - Trânsito intestinal
 - Arteriografia (40%-80%)
 - Angiotomografia helicoidal
 - Angiorresonância
 - Colonoscopia Virtual

Fonte: <http://www.fleury.com.br/>

Hemorragia digestiva Baixa e HDOO

Diagnóstico

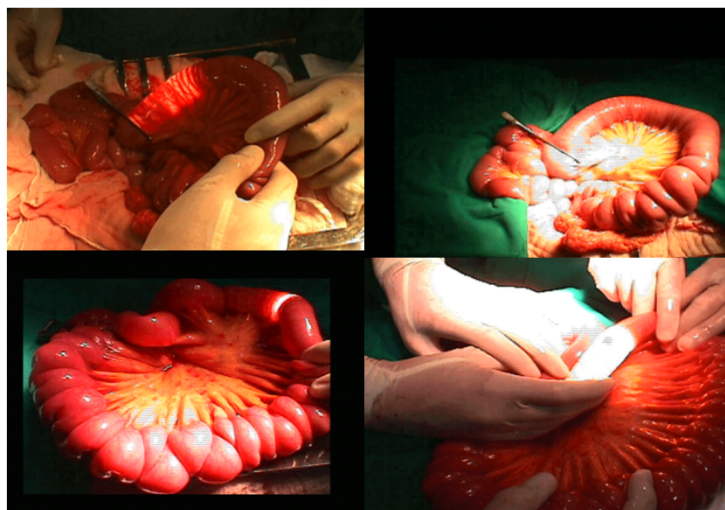
- Exames endoscópicos
 - Enteroscopia tradicional (*Push enteroscopy*)
 - Enteroscopia intra-operatória
 - Enteroscopia por sonda
 - Enteroscopia com duplo balão *
 - Cápsula endoscópica
- Laparotomia exploradora



SOBED, 2004

Hemorragia digestiva Baixa

Enteroscopia

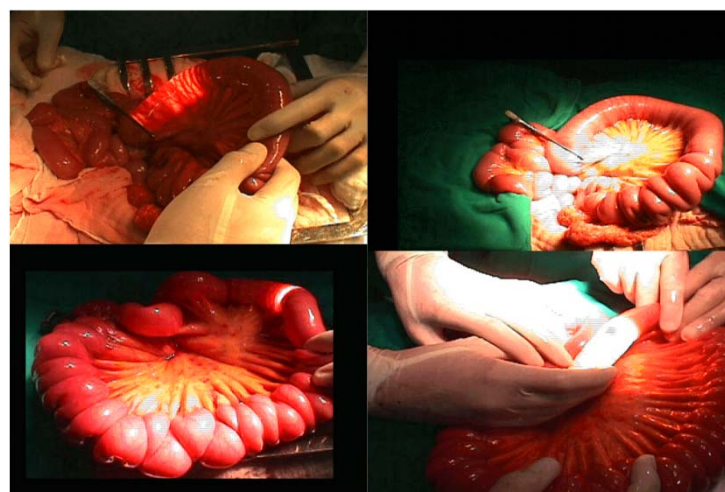


Enteroscopia Intra-operatória. GED 1999; 18:41-44



Hemorragia digestiva Baixa

Enteroscopia



Enteroscopia Intra-operatória. GED 1999; 18:41-44



Hemorragia digestiva Baixa

Enterorragia - Arteriografia

- Indicada na falha ou impossibilidade da colonoscopia e em sangramento intenso
- Positividade apenas em 62% e está diretamente relacionada à quantidade de transfusões nas 48h que a antecedem
- Invasiva, possibilidade de ser terapêutica

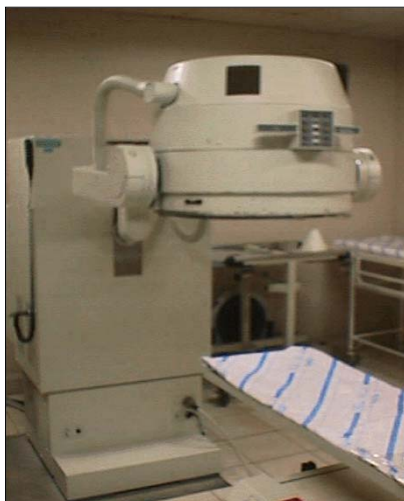
Hemorragia digestiva Baixa

Enterorragia - Arteriografia

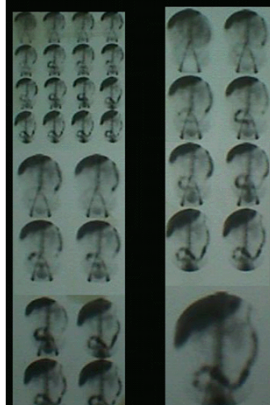


Hemorragia digestiva Baixa

Cintilografia



CINTILOGRAFIA COM
HEMÁCIAS MARCADAS



Fundação
Unimed

Hemorragia digestiva Baixa

Enteroscopia - Cápsula



Fundação
Unimed

Hemorragia digestiva Baixa

Enteroscopia - Cápsula



Fundação
Unimed

Hemorragia digestiva Baixa

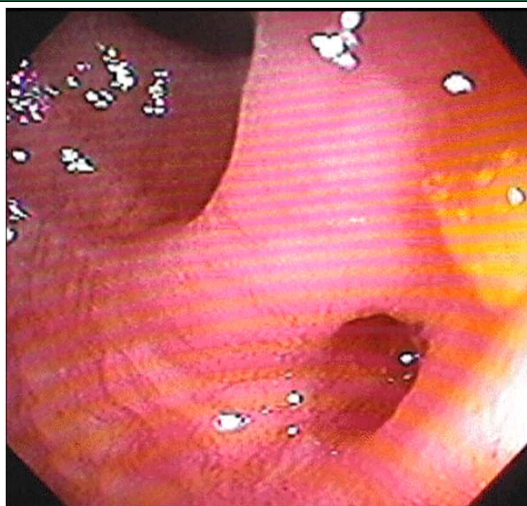
Doença Diverticular

- Causa mais comum de sangramento maciço
- Hemorragia
 - Moderada a maciça, aguda, arterial, única
 - Cessa espontaneamente na maioria pacientes
 - Recidiva em 30%
- Diagnóstico: colonoscopia
- Tratamento:
 - Endoscópico
 - Conservador
 - Cirúrgico

Fundação
Unimed

Hemorragia digestiva Baixa

Divertículo de Meckel



Fundação
Unimed

Hemorragia digestiva Baixa

Doença Diverticular



Fundação
Unimed

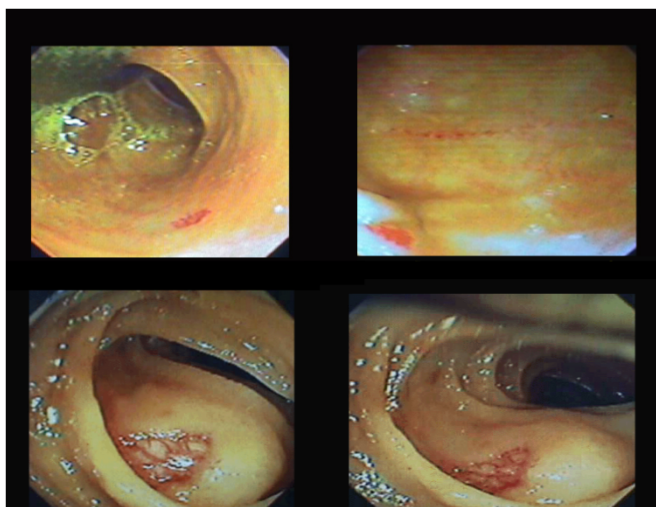
Hemorragia digestiva Baixa

Angiodisplasias

- Idoso, sangramento crônico, intermitente, intensidade leve a moderada, sem dor
- Diagnóstico:
 - Colonoscopia: lesão plana, pequena, bem avermelhada, mucosa adjacente normal, situada em sua maioria no cólon direito
- Tratamento:
 - Endoscópico
 - Recidiva de 10 a 20%

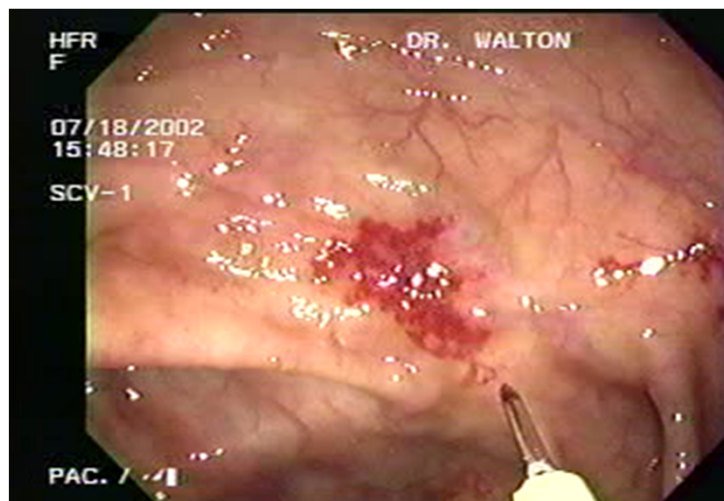
Hemorragia digestiva Baixa

Angiodisplasias do intestino delgado



Hemorragia digestiva Baixa

Angiodisplasia Cecal

Fundação
Unimed

Hemorragia digestiva Baixa

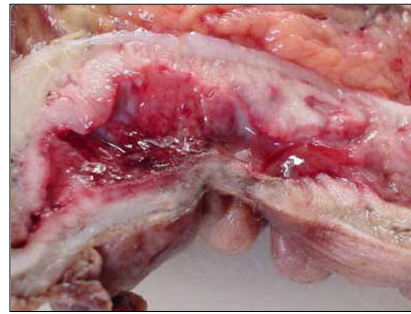
Câncer de Colo-retal

- Perda de peso e mudança de hábito intestinal
- Anemia ferropriva
- Diagnóstico: colonoscopia com biópsias
- Tratamento: cirúrgico

Fundação
Unimed

Hemorragia digestiva Baixa

Tumor de Cólon



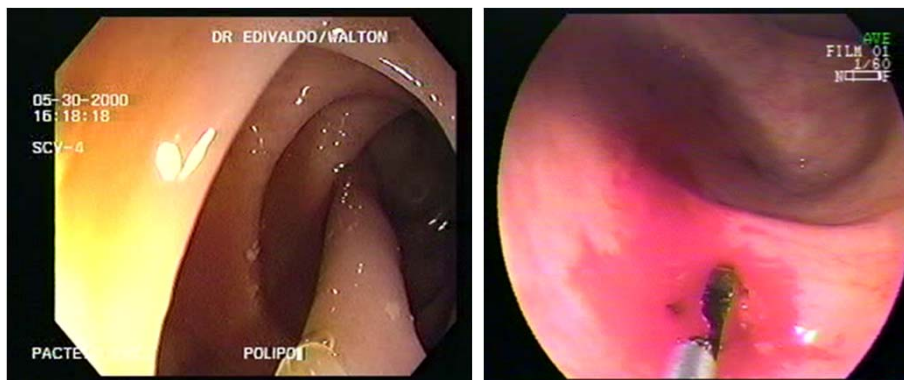
Hemorragia digestiva Baixa

Pólipos

- Pequena quantidade, intermitente, mais freqüente no reto e sigmóide
- Diagnóstico: colonoscopia
- Tratamento: polipectomia endoscópica
- Sangramento pós-polipectomia:
 - Imediato ou tardio
 - Pólipos grandes, sésseis ou com pedículo largo
 - Tratamento conservador ou endoscópico

Hemorragia digestiva Baixa

Polipectomia

Fundação
Unimed

Hemorragia digestiva Baixa

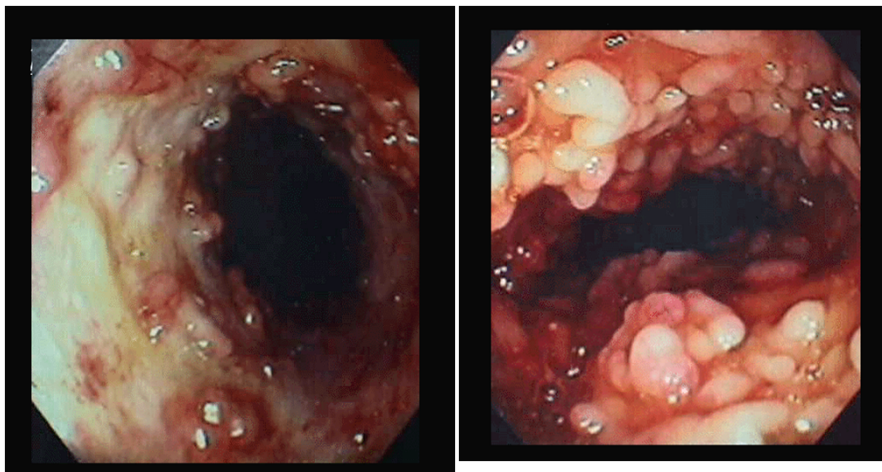
Doença Intestinal Inflamatória

- Dor abdominal, vômitos, diarreia, tenesmo, perda de peso, alterações anais
- Hematoquezia é mais comum na RCU
- Diagnóstico:
 - Colonoscopia com biópsias
- Tratamento:
 - Clínico e raramente cirúrgico

Fundação
Unimed

Hemorragia digestiva Baixa

RCU



Fundação
Unimed

Hemorragia digestiva Baixa

Doença de Crohn



Fundação
Unimed

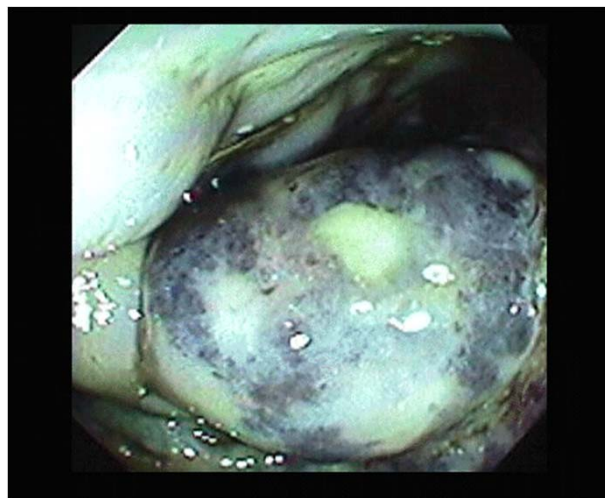
Hemorragia digestiva Baixa

Colite Isquêmica

- QC: idoso, dor QIE, diarreia com sangue
- Colonoscopia: mudança abrupta da coloração da mucosa segmentar, cólon E
- Diagnóstico diferencial: RCU, diverticulite e câncer
- Tratamento conservador, raramente cirúrgico

Hemorragia digestiva Baixa

Colite Isquêmica



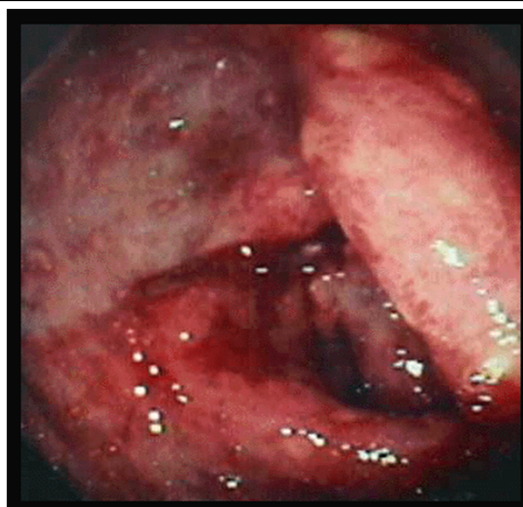
Hemorragia digestiva Baixa

Colite Infecciosa

- Diarréia aguda, sanguinolenta, dor e febre
- Citomegalovírus, *C. difficile*, *C. jejuni*, salmonella, shigella e ameba
- Diagnóstico: colonoscopia com biópsias
- Tratamento específico

Hemorragia digestiva Baixa

Colite por citomegalovírus



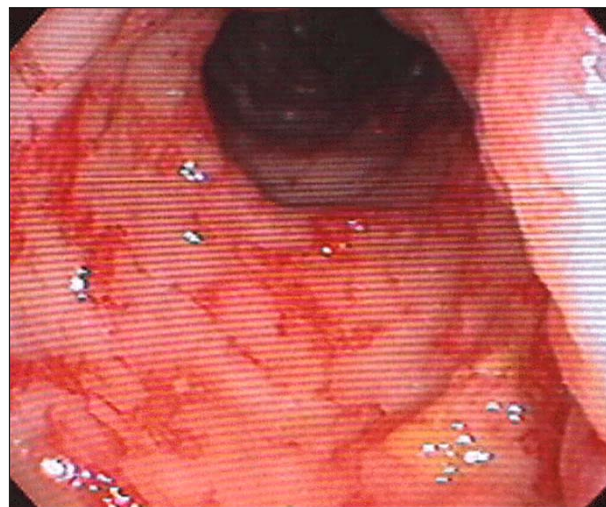
Hemorragia digestiva Baixa

Colite Actínica

- Sintomas após semanas a meses
- Hematoquezia recorrente e dor retal
- Diagnóstico: colonoscopia
- Tratamento: endoscópico

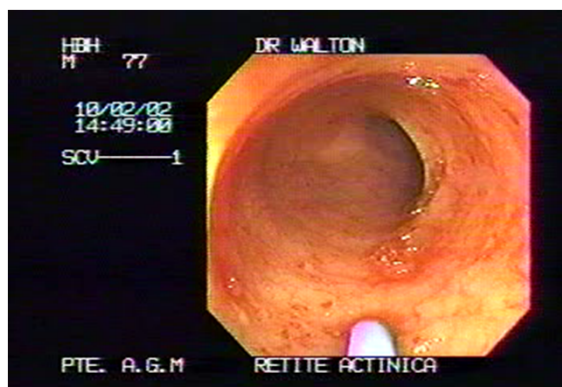
Hemorragia digestiva Baixa

Retite Actínica



Hemorragia digestiva Baixa

Retite Actínica



Fundação
Unimed

Hemorragia digestiva Baixa

Pós-ligadura elástica hemorróidas



Fundação
Unimed



Hemorragia digestiva Baixa

Conclusão

- Avaliar doença orifical
- EDA
- DDC é a causa mais frequente de HDB no adulto
- Colonoscopia (preparo intestinal adequado)
- Arteriografia na falha do exame endoscópico e sangramento maciço
- Cintilografia na suspeita de D. Meckel



Curso de Especialização em Urgência e Terapia Intensiva

Módulo de Gastroenterologia e Cirurgia Geral

Hemorragia Digestiva de Origem Obscura





Hemorragia digestiva Baixa

Definição

- É o sangramento digestivo de origem indeterminada que persiste ou recidive após uma avaliação endoscópica usual, que inclui EDA e colonoscopia.

SOBED, 2004



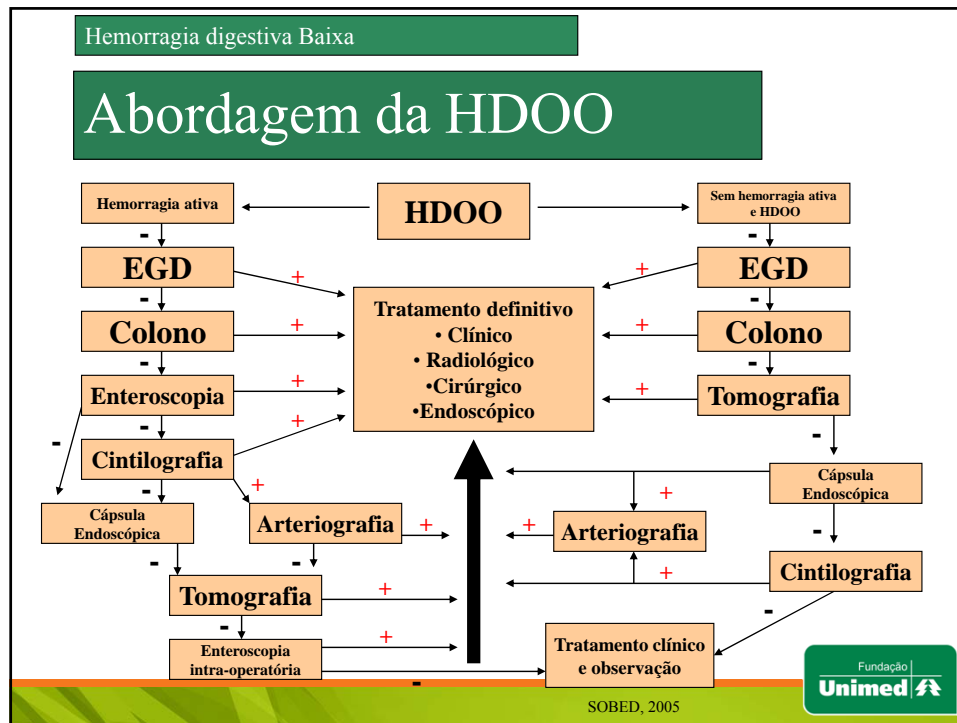
Hemorragia digestiva Baixa

Causas de HDOO

- Angiodisplasia
- Telangiectasia
- Varizes de intestino delgado
- Lesão de Dieulafoy
- Má formações AV
- Vasculite
- Fístulas aorto-mesentéricas
- Tumores GIST
- Linfoma
- Adenocarcinoma
- Divertículo jejunal
- Divertículo de Meckel
- Úlceras de delgado (AINES)
- Doença de Crohn
- Doença celíaca
- Parasitoses
- Doenças genéticas

SOBED, 2004





Hemorragia Digestiva Baixa

Referências bibliográficas

- Quilici FA et al. Hemorragia Digestiva Baixa. In: Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva (SOBED), Endoscopia Digestiva, 4ª ed. Medsi. 2004.
- Felix, Valter N. É possível a profilaxia da Hemorragia Digestiva no Doente Crítico. In: Samir Rasslan, O doente cirúrgico na UTI – AMIB. Atheneu, 2001. 502p.
- Projeto Diretrizes do Conselho Federal de Medicina, Associação Médica Brasileira e Federação Brasileira de Gastroenterologia. Hemorragia Digestiva. www.projetediretrizes.org.br
- Ganc RL et al. Hemorragia Digestiva de Origem Obscura. In: Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva (SOBED), Endoscopia Digestiva, 4ª ed. Medsi. 2004.

Fundação Unimed



SESCOOP/SP

Serviço Nacional de Aprendizagem do
Cooperativismo no Estado de São Paulo



Curso de Especialização em Urgência e Terapia Intensiva

Módulo de Gastroenterologia e Cirurgia Geral

Prof. Iure Kalinine

Doença Inflamatória Intestinal



Doença Inflamatória Intestinal

Classificação

- **DII específicas**
 - **Infecciosas**
 - **Não infecciosas**
- **DII inespecíficas**



Doença Inflamatória Intestinal

Classificação

- **DII específicas infecciosas**
 - **Bacterianas**
 - **Agudas:** *E. Coli*, *yersinia enterocolitica*, *campilobacter sp.*, *Salmonella sp.*, *Shigella sp.*
 - **Crônicas:** tuberculose, colite pseudomembranosa, *Mycobacterium avium*, gonocócicas, linfogranuloma venéreo, sífilis

Doença Inflamatória Intestinal

Classificação

- **DII específicas infecciosas**
 - **Virais:** **Cmv e Herpes**
 - **Fúngicas:** **Histoplasmose e Candidíase**
 - **Parasitárias**
 - **Protozoários:** *cryptosporidium*, *isospora*, *microsporidium*, *entamoeba*
 - **Helmintos:** *Schistosoma mansoni*, *Toxocara canis*

Doença Inflamatória Intestinal

Classificação

- **DII específicas não-infecciosas**
 - Isquêmica
 - **Reação enxerto versus hospedeiro**
 - **Por anti-inflamatórios**
 - **Radiógena (actínica)**

Doença Inflamatória Intestinal

Classificação

- **DII inespecíficas**
 - **Doença de Crohn**
 - **RCU**
 - **Colite eosinifílica**

Doença Inflamatória Intestinal**Epidemiologia - Doença de Crohn**

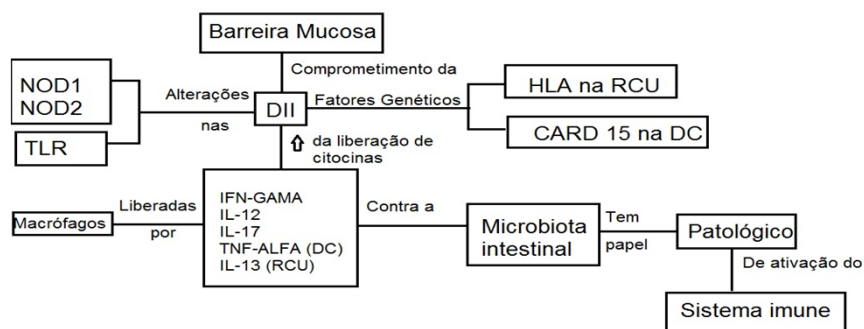
- **Incidência – 5/100.000**
- **Prevalência – 50/10.000**
- **Mulheres X Homens!**
- **15-25anos e 55-65anos**
- **Branços (Judeus): Europa setentrional e América do Norte**
- **Parentes de 1 grau (30-100x)**

Doença Inflamatória Intestinal**Epidemiologia - RCU**

- **Incidência: 2-6/100.000/ano (EUA)**
- **Prevalência: 50-80/100.000 (EUA)**
- **20- 40 anos (qualquer idade!)**
- **Mulheres**
- **Não fumantes e antigos fumantes**
- **↑ incidência no Brasil**

Doença Inflamatória Intestinal**Epidemiologia - RCU**

- Expectativa de vida igual à da população em geral
- 80% doença crônica recidivante
- 15% colite crônica com indicação de colectomia
- 5% com indicação de colectomia na primeira crise.

Doença Inflamatória Intestinal**Etiopatogenia**

Doença Inflamatória Intestinal**Etiopatogenia – Doença de Crohn**

- **Mutações no gene NOD₂**
(lipopolissacarídeo)
- **Anticorpos anti-cólon!**
- **Supressão e sub-regulação da inflamação crônica intestinal (GALT)**
 - **Doença de Crohn**
 - Gatilho antigênico: ativação linfócitos T (Th1) → IFN γ (IL-1 e TNF α amplificam a resposta)
 - Agentes quimiotáticos (IL-8 e leucotrieno B4) atraem neutrófilos e macrófagos → radicais livres

Doença Inflamatória Intestinal**Etiopatogenia - RCU**

- **Fatores Dietéticos:**
 - **deitas ricas em chocolate e bebidas a base de cola (recidivas)!**
 - **Dietas pobres em leite (Leite fator protetor).**
- **Fatores Imunológicos:**
 - **Envolvimento de anticorpos tanto contra células epiteliais colônicas, quanto contra antígenos específicos do cólon, linfócitos e células epiteliais em geral.**
- **Fatores sócio-psicossomáticos:**
 - **Ansiedade (exacerbações e recidivas).**

Doença Inflamatória Intestinal

RCU - Etiopatogênese

- **Fatores Imunológicos:**
 - Envolvimento de anticorpos tanto contra células epiteliais colônicas, quanto contra antígenos específicos do cólon, linfócitos e células epiteliais em geral.
- **Fatores sócio-psicossomáticos:**
 - Ansiedade (exacerbações e recidivas).

Doença Inflamatória Intestinal

Doença de Crohn - Localização topográfica

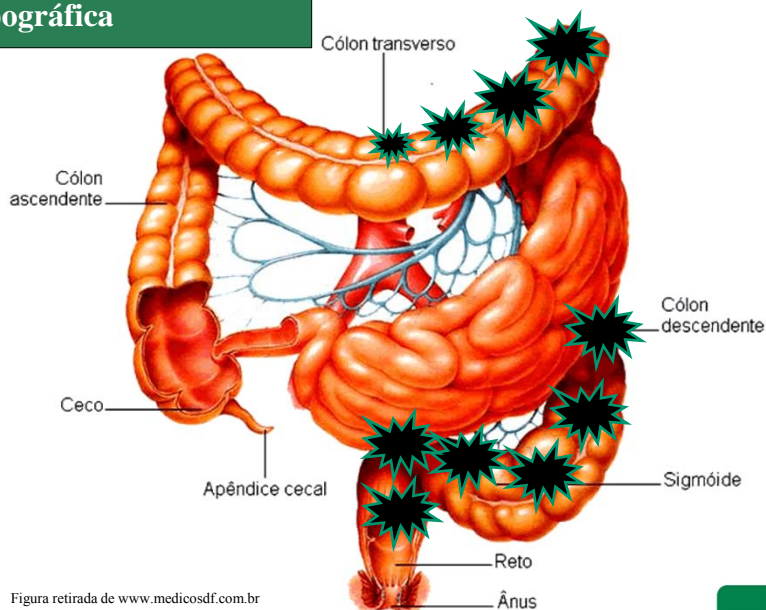
- **Inflamação que afeta o TGI desde a boca até o ânus.**
 - **Gastroduodenal: 30-40%**
 - **Jejunoleal: 15-20%**
 - **Ileocolônica: 50-60%**
 - **Cólon: 15-25%**
 - **Perirretal: 20-30%**



Mashako et al., 1989

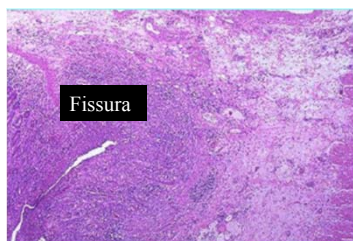
Doença Inflamatória Intestinal**Doença de Crohn - Classificação**

- **Fibroestenossante (não perfurante)**
- **Fistulizante (perfurante)**
- **Inflamatória**

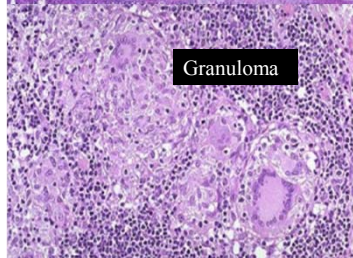
**RCU - Localização topográfica**

Doença Inflamatória Intestinal

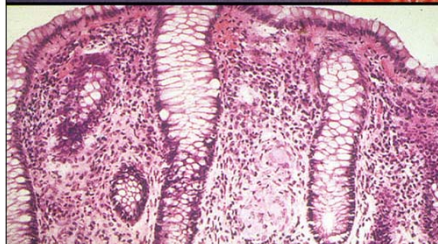
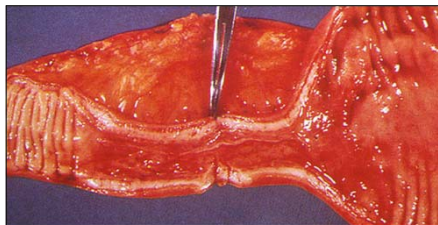
Diagnóstico anatomopatológico - D. Crohn



Fissura

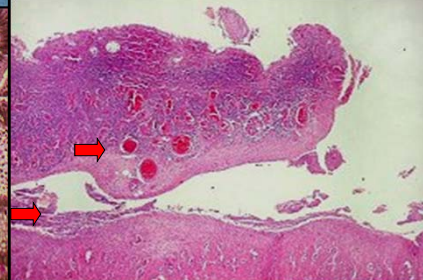
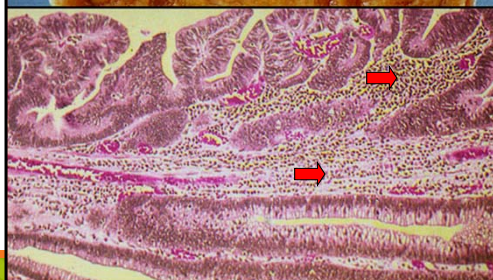
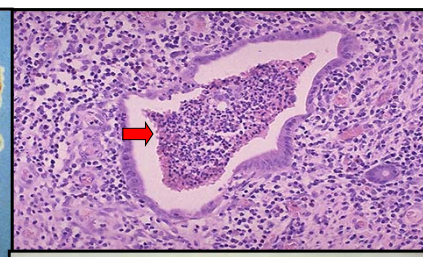


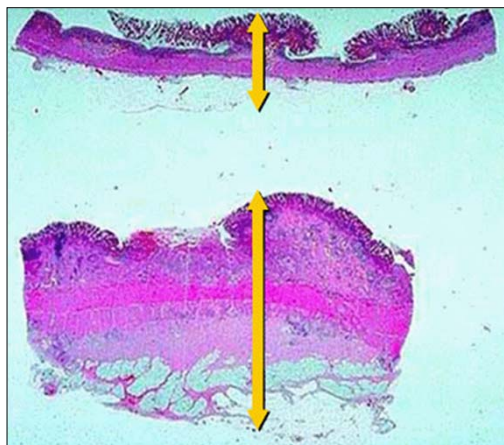
Granuloma



Doença Inflamatória Intestinal

Diagnóstico anatomopatológico - RCU



Doença Inflamatória Intestinal**RCU – Diagnóstico anatomopatológico****Doença Inflamatória Intestinal****Doença de Crohn - Quadro clínico****SINTOMAS**

- DOR ABDOMINAL DIFUSA
- diarreia (má absorção)
- náuseas, vômitos
- distensão abdominal
- emagrecimento
- sangramento GI
- febre de origem indeterminada
- retardo de desenvolvimento
- manifestações extraintestinais

SINAIS

- Retardo de crescimento (precede 20%; mais de estatura 30%)
- Estomatite, aftas
- Dor abdominal à palpação
- Massa palpável (FID)
- Baqueteamento digital
- Alterações oculares, articulares etc
- Lesões anorretoperineais

Doença Inflamatória Intestinal
RCU - Quadro clínico

- Diarréia sanguinolenta, tenesmo, mucorréia
- Dor abdominal, perda de peso, anorexia e náusea
- Doença leve a moderada: exame normal
- Doença grave: febre, queda do estado geral, abdome doloroso

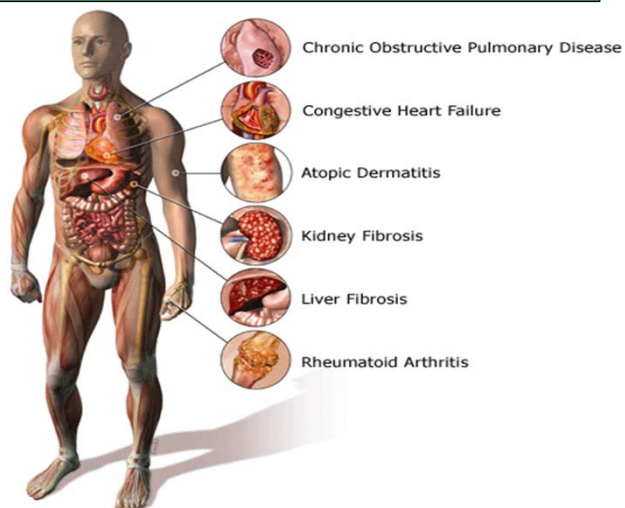
Doença Inflamatória Intestinal
RCU - Classificação do grau de atividade (Truelove & Witts)
• Gravidade do surto

	Leve	Moderada	Severa
Nº evacuações	≤ 4	5	≥ 6
Sangramento vivo	±	+	++
Temperatura C°	Normal	Valores intermediários	> 37,5°C á noite ou ≥ 37,8°C 2 - 4 dias
Pulso	Normal	intermediário	> 90 bpm
Hemoglobina (g/dL)	> 10	intermediário	≤ 10,5
VHS (mm)	≤ 30	intermediário	> 30

Complicações: estenoses, hemorragias maciças, **MEGACÓLON TÓXICO**, perfuração intestinal e **Falência multiorgânica**.



Truelove SC, Witts LJ. Br Med J. 1955; 2:1041-8

Doença Inflamatória Intestinal**Manifestações extra-intestinais****Doença Inflamatória Intestinal****Manifestações extra-intestinais
Doença de Crohn**

- **Pioderma gangrenoso**
- **Eritema nodoso**
- **Uveíte**
- **Úlceras aftóides**



Doença Inflamatória Intestinal

Manifestações extra-intestinais - RCU

Músculo-esqueléticas

- Artropatia periférica
- Espondilite anquilosante
- Sacroileíte
- Osteoporose

Dermatológicas

- Eritema nodoso
- Pioderma gangrenoso

Oftalmológicas

- Uveíte
- Episclerite

Hematológicas

- Anemia
- Trombocitose
- Leucopenia
- Distúrbios da coagulação

Nefrológicas

- Nefrolitíase
- Uropatia obstrutiva
- Glomerulonefrite

Cardiovasculares

Pulmonares

- Alveolite fibrosante
- Vasculite pulmonar
- Doença granulomatosa

Neurológicas

Pancreáticas

Hepatobiliares

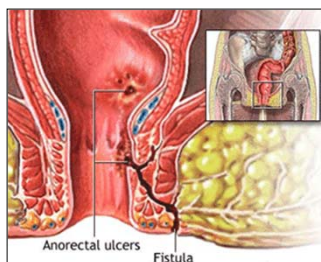
- Colangite esclerosante



Doença Inflamatória Intestinal

Doença de Crohn - Manifestações Anoretoperineais

- **Hipertrofia de pregas**
- **Fissuras**
- **Fístula (Genitália feminina!)**
- **Abscesso**



Doença Inflamatória Intestinal

Doença de Crohn - Diagnóstico Diferencial

- **Diagnóstico diferencial**
 - Retocolite Ulcerativa *
 - Doenças Inflamatórias Intestinais com agente etiológico específico *
 - Síndrome do Cólon Irritável
 - Linfoma intestinal

Antes de submeter o paciente a métodos invasivos, descartar causas infecciosas e parasitárias

- Dor abdominal recorrente
(10 -15% das crianças saudias)

Doença Inflamatória Intestinal

RCU - Diagnóstico diferencial

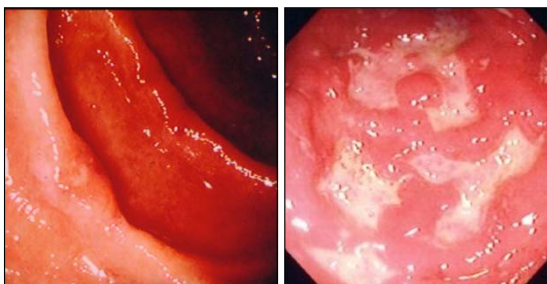
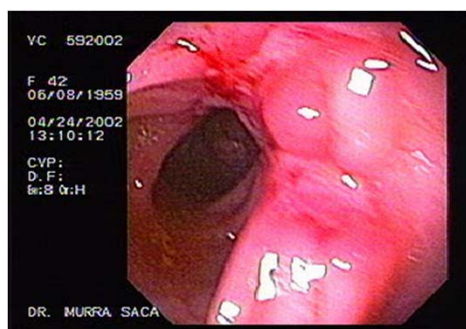
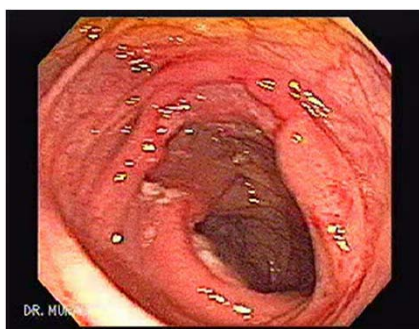
- Doença de Crohn de cólon *
- Colite isquêmica, actínica, pseudomembranosa, microscópica, colagenosa *
- Ca de cólon, doença diverticular, úlcera retal solitária
- Síndrome do intestino irritável
- Doenças Inflamatórias Intestinais com agente etiológico específico *

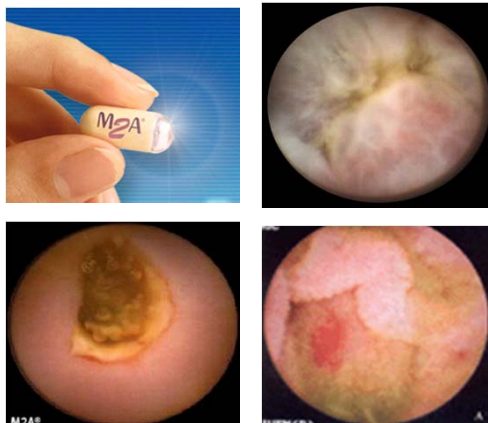


- | | | |
|-------------------------|---|------------------------------|
| • Balantidium coli | → | • Mycobacterium tuberculosis |
| • Campylobacter | | • Neisseria gonorrhoeae |
| • Chlamydia trachomatis | | • Salmonella |
| • Clostridium difficile | | • Shigella |
| • Cytomegalovirus | | • Schistosoma mansoni |
| • Entamoeba histolytica | → | • Strongyloides |
| • Escherichia coli | | • Treponema pallidum |
| • Histoplasma | → | • Yersinia |

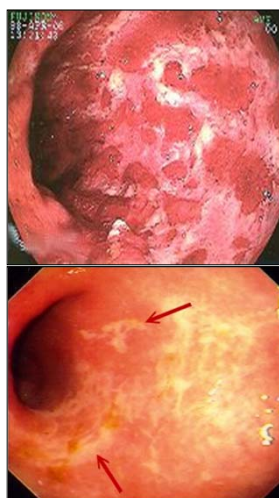
Doença Inflamatória Intestinal**Doença de Crohn - Diagnóstico endoscópico**

- Reto geralmente poupado
- Lesões salteadas
- Úlceras aftosas
- Padrão "pedra de calçamento"
- Úlceras lineares ou serpiginosas
- Fistulas
- Ulceração do ileo terminal

**Doença Inflamatória Intestinal****Doença de Crohn - Diagnóstico endoscópico**

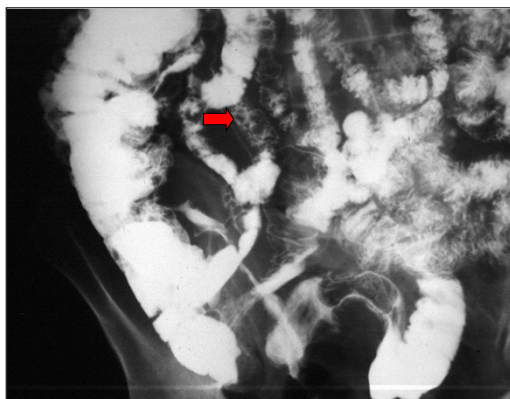
Doença Inflamatória Intestinal**Doença de Crohn - Diagnóstico endoscópico****Doença Inflamatória Intestinal****RCU – Diagnóstico endoscópico**

- Reto envolvido
- Lesão padrão contínuo
- Perda do padrão vascular
- Eritema difuso
- Granularidade da mucosa
- Não ocorrem fistulas
- Íleo terminal



Doença Inflamatória Intestinal**Doença de Crohn – Diagnóstico radiológico**

- Trânsito intestinal
- Enema opaco
- Ultrassonografia *
- Tomografia computadorizada *
- Ressonância Magnética **
- Eco-endoscopia **
- **Densitometria óssea**

Doença Inflamatória Intestinal**Doença de Crohn - Enema opaco**

Doença Inflamatória Intestinal

RCU - Enema opaco

Fundação
Unimed

Doença Inflamatória Intestinal

Doença de Crohn - Diagnóstico

- **Exames Laboratoriais**
 - **Nutrição**
 - **Desidratação**
 - **Intercorrências**
 - **Associações**

Fundação
Unimed

Doença Inflamatória Intestinal

Doença de Crohn - Diagnóstico

• Achados laboratoriais

– Hipoalbuminemia e baixa proteínas totais

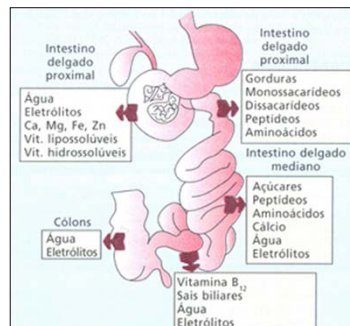
- Proteínas totais e frações

– Anemia:

- Ferro sérico
- Ferritina
- Vitamina B12

– Deficiência sais minerais

- Ca
- Magnésio
- Etc.



Doença Inflamatória Intestinal

Doença de Crohn - Diagnóstico

• Achados Laboratoriais

Reações de Fase Aguda

- Proteína C reativa
- Mucoproteínas
- Alfa-1-glicoproteína ácida
- Velocidade de hemossedimentação

Atividade da DC

- Hemograma: anemia, leucocitose, linfopenia, trombocitose
- Alfa-1-antitripsina fecal (mede perda protéica intestinal)
 Elevados: > permeabilidade intestinal = atividade DC
 Diminuídos: acalmia processo inflamatório

Doença Inflamatória Intestinal

Doença de Crohn - Diagnóstico**• Marcadores sorológicos**ASCA = anti *Saccharomyces cerevisiae* antibodies10% Pop. normal
60-70% D. Crohn

Material: Sangue

Método: ELISA

Valores de referência: acima de 25 EU/ml

IgG e/ou IgA

6-14% + na R.C.U

Associação lesão intestino delgado

Reflexo resposta específica imunomediada pela mucosa

70% DC início precoce

25% após 40 anos

10% população sadia

Doença Inflamatória Intestinal

RCU - Diagnóstico Laboratorial

- Hemograma
- Contagem de plaquetas
- VHS
- ➔ • Proteína C reativa
- Lactoferrina
- Calprotectina

Marcadores sorológicos

Marcador +	pANCA	ASCA	Pept. 12	Omp-C
RCU ➔	30-83%	Rara	10%	-
Crohn	15%	➔ 70%	54%	55%

Colítes

Doença de Crohn - Tratamento

• Dietoterapia

- Nenhum alimento ou substância em particular demonstrou deflagar ou piorar a DC.
- Assim, respeitar intolerâncias individuais, sem restrições (desnutrição)
- Reposições necessárias
- Dieta oral, enteral ou parenteral
- Glutamina

Fundação
Unimed

Colítes

Doença de Crohn - Tratamento

• Salicilatos

DROGAS: monoterapia ou combinações**SALICILATOS** (e corticóides não simultaneamente)

- **Sulfasalazina** = 25-30 mg/kg/dia (+ artrite)
- **Mesalazina** (5-asa) = 50-60 mg/kg/dia (mx 4,5 g/dia)

Fundação
Unimed

Colítes

Doença de Crohn - Tratamento

• Corticosteróides

- Prednisona - 40-60 mg/dia, VO
- Budesonida (íleo distal e cólon ascendente) = 9 mg/dia; sem efeito prolongado na remissão?
- Hidrocortisona - 100 mg ev, 6/6 horas

Casos graves

Não são drogas para
manutenção da remissão!

Colítes

Doença de Crohn - Tratamento

• Imunossupressores

- **AZATIOPRINA**= 2.5 mg/kg/dia
6-MP=1-1.5 mg/kg/dia
Redução na dose de corticóide em 60%
Fechamento de fistulas em 40% dos casos
Efeitos colaterais: febre, pancreatite, intolerância GI, infecções de repetição
- **METOTREXATE** =15 mg/m² (mx 25mg) subcutâneo, semanalmente - casos especiais

Colítes

Doença de Crohn - Tratamento

Esquema = Adaptação Individual

- **Leve-moderada:**
SS ou 5-ASA ou budesonida
(ileocecal e cólon ascendente)
- **Moderada-grave:**
corticosteróides e/ou AZA
- **Grave-fulminante:** febre, vômitos, diarreia aquosa ou sanguinolenta, dor abdominal e provas de atividade inflamatória muito elevadas = corticosteróides EV e/ou imunossupressores + reposições e jejum
- **Crônica = AZA (6-MP)**

HEMÓLISE
(SS)PANCREATITE
HEPATITEFundação
Unimed

Colítes

Terapêutica Biológica

Imunoterapia Biológica

Infliximabe = Remicade 100 mg
Anticorpo quimérico monoclonal ao fator de necrose tumoral alfa 5 mg/kg, EV: esquema 0, 2 e 6 semanas manutenção a cada 8 semanas (ou mais)

Indicações Potenciais

- DC em crianças
- DC grave = recuperação rápida
- DC grave desnutrição
- DC hemorragia
- DC extraintestinal grave
- RCU e bolsite refratárias
- Pré-operatório



- **Probióticos: Lactobacillus, Bifidobacterium, Saccharomyces boulardii e Streptococos salivarius**
- **Natalizumab**

Fundação
Unimed

Doença Inflamatória Intestinal**Doença de Crohn - Complicações**

- Hemorragia (maciça 1%)
- Abscessos (15-20%)
- Fístulas (20-40%)
- Obstruções
- Doença perianal
- Magacolon tóxico
- Carcinoma (8% após 10 anos)

**Colites****RCU - Tratamento**

- Medicamentoso
 - Aminossalicilatos (derivados 5-ASA)
 - Corticosteróides
 - Imunossupressores
 - Probióticos
 - Infliximab
- Cirúrgico
 - Proctocolectomia com ileostomia
 - Colectomia total com bolsa ileo-anal ou ileoretoanastomose

Colites**RCU - Tratamento****Aminossalicilatos**

- Sulfasalazina/Mesalazina
- Toxicidade dose-dependente: náusea, anorexia, cefaléia, def. folato, alopecia
- Toxicidade dose-independente: infertilidade masculina, rash cutâneo, anemia hemolítica, hepatite, pancreatite, agranulocitose

Corticóides

- Prednisona
- Hidrocortisona/metilprednisolona
- Enema/supositório de hidrocortisona
- Budesonida oral ou retal

Colites**RCU - Tratamento****Imunossupressores**

- ➔ • Azatioprina
- ➔ • 6-mercaptopurina
- Ciclosporina
- Metotrexate
- Micofenolato mofetil
- Tacrolimus (FK 506)
- Azatioprina e 6-mercaptopurina
- Efeitos adversos: náusea, febre, artralgias, pancreatite, hepatite, mielossupressão
- Ciclosporina
- Efeitos adversos: náusea, anorexia, convulsões, insuficiência renal, infecções oportunistas

Colítes**RCU - Tratamento****Proctite**

- Mesalazina supositório 500 mg 1 x noite
- Mesalazina enema 4g 1 x noite
- Melhora em 2 a 3 semanas
- Manutenção x recorrência x dose
- Enema de hidrocortisona
- Enema de budesonida
- Associação mesalazina VO e corticóide tópicos

Colítes**RCU - Tratamento****Colite esquerda e distal**

Leve: Enema mesalazina 3 g 1x noite

Moderada: Enema mesalazina
2x dia

Intensa: Enema mesalazina 3 g 2x dia
salicilato VO 2 a 6 g/dia
prednisona 40 a 60 mg/dia

Redução e retirada após remissão/manutenção

Colites

RCU - Tratamento

- Colite extensa
 - Leve a moderada**
 - Aminossalicilato oral
 - Ativa (5-6 evac/dia): Prednisona oral 40mg/dia até 5-10mg até 1-2 semanas
 - Imunomoduladores ou colectomia

Fundação
Unimed

Colites

RCU - Tratamento Cirúrgico

Indicação

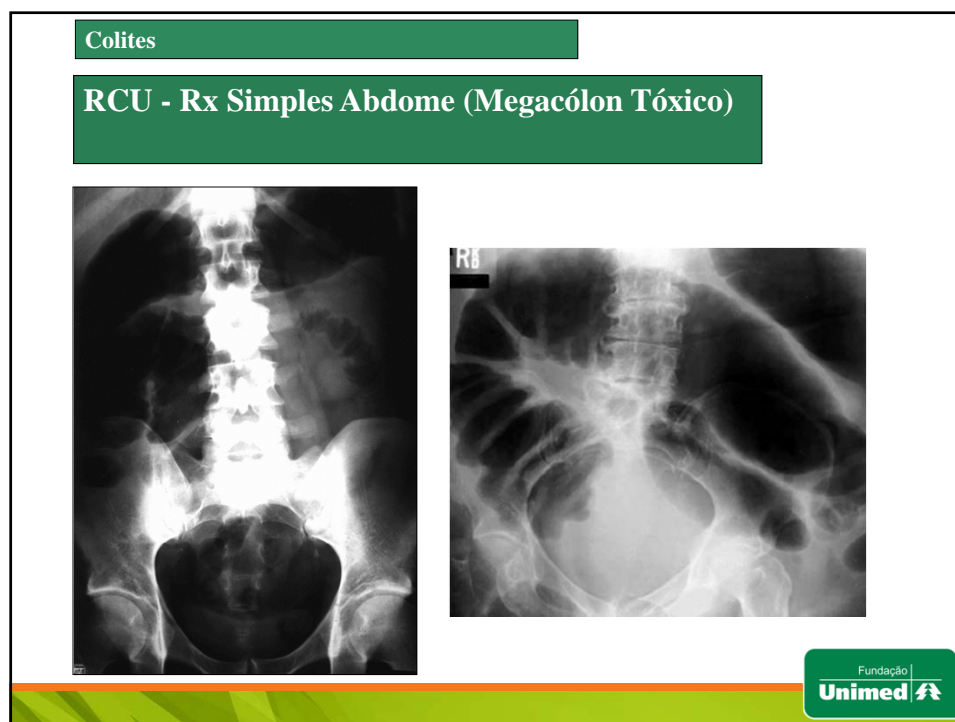
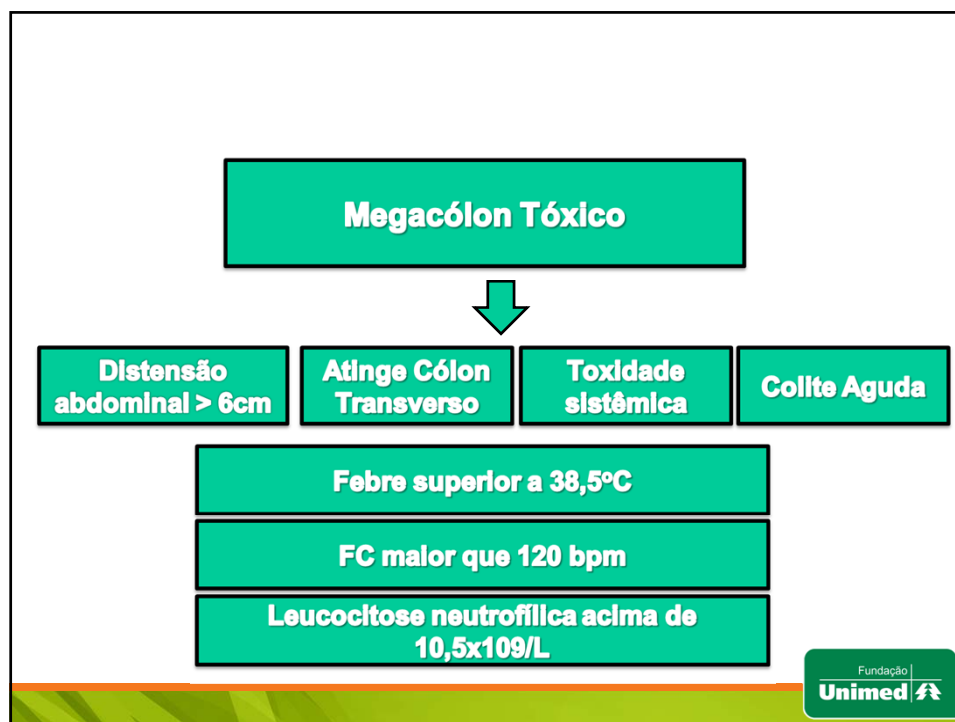
Agudização grave sem resposta ao tratamento medicamentoso

Complicações agudas

Doença crônica refratária, com piora da qualidade de vida

Displasia

Fundação
Unimed



Colítes

RCU - Tratamento• **Grave**

- Hospitalização (UTI!)
- Jejum - NPT (desnutridos)
- Antibioticoterapia
- Corticosteróide venoso:
 - Hidrocortisona 300mg/dia
 - Metilpredinisona 60-80mg/dia;
- Ciclosporina (2-4mg/kg/dia infusão cont. 7-14 dias)
- Colectomia

↑ 7 dias
↓ 7 dias• **Manutenção**

- Sulfazalazina 3-4g/dia oral e/ou 6-MP 1,5mg/kg/dia

Colítes

RCU - Tratamento**Colite crônica refratária**

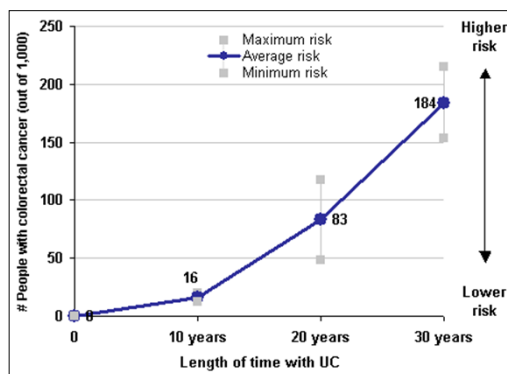
- Azatioprina 2,5 mg/kg/dia VO
- 6-mercaptopurina 1,5 mg/kg/dia VO
- Remissão em 2/3 dos casos
- 10% desenvolvem colaterais

• **Monitorização**Hemograma
Transaminases

Colítes

RCU & Câncer Colorectal

Tempo de doença > 8 anos
Extensão
História familiar
Colangite esclerosante
Áreas de estenose



¹Eaden JA, et al. (2001). The risk of colorectal cancer in ulcerative colitis: A meta-analysis. Gut, 48(4): 526-535.

Fundação
Unimed

Colítes

RCU - Vigilância

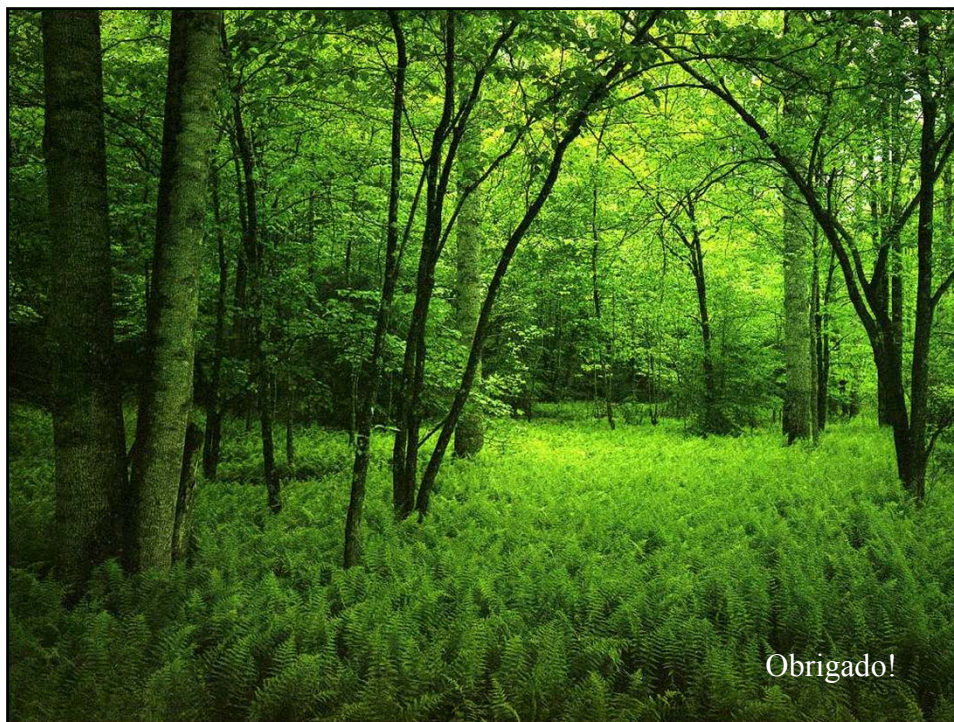
- **Informação ao paciente**
- **Início: 8 anos de doença**
- **Método: colonoscopia com biópsia**
 - A cada 01 a 03 anos
 - 4 biópsias por segmento
- **Pólipos e Pseudo-pólipos**
- **Estenoses**

Fundação
Unimed

Colites

Bibliografia

- **FRIEDMAN, Scott L.; Mcquaid, Kenneth R.; Grendell, James H.(Ed.).**Current Diagnosis & Treatment in Gastroenterology. **2.ed. New York: Lange Medical Books, 2003 cap.7 pag.108-130.**
- **Feldman - Sleisenger & Fordtran's** Gastrointestinal and Liver
- **Yamada's** Textbook of Gastroenterology **4th Ed**
- **HARRISON, Tinsley Randlph.** Harrison medicina interna . **15. ed. Rio de Janeiro: Mcgraw-Hill, 2002.**
- **DANI, Renato.** Gastroenterologia essencial. **2. ed. Rio de Janeiro: Ganabara Koogan, 2001. cap.29 pag.276-295.**
- http://www.endoatlas.com/ib_cd_04.html
- <http://www.aafp.org/afp/980101ap/botoman.html>
- <http://www.fbg.org.br>



Obrigado!

Colites

Caso Clínico

ACOMPANHAR MATERIAL IMPRESSO

- **Paciente do sexo feminino, 19 anos, natural do Rio de Janeiro**
- **QP: Evacuações diarréicas múltiplas (20 episódios/dia), com sangue e muco**

Colites

Caso Clínico

- **Qual é o diagnóstico
sindrômico da paciente ?**

Colites

Caso Clínico

- **Qual a(s) etiologias(s) provável(eis) para o quadro da paciente ?**

Colites

Caso Clínico

- **Poderia ser a Giardíase a única responsável pelo quadro?**

Colites

Caso Clínico

- **Qual a investigação necessária para o esclarecimento do caso?**

Colites

Caso Clínico

- **Que tipo de doença inflamatória intestinal?**

Colites

Caso Clínico

- Qual a gravidade do caso?

Colites

Caso Clínico

- Qual a terapêutica mais adequada para o quadro da paciente?

Colites

Caso Clínico

- Qual a provável história?

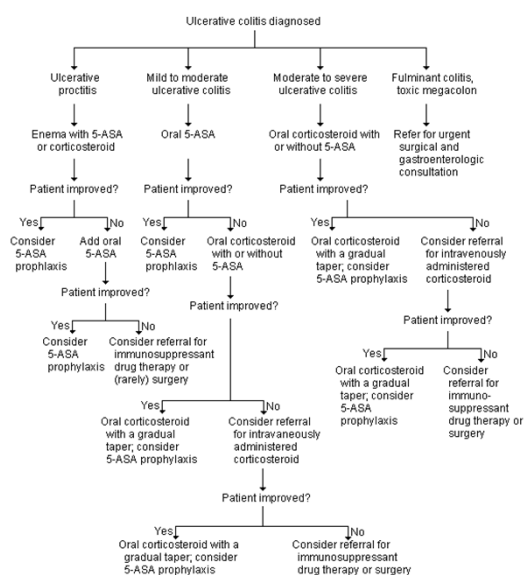
Colites

Caso Clínico

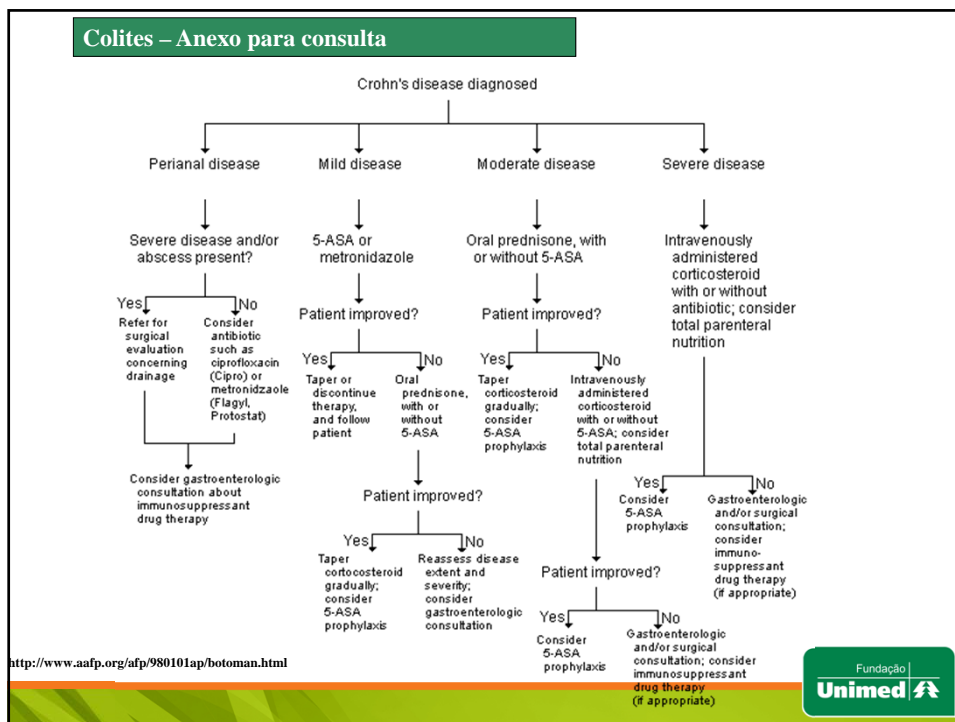
- Como você interpretaria a evolução da paciente?

Colites**Caso Clínico**

- Qual a abordagem desta complicação?

Colites – Anexo para consulta<http://www.aafp.org/aafp/980101ap/botoman.html>

Colites – Anexo para consulta



Curso de Aperfeiçoamento em Urgência e Emergência

Módulo de Gastroenterologia e Cirurgia Geral

Prof. Iure Kalinine

Fístulas Digestivas



Fístulas Digestivas Pós-operatórias

Definição

- Fístula externa: comunicação anormal entre um segmento do trato digestivo com o exterior
- Mortalidade 10% a 30%



Fístulas Digestivas Pós-operatórias

Introdução

- Local
- Aparecimento
- Aumento de tempo de internação
- Risco de complicações
- Aumento do custo
- Impacto psicológico

Fístulas Digestivas Pós-operatórias

Quadro clínico

- Evolução pós-operatória anormal
 - Dor abdominal
 - Febre
 - Distensão
- Exteriorização de secreção pelo dreno ou pela ferida operatória
- Situações esperadas

Fístulas Digestivas Pós-operatórias

Critérios de Avaliação

- Débito
 - Alto débito: > 500ml/24h (doente em jejum)
 - Baixo débito: < 500ml/24h (doente em jejum)
- Nível no trato digestório
 - Alta/proximal: até o jejuno proximal
 - Baixa/distal: após o jejuno proximal

Fístulas Digestivas Pós-operatórias

Critérios de Avaliação

- Continuidade intestinal/trânsito
 - Terminal/Exclusa: interrupção do trânsito
 - Lateral/Inclusa: trânsito se faz para o segmento distal
- Evolução
 - Complicada: abscesso, peritonite, hemorragia, obstrução
 - Não complicada

Fístulas Digestivas Pós-operatórias

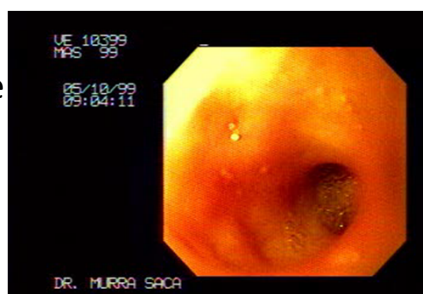
Diagnóstico

- Administração de contraste pelo trajeto
- Estudo do trânsito (bário X contraste hidrossolúvel)
 - Nível da fístula em relação ao segmento intestinal
 - Continuidade intestinal
 - Obstrução distal
 - Extravasamento de contraste
 - Coleção intracavitária

Fístulas Digestivas Pós-operatórias

Diagnóstico – TC, US, Endoscopia

- Coleção intracavitária
- Punção e drenagem transparietal
- Sem indicação operatória (seguimento)
- Corpo estranho
- Injeção de contraste



Fístulas Digestivas Pós-operatórias

Fisiopatologia

- Alterações metabólicas
- Distúrbios metabólicos
- Falta de absorção de nutrientes
- Déficit nutricional
- Comprometimento da parede abdominal
- Infecção intracavitária
- Hemorragia digestiva

Fístulas Digestivas Pós-operatórias

Tratamento Geral

- Cuidados locais com a pele e parede abdominal
- Reposição volêmica
- Correção dos distúrbios hidroeletrolíticos e acido-básicos
- Redução da secreção gastrointestinal
- Suporte nutricional
- Combate à infecção

Fístulas Digestivas Pós-operatórias

Tratamento – Cuidados Locais

- Enzimas ativas: lesão da pele
- Medidas
 - Drenagem adequada
 - Aspiração do conteúdo
 - Proteção local
- Técnicas
 - Pasta a alumínio
 - Cimento
 - Clara de ovo
 - Colódio elástico
 - Placa ou pomada de *Stomahesive*® (pectina, gelatina carboximetilcelulose, poliisobutileno)

Fístulas Digestivas Pós-operatórias

Tratamento – Terapêutica Nutricional

- Princípios
 - Diminuição do débito
 - Manutenção ou melhora das condições nutricionais (prevenir perda protéica)
- Via oral
 - Fístulas distais de baixo débito
 - Fístulas exclusas não complicadas

Fístulas Digestivas Pós-operatórias

Tratamento – Terapêutica Nutricional

- Via parenteral
 - Fístulas altas com débito elevado
 - Início precoce
 - Aporte calórico: 30-40cal/kg
 - Tempo para a intervenção operatória: 50-60 dias
 - Prevenção da desnutrição em doentes graves

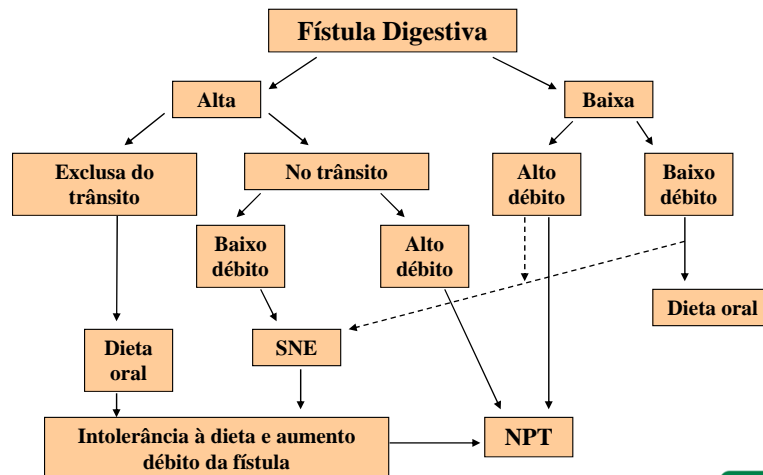
Fístulas Digestivas Pós-operatórias

Tratamento – Terapêutica Nutricional

- Via enteral
 - Aporte calórico com menor risco
 - Funcionalização Intestinal
 - Disponibilidade, simplicidade técnica e menor custo
 - Distância > 120cm entre o ângulo de Treitz e o orifício fistuloso: dieta de alta absorção e poucos resíduos (oral ou por SNE).
 - Volume inicial baixo → máximo tolerado (5-10 dias)
 - Osmolaridade / peristaltismo X estômago / intestino

Hemorragia Digestiva Alta

Terapia Nutricional



Fístulas Digestivas Pós-operatórias

Tratamento – Fatores que dificultam o fechamento espontâneo da fístula

- Mucosa evertida
- Perda da continuidade intestinal
- Obstrução distal
- Parede intestinal comprometida por neoplasia ou doença inflamatória
- Presença de corpo estranho
- Abscesso intracavitário
- Radioterapia

Fístulas Digestivas Pós-operatórias**Tratamento – Fatores que interferem na cura clínica das fístulas**

<i>Fatores</i>	<i>Favoráveis</i>	<i>Não favoráveis</i>
Etiologia	Deiscência de anastomose ou sutura	Neoplasia maligna e doença inflamatória
Débito	<500ml/dia	>500ml/dia
Desnutrição	Não	Sim
Local	Biliar e pancreática Cólon	Duodeno Jejuno-íleo

Fístulas Digestivas Pós-operatórias**Tratamento Operatório**

- Não fechamento espontâneo com a terapêutica clínica
- Imediato ou de urgência
 - Complicações
 - Não atuam diretamente na fístula
 - Limpeza da cavidade
 - Drenagem de coleções e/ou exteriorização de segmentos intestinais
- Eletivo: abordagem direta e cura da fístula

Fístulas Digestivas Pós-operatórias

Tratamento Operatório

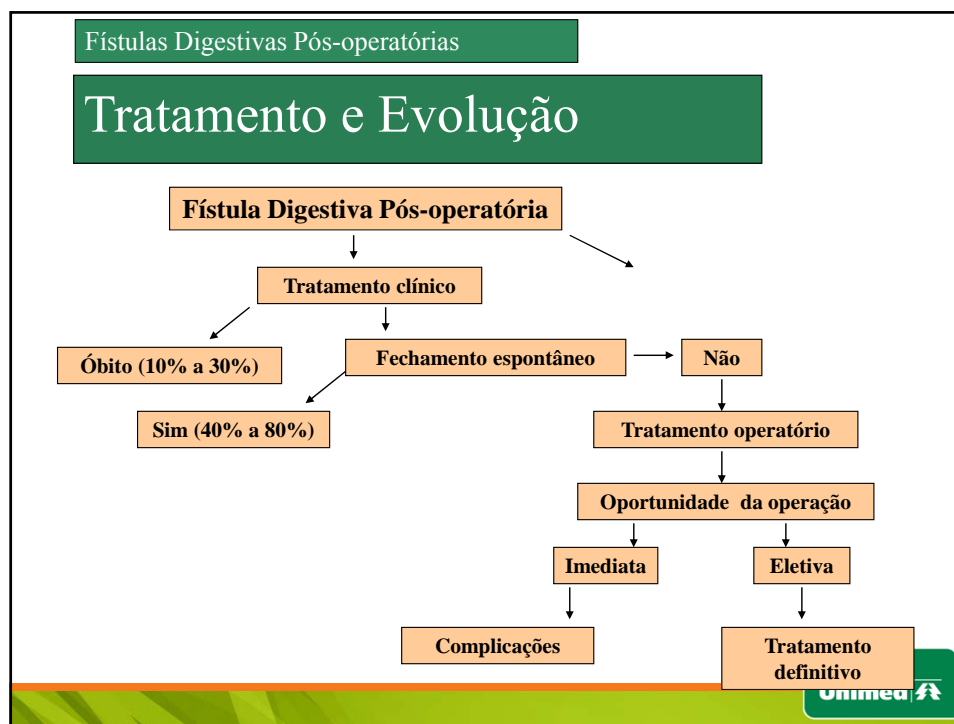
- Cuidados pré-operatórios
- Pesquisar e tratar o foco de infecção
- Corrigir anemia e hipoalbuminemia
- Cuidados locais com limpeza da parede abdominal
- Ressecção do trajeto fistuloso e do segmento intestinal comprometido
- Reconstrução do trânsito

Fístulas Digestivas Pós-operatórias

Terapêutica Endoscópica

- Cola biológica (Tissucol®)





Fístulas Digestivas Pós-operatórias

Referências Bibliográficas

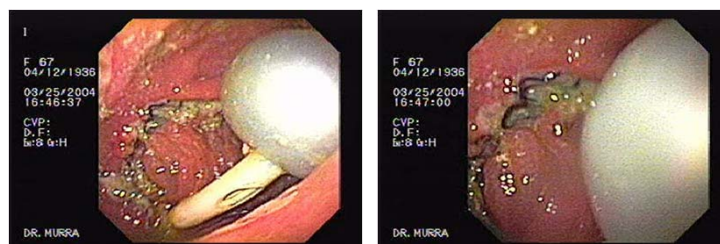
- Samir Rasslan. Fístulas Pós-operatórias. In: Samir Rasslan, O doente cirúrgico na UTI – AMIB. Atheneu, 2011.

Fundação
Unimed

Fístulas Digestivas Pós-operatórias

Apresentação de Caso Clínico

- Paciente de 67 anos, sexo feminino, natural de BH, no 7º DPO de gastrectomia parcial por carcinoma de antro. Evoluiu com eliminação espontânea de secreção pela ferida operatória, em volume moderado.



Fístulas Digestivas Pós-operatórias

Apresentação de Caso Clínico



Curso de Especialização Urgência e Terapia Intensiva

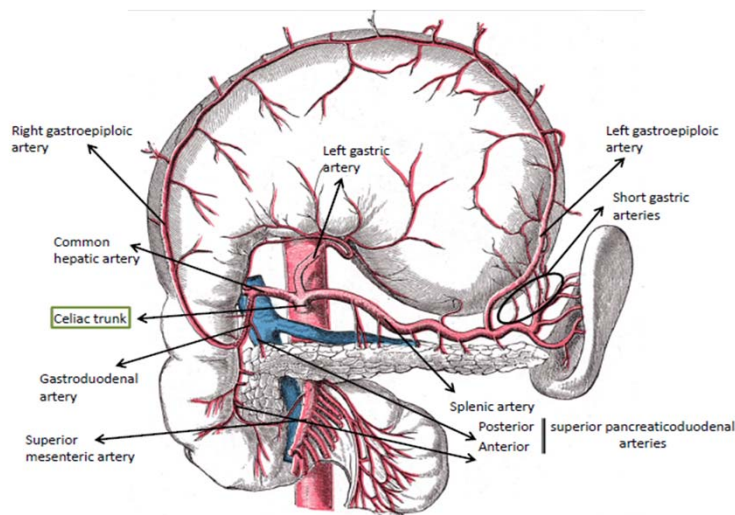
Módulo de Gastroenterologia e Cirurgia Geral

Prof. Iure Kalinine

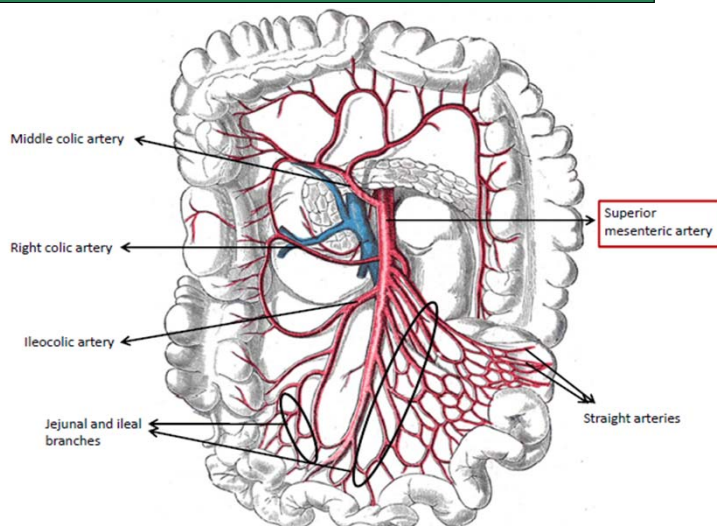
Isquemia Mesentérica Aguda (IMANO)



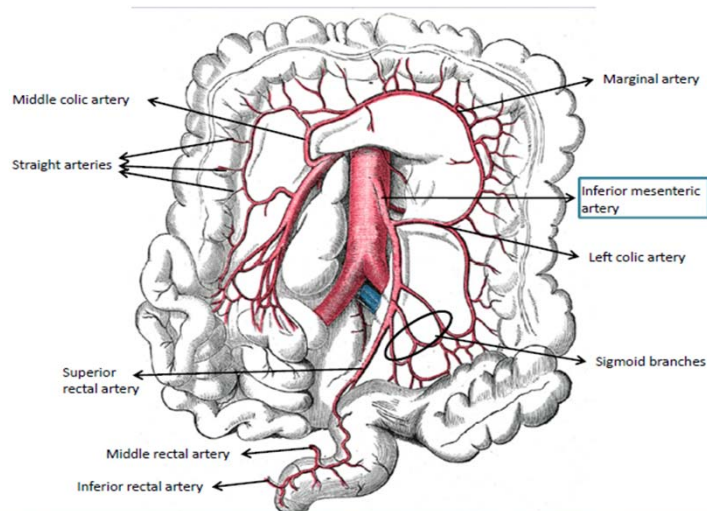
Anatomia Vascular Arterial Esplâncnica



Anatomia Vascular Arterial Esplâncnica



Anatomia Vascular Arterial Esplâncnica



Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Causas de Isquemia Mesentérica

- Pré-esplâncica
 - Hemorragia
 - Hipovolemia
 - Infarto Agudo do Miocárdio
 - Insuficiência Cardíaca Congestiva
 - Diálise
- Esplâncica
 - Embolismo
 - Trombose
 - Aterosclerose
- Pós-esplâncico
 - Fibrodisplasia arterial
 - Doença do tecido conjuntivo
 - Cirurgia/ Trauma
 - Compressão
 - Drogas
- Trombose venosa mesentérica primária
- Síndromes de hipercoagulabilidade
- Cirrose
- Trauma ou cirurgia abdominal

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

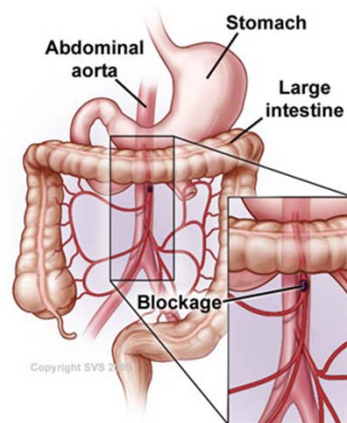
Classificação de isquemia intestinal de acordo com mecanismo obstrutivo

1. Isquemia Oclusiva Intestinal
 - A. Oclusão Arterial (Trombos e êmbolos)
 - I. Isquemia Aguda
 - II. Isquemia Crônica
 - B. Colite Isquêmica
 - C. Oclusão Venosa
2. Isquemia Intestinal Não Oclusiva

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Definição

Também conhecida como isquemia intestinal aguda por baixo fluxo, caracteriza-se por um estado de diminuição da circulação esplâncnica devido a um espasmo vascular mesentérico, na ausência de obstrução arterial e/ou venosa.

Fundação
Unimed

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Introdução

- Isquemia intestinal aguda por baixo fluxo: estado de diminuição da circulação esplâncnica
- 1949; Massachusetts General Hospital
- 1958 (Ende); insuficiência cardíaca → espasmo vascular mesentérico
- 1965 Kligerman e Vidone (revisão de 109 casos) - IMANO

Fundação
Unimed

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Definição

- Hipovolemia: desidratação, sangramento, queimaduras, etc.
- Diminuição do débito cardíaco: arritmias, insuficiência cardíaca
- Choque
- Drogas vasoconstritoras
- Nutrição enteral

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Fatores de Risco

- Doença coronariana
- Arritmias (FA)
- IAM recente
- Insuficiência cardíaca
- Hipovolemia
- Hipotensão

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Fatores de Risco

- Sepses
- Usuários de cocaína
- Vasoconstritores
 - Vasopressina
 - Ergotamina
 - Diuréticos

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Fatores de Risco

- Pós-operatórios
 - Cirurgias abdominais de grande porte
 - Cirurgias cardíacas*
 - Emergências
 - Re-operações
 - Uso de balão intra-aórtico
 - Tempo de circulação extra-corpórea prolongado
 - Fluxo pulsátil x fluxo não pulsátil

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Fisiopatologia

- Hipóxia intestinal
- Vasoconstrição mesentérica
- Aumento da demanda metabólica intestinal
- Lesão de isquemia-perfusão

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Fisiopatologia – Hipóxia Intestinal

- Aporte de $O_2 < 50\%$
- Fluxo sanguíneo $< 30\text{ml}/\text{min}/100\text{g}$ de tecido distribuição de O_2 fluxo-dependente
 - Metabolismo basal
 - Estresse dos enterócitos
 - Lesão tecidual

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Fisiopatologia – Hipóxia Intestinal

- Redução de 50% do fluxo arterial mesentérico
 - Vaso dilatação auto-reguladora
 - Vasoconstrição e aumento da resistência arterial mesentérica (>30mm)
 - Aumento da permeabilidade mucosa
 - Translocação bacteriana → Sepses
 - Sequência de dano: ponta das vilosidades muscular própria (6h-10h) →

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Fisiopatologia – Vasoconstrição Intestinal

- Atividade simpática excessiva
 - Choque cardiogênico
 - Hipovolêmico
- Manutenção da perfusão cerebral e cardíaca
- Mediadores: Vasopressina e angiotensina
- Persistência mesmo após interrupção da causa

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Fisiopatologia – Aumento de demanda Metabólica Intestinal

- Transporte ativo
 - ↑ consumo de PO_2 mucoso (50%)
- Conteúdos intestinais: enzimas proteolíticas
- Jejunostomia ↑
 - Dieta enteral (componente lipídico!) permeabilidade da mucosa
- Efeito protetor da mucosa

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Fisiopatologia – Lesão de isquemia-reperusão

- Tecido hipóxico em anaerobiose
 - Xantina desidrogenase → Xantina oxidase
 - Depleção dos níveis de ATP → adenosina (precursora da hipoxantina intracelular) → acumula no citoplasma isquêmico

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Fisiopatologia – Lesão de isquemia-perfusão

- Hipoxantina intracelular sofre ação da xantina oxidase transformando-se em ácido úrico e liberando radicais livres
 - Peroxidação lipídica
 - Lesão de membrana celular
 - Aumento da permeabilidade capilar
 - Degradação do tecido conjuntivo

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Diagnóstico – Quadro Clínico

- Fase inicial: **inespecífico** (febre, diarreia, náuseas, vômitos)
- Identificação de pacientes com **fatores de risco**
- Dor abdominal (15% a 25%)
 - Gradual, progressiva, peri-umbilical e em cólica → contínua e intensa (progressão da isquemia)
 - Distensão abdominal
 - Eventualmente de forte intensidade, desproporcional ao dados do exame físico
 - Não esperar por sinais de peritonite ou alterações radiológicas

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Diagnóstico – Exames Laboratoriais

- Identificação da isquemia antes que ocorram lesões irreversíveis
- Hemograma
 - Ht > 75%
 - Leucocitose > 15.000*
- Coagulograma
 - Coagulopatia de consumo (hemoconcentração): plaquetas e tempo de protrombina e TTPA.



Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Diagnóstico – Exames Laboratoriais

- Gasometria Arterial
 - Acidose metabólica persistente que não melhora após a correção do choque
 - Déficit de base que não responde a bicarbonato
- Enzimas
 - LDH, Fosfatase alcalina, amilase, espartato transferase
 - CPK (BB, MB, MM) – **“Soro X líquido peritoneal”**
 - BB > 20ng/ml (63% sensibilidade e 100% especificidade)



Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Diagnóstico – Exames Laboratoriais

- **Fosfato Sérico**
 - Liou et al 1995: Sinal precoce (4-12h após isquemia: 94,4%) !
 - Leo e Simonian 1996: Sensibilidade 26%, especificidade 85% (lesões extensas)!
 - Líquido peritoneal X veia periférica
 - Remoção hepática
 - Absorção peritoneal

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Diagnóstico – Exames Laboratoriais

- **Lactato**
 - Fermentação intestinal bacteriana (*E. coli*, *Lactobacillus p*, *Klebisiella*, *Bacteroides sp*)
 - Elevação após a 1h (sangue periférico e líquido peritoneal)
 - Excluir peritonite por outras causas

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Diagnóstico – Exames Laboratoriais

- **Ácido Graxo Ligado à Proteína (AGLP)*
(padrão ouro)**
 - ↑ sensibilidade ↑ especificidade (lesão enterócitos): elevação precoce
 - Proteínas citosólicas (enterócito maduro: AGLPIH)
 - Lieberman e col (1997): >1,87ng/ml
 - Sinal precoce preditivo de mau prognóstico: > 100ng/ml = necrose de > 1m de intestino

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Diagnóstico – Exames Laboratoriais

- **Xantina Oxidase**
 - ↑ precoce (2-4h)
 - Células epiteliais da mucosa
- **Tonometria Intestinal**
 - Perfusão intestinal esplâncnica (pH e PCO₂ intramucoso)
 - Uma única medida anormal é significativa

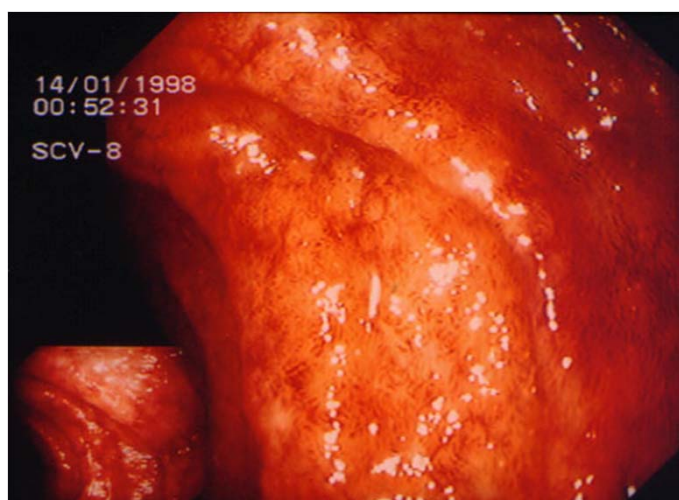
Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Diagnóstico – Exames Endoscópicos

- EDA
- Colonoscopia: DD colite isquêmica e isquemias crônicas
- Laporoscopia
 - Exame da serosa (casos avançados!)
 - ↑ pressão intra-abdominal!
 - Pacientes graves (vitalidade intestinal!)

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Diagnóstico – Exames Endoscópicos



Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Diagnóstico – Exames Radiológicos

- Radiografia Simples do Abdome

- Normal: não exclui a IMANO (alterações são tardias: infarto intestinal)
- Excluir outras causas de abdome agudo
- Alterações
 - Íleo
 - Espessamento de parede
 - Ascite
 - Irregularidades da mucosa
 - Presença de ar na parede e/ou veia porta



Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Diagnóstico – Exames Radiológicos

- Angiografia

- Aortografia e arteriografia seletiva: AMS, AMI (*padrão ouro)
- Vantagens:
 - Diagnóstico precoce
 - Identifica e confirma o tipo de isquemia
 - Localiza o nível da oclusão (se presente)
 - Acesso para infusão intra-arterial de drogas vasodilatadoras

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Diagnóstico – Exames Radiológicos

– Achados angiográficos

- Estreitamento na origem dos ramos da AMS
- Dilatação alternada associada (“sinal de cordel de salsicha”)
- Refluxo de contraste para a aorta
- Espasmo das arcadas mesentéricas periféricas
- Não enchimento dos vasos intramurais

– Definição diagnóstica

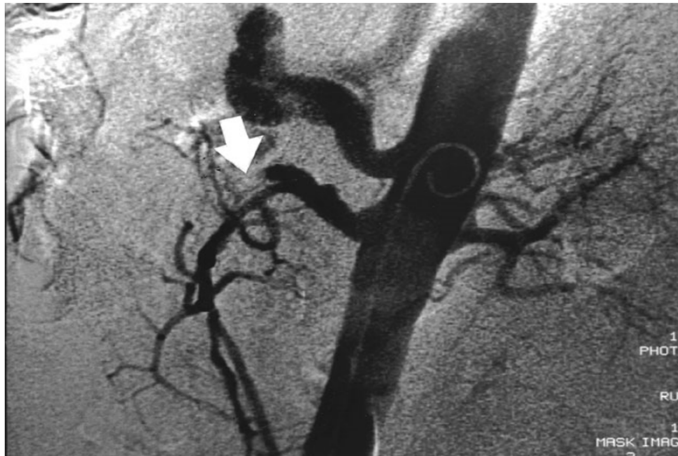
Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Diagnóstico – Exames Radiológicos



Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Diagnóstico – Exames Radiológicos



Fundação
Unimed

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Diagnóstico – Exames Radiológicos

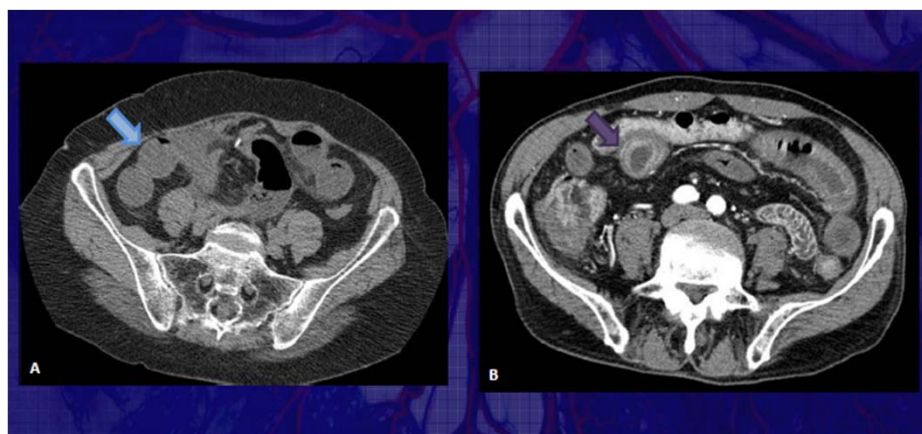
- Ultra-sonografia abdominal
 - Trombose venosa mesentérica
 - Na IMANO: casos avançados (ar na veia porta)
 - US tipo convexo: edema, irregularidades da mucosa e espessamento da parede.
- Ecodoppler Bidimensional (em cores)
 - US convexo + fluxômetro doppler pulsátil
 - Selecionar pacientes para a arteriografia (Fluxo na MAS)

Fundação
Unimed

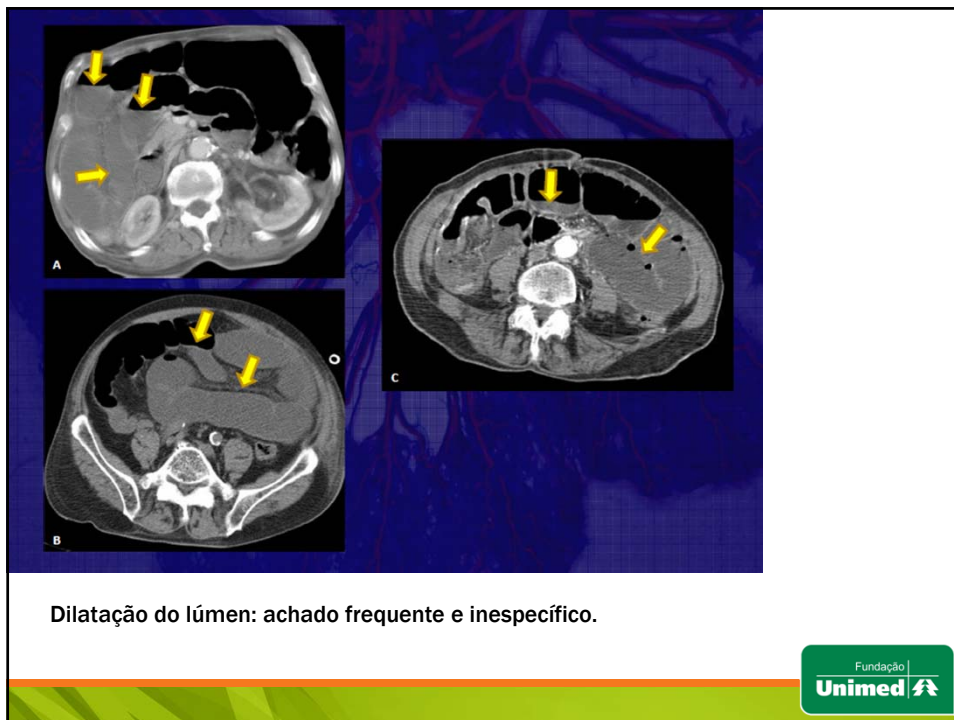
Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Diagnóstico – Outros exames

- Tomografia computadorizada com contraste
- Angioressonância nuclear magnética



Espessamento parietal : achado mais frequente, mas menos específico de IMA



Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Tratamento Clínico – Medidas iniciais

- Tratamento precoce mortalidade de 70%-80% para 50%-55%.
- Causas predisponentes ou precipitantes
- Choque
- Drogas vasodilatadoras sistêmicos
- Reposição volêmica
 - Solução salina, plasma ou Dextran de baixo peso molecular
 - Soluções de frutose difosfato e/ou glicose



Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

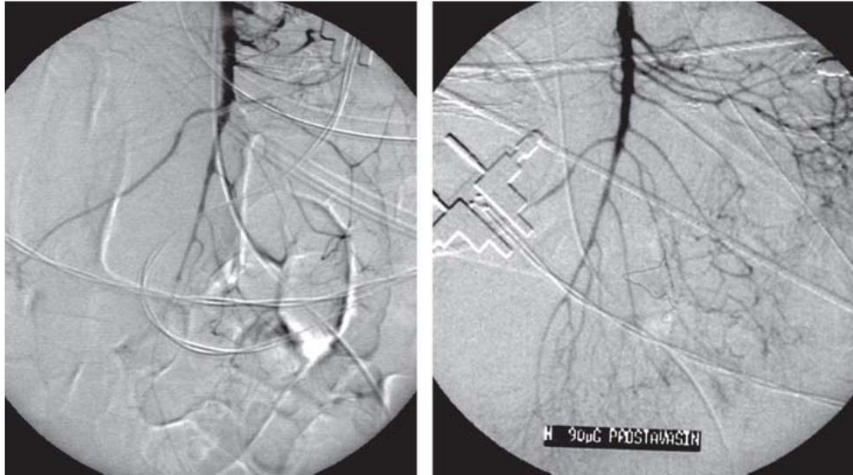
Tratamento Clínico – Medidas iniciais

- Antibioticoterapia venosa: Associação de um aminoglicosídeo + metronidazol ou clindamicina

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Tratamento Clínico – Medidas específicas

- Vasodilatadores: Papaverina (talazolina: 25mg em bolo) (*padrão ouro)
 - Via intra-arterial (MAS) infusão contínua 30-60mg/hora por até 05 dias
 - Relaxamento musculatura lisa vascular
 - Bomba de infusão (diluição solução salina 1mg/ml)
 - Após 18-24h, interrompe a infusão por 30min e faz-se nova angiografia



Isquemia mesentérica não oclusiva após cirurgia cardíaca: antes e após infusão intrarterial de vasodilatador. Fonte: KLAR, 2012



Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Tratamento Clínico – Medidas específicas

- Vantagens do uso da papaverina:
 - Evita ou reduz a extensão da ressecção cirúrgica
 - Resposta ao tratamento:
 - ↓ Dor e sinais abdominais
 - Sinais vitais
 - Melhoria dos exames laboratoriais
 - Manutenção do tratamento até o *second look* ou nova angiografia



Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)**Tratamento Clínico – Medidas específicas**

- Vasodilatadores na AMS (PGE1 alprostadil 20µg em bolus + deperfusor-dirigido 60-80µg/24 horas.
- PGI2 e poprostenol 5-6 ng/kg/min e heparina IV 20.000IU/24horas.
- Cilastozol (Sudharshana e Murthy, 2012)
 - Inibidor seletivo da fosfodiesterase tipo 3, com foco terapêutico no aumento do AMPc
 - Elevação dos níveis da forma ativa da proteína kinase
 - Inibição da agregação plaquetária)
 - Reduz triglicérides e aumenta HDL.

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)**Tratamento Clínico – Medidas específicas**

- Glucagon
 - Vasodilatação mesentérica
 - Efeito inotrópico positivo
 - Infusão intra-venosa (vantagem!)
 - 4mg/hora (24-48h)
 - Solução com glicose a 5% (concentração máxima de 100mg/500ml) estável por 24h
 - Efeitos colaterais: hiperglicemia, hipocalcemia, náuseas, vômitos, ↓ paradoxal do fluxo para áreas afetada.

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)**Tratamento Clínico – Medidas específicas**

- **Teprotide**
 - Antagonista da angiotensina
 - Bloqueia a vasoconstrição esplâncnica pós-perfusão
 - Bolo 0,25mg/kg → infusão contínua 1mic/kg/min
- **Fenoxbenzamina**
 - Efeito mais rápido que a papaverina
 - Reações colaterais (hipotensão arterial, venosa central)
 - 0,2mg/kg em bolo → 0,7mg/kg/hora (via MAS)

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)**Tratamento Clínico – Medidas específicas**

- **Agentes intra-intestinais**
 - Antibióticos
 - Perfluorocarbono (PFC):
 - Dissolução de O₂
 - Infusão intraluminal contínua

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)**Tratamento Clínico – Medidas específicas**

- **Agentes antioxidantes**
 - Efeitos dos radicais livres (hidroxila):
 - Peroxidação das membranas lipídicas (desintegração e morte celular)
 - Migração leucocitárias
 - Atua sobre os ácidos graxos poli-insaturados da membrana celular
 - Alpurinol: inibidor da xantina oxidase
 - Superóxido-desmutase: catalisação específica dos RL

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)**Tratamento Clínico – Medidas específicas**

- **Agentes antioxidantes**
 - Demetilsulfoxide: estabilizador de membrana
 - Naloxona: impede liberação de RL pelos neutrófilos
 - Vit E: estabilização dos ácidos graxos da membrana (10mg/kg/peso IM)
 - Vit C: previne a formação de RL (10mg/kg/peso IV)
 - Manitol: aumento o fluxo mesentérico (adesão dos neutrófilos ao endotélio).

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Tratamento Cirúrgico

- **Indicação**
 - Não ocorre remissão rápida da dor com o início da infusão do vasodilatador (papaverina)
 - Sinais de irritação peritoneal durante infusão de papaverina
 - Pneumoperitônio
 - Piora do estado geral
 - Hemorragia digestiva
 - Instabilidade hemodinâmica
 - Leucocitose importante

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Tratamento Cirúrgico

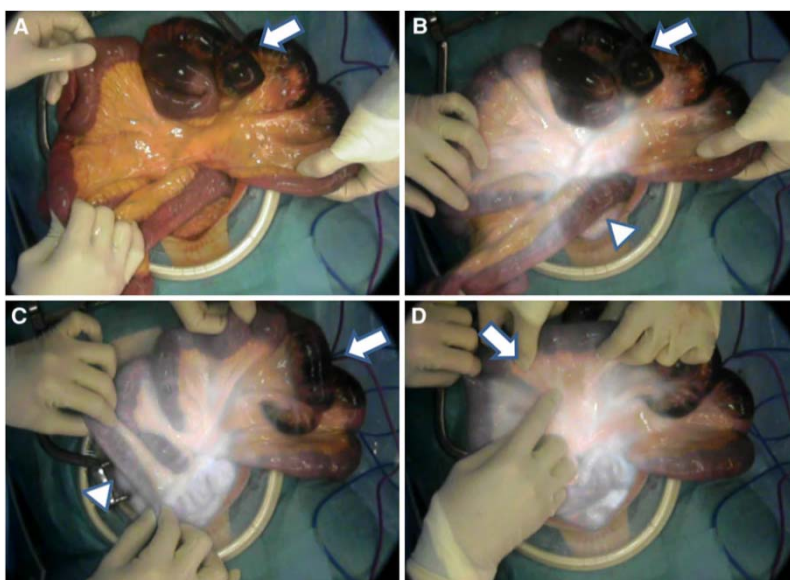
- **Avaliação peroperatória da vitalidade intestinal**
 - Critérios clínicos (índice de falha de 50%)
 - Coloração
 - Peristaltismo (espasmo anóxico!)
 - Pulsações arteriais
 - Sangramento à secção
 - Dopplerometria
 - Isquemias arteriais: acurácia > 80%
 - Ponto de ressecção – necrose
 - Laser-doppler
 - Isquemias de origem arterial: sensibilidade e acurácia 100%
 - Fluxo eritrocitário – perfusão microvascular

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Tratamento Cirúrgico

- Avaliação peroperatória da vitalidade intestinal
 - Termometria: medida da diferença das bordas mesentérica e anti-mesentérica (1,6°C)
 - Uso de corantes: fluoresceína
 - Oximetria
 - De pulso: perfusão e oxigenação
 - De superfície: PO2 tecidual
 - Eletromiografia

Fonte: NITORI et al, 2013



Tratamento

Abordagem Clínica

IMA's oclusivas

solução cristalóide isotônica

desequilíbrio hidroeletrólítico (hipercalcemia)

débito urinário

PVC e PA

heparina intravenosa (se não houver contra-indic)

ATB amplo espectro gentamicina e metronidazol

IMANO's

reposição volêmica

PGE1 alprostadil 20µg em bolus, seguido

de perfusor-dirigido 60-80µg/24 horas, **OU**

PGI2 e poprostenol 5-6 ng/kg/min **+**

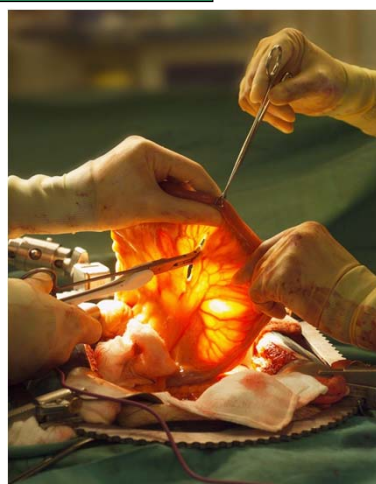
heparina IV 20.000IU/24horas, **OU**

Cilastozol

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Tratamento Cirúrgico

- **Second Look (18-48h)**
 - Relaparotomia
 - Laparoscopias periódica
- **Ressecção intestinal**
(um ou dois tempos)



Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Prognóstico

- Mortalidade: 70% a 90%
 - Diagnóstico antes do aparecimento de necrose
 - Progressão do infarto após correção da causa
 - Comorbidades graves
 - Lesão de isquemia/reperfusão
- Diagnóstico e tratamento precoces (até a 24^ah: mortalidade <60%

Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Referências Bibliográficas

- ACOSTA, S.; NILSSON, T. Current status on plasma biomarkers for acute mesenteric Ischemia. **J Thromb Thrombolysis**, v. 33, n. 4, p. 355–361, 2012.
- ALHAN, E.; USTA, A.; ÇEKİÇ, A.; SAGLAM, K.; TÜRKYILMAZ, S.; CINEL, A. A study on 107 patients with acute mesenteric ischemia over 30 years. **International Journal of Surgery**, v. 10, p. 510-513, 2012.
- ARTHURS, Z.M.; TITUS, J.; BANNAZADEH, M; EAGLETON, M.J.; SRIVASTAVA, S.; SARAC, T.P. & CLAIR, D.G. A comparison of endovascular revascularization with traditional therapy for the treatment of acute mesenteric ischemia. **J Vasc Surg**, v. 53, n. 3, p. 698-704, 2011. 52
- CARRIE, C.; MORA, C.G.; QUINART, A.; GRENIER, N.; SZTARK, F. Non-occlusive mesenteric ischemia detected by ultrasound. **Intensive Care Med**, v. 38, n. 2, p. 333–334, 2012.
- CORCOS, O.; CASTIER, Y.; SIBERT, A.; GAUJOUX, S.; RONOT, M.; JOLY, F.; PAUGAM, C.; BRETAGNOL, F.; ABDEL-REHIM, M.; FRANCIS, F.; BONDJEMAH, V.; FERRON, M.; ZAPPA, M.; AMIOT, A.; STEFANESCU, C.; LESECHE, G.; MARMUSE, J.P.; BELGHITI, J.; RUSZNIEWSKI, P.; VILGRAIN, V.; PANIS, Y.; MANTZ J. Effects of a multimodal management strategy for acute mesenteric ischemia on survival and intestinal failure. **Clin Gastroenterol Hepatol**, v. 11, n. 2, p. 158-65, 2013.



Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Referências Bibliográficas

- GWON, J.G.; LEE, Y.J.; KYOUNG, K.H.; KIM, Y.H.; HONG, S.K. Enteral nutrition associated non-occlusive bowel ischemia. **J Korean Surg Soc**, v.83, n.3, p.171-174, 2012.
- KLAR, E.; RAHMANIAN, P.B.; BÜCKER, A.; HAUENSTEIN, K.; JAUCH K.W.; LUTHER, B. Acute mesenteric ischemia: a vascular emergency. **Dtsch Arztebl Int**, v. 109, n. 14, p. 249-56, 2012.
- MOORE, K.L.; DALLEY, A.F. **Anatomia orientada para a clínica**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.
- MURTHY, K.A.S.; KIRAN, H.S.; CHELUVARAJ, V.; BHOGRAJ, A. Non-occlusive mesenteric ischemia and the role of cilostazol in its management. **Journal of Pharmacology and Pharmacotherapeutics**, v. 3, n. 1, p. 68-70, 2013.
- NITORI, N.; DEGUCHI, T.; KUBOTA, K.; YOSHIDA, M.; KATO, A.; KOJIMA, M.; KADOMURA, T.; OKADA, A.; OKAMURA, J.; KOBAYASHI, M.; SATO, T.; BECK, Y.; KITAGAWA, Y.; KITAJIMA, M. Successful treatment of non-occlusive mesenteric ischemia (NOMI) using the HyperEye Medical System™ for intraoperative visualization of the Mesenteric and bowel circulation: report of a case. **Surg Today**, 2013. 55



Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Referências Bibliográficas

- TENDLER, D.A.; LAMONT, J.T. **Acute mesenteric ischemia**. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/acute-mesenteric-ischemia?source=search_result&search=Acute+mesenteric+ischemia&selectedTitle=1~68#H17. Acesso em: 03/03/2013.
- TENDLER, D.A.; LAMONT, J.T. **Acute mesenteric ischemia**. Disponível em: http://www.uptodate.com/contents/acute-mesenteric-ischemia?source=search_result&search=Acute+mesenteric+ischemia&selectedTitle=1~68#H17. Acesso em: 03/03/2013.
- TOWNSEND, C.M. [et al]. **Sabiston, tratado de cirurgia**. 18a edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009. 2336 p. 56 .
- Savassi Rocha PR, Veloso LF. Isquemia mesentérica aguda não-oclusiva. In: Samir Rasslan, O doente cirúrgico na UTI – AMIB. Atheneu, 2001.
- <http://www.vascularweb.org>
- Burns BJ, Brandt LJ: Intestinal ischemia. *Gastroenterol Clin North Am* 2003 Dec; 32(4): 1127-43 [Medline].
- Segatto E, Mortelã© KJ, Ji H: Acute small bowel ischemia: CT imaging findings. *Semin Ultrasound CT MR* 2003 Oct; 24(5): 364-76 [Medline].





Isquemia Mesentérica Não-Oclusiva (IMANO)

Referências Bibliográficas

- Savassi Rocha PR, Veloso LF. Isquemia mesentérica aguda não-oclusiva. In: Samir Rasslan, O doente cirúrgico na UTI – AMIB. Atheneu, 2001.
- <http://www.vascularweb.org>
- Burns BJ, Brandt LJ: Intestinal ischemia. Gastroenterol Clin North Am 2003 Dec; 32(4): 1127-43 [[Medline](#)].
- Segatto E, Mortelã© KJ, Ji H: Acute small bowel ischemia: CT imaging findings. Semin Ultrasound CT MR 2003 Oct; 24(5): 364-76 [[Medline](#)].



**Curso de Especialização em
Terapia Intensiva**

Módulo de Gastroenterologia e
Cirurgia Geral

Síndrome Compartimental do Abdome

Prof. Iure Kalinine

Fundação
Unimed

Síndrome Compartimental do Abdome

Definição

SINDROME COMPARTIMENTAL

“É uma condição decorrente do aumento da pressão em um espaço anatômico confinado, levando a uma prejuízo da circulação sanguínea, comprometendo a função e a viabilidade dos tecidos neste espaço.

Ex: membros, globo ocular, cavidade intracraniana, rins.”

Síndrome Compartimental do Abdome

Definição

SÍNDROME COMPARTIMENTAL DO ABDOME (Wendt, 1876)

“hipertensão intra-abdominal associada a disfunção do trato gastrointestinal e de órgãos extraperitoneais, que usualmente requer descompressão cirúrgica”

Síndrome Compartimental do Abdome

Etiologia

- **WSACS Consensus Panel (2013)**
 - Síndrome Policompartmental: > Pressão em 2 ou + compartimentos
 - Complacência Abdominal: Elasticidade da parede abdominal e do diafragma (Volume intra-abdominal/ IAP)
 - Lateralização da parede abdominal: Fenômeno onde a musculatura e a fascia da parede abdominal, principalmente do musculo reto abdominal, movem-se lateralmente a partir a linha média, gradativamente.

Síndrome Compartimental do Abdome

Introdução

O **diagnóstico** é firmado na presença de hipertensão intra-abdominal e nos sinais clínicos decorrentes de sua elevação.

Síndrome Compartimental do Abdome

Introdução

- Hipertensão intra-abdominal (WSACS, 2013)
 - Grau I: IAP 12-15 mmHg
 - Grau II: IAP 16-20 mmHg
 - Grau III: IAP 21-25 mmHg
 - Grau IV: IAP > 25 mmHg

Síndrome Compartimental do Abdome

Histórico

- **Wendt, 1876:** PIAb função renal e débito urinário
- **Henricius, 1890:** PIAb 27-46 cm H₂O ↓ incursão diafragmática
- **Emerson, 1911:** (cães, gatos e coelhos) ↑ PIAb morte por falência cardio-vascular e não por falência respiratória
- **Thorrington e Schmidt, 1923:** melhora da função renal em ascite maligna com paracentese de alívio; em cães: PIAb 15 – 30 mmHg → oligúria e PIAb > 30 mmHg → anúria
- **Overholt, 1931:** PIAb é subatmosférica; regida pela pressão induzida pelo conteúdo abdominal e pela complacência da parede abdominal.

Síndrome Compartimental do Abdome

Histórico

- **Gross, 1948:** tratamento das onfaloceles por etapa, para evitar a redução forçada para a cavidade abdominal das alças com **perda de domicílio** e suas complicações.
- **Década de 70:** advento da laparoscopia, interesse por medidas e os efeitos da ↑ PIAb

Síndrome Compartimental do Abdome

Fatores de Risco

- **Redução da Complacência Abdominal**
 - Grandes cirurgias abdominais
 - Politrauma ou abdominal grave
 - Queimaduras
- **Aumento dos componentes intra-luminais**
 - Gastroparesia/Distensão gástrica
 - Íleo
 - Obstrução colônica
 - Volvo
- **Aumento dos componentes intra-abdominais**
 - Pancreatite Aguda
 - Distensão Abdominal
 - Hemoperitoneo/Pneumoperitoneo
 - Coleções intra-abdominais
 - Abscessos intra ou retro-abdominais
 - Tumores intra ou retroperitonais
 - Laparoscopia com insuflação excessiva
 - Disfunção hepática ou cirrose com ascite
 - Diálise Peritoneal

Síndrome Compartimental do Abdome

Fatores de Risco

- **Comprometimento Capilar / Ressuscitação volêmica**
 - Acidosis Damage control laparotomy
 - Hypotermia
 - Score elevado: APACHE-II ou SOFA
 - Ressuscitação volêmica com balanço positivo
 - Politransusão
- **Outros**
 - Idade
 - Bacteremia
 - Coagulopatia
 - Elevação da cabeceira/cabeça
 - Reparo de grandes hérnias incisionais
 - Ventilação mecânica
 - Obesidade
 - PEEP > 10
 - Peritonites
 - Pneumonia
 - Sepsis
 - Choque

Síndrome Compartimental do Abdome

Etiologia

Hipertensão intra-abdominal e síndrome compartimental do abdome, não são exclusivas do paciente traumatizado!

- **Abrupta:**
 - Hemorragias intra-abdominais pós-operatórias
 - Procedimentos vasculares complicados
 - Transplante hepático
 - Tamponamento abdominal com compressas e uso de calças pneumáticas anti-choque.
- **Lenta:** ascite importante, ICC, grandes tumores abdominais, diálise peritoneal, gravidez, obesidade mórbida

Síndrome Compartimental do Abdome

Fisiopatologia

- Os efeitos da ↑PIAb não são limitados aos órgãos intra-abdominais
- Mais intensos quanto maior a PIAb
- [Vídeo](#)

Síndrome Compartimental do Abdome**Fisiopatologia –Cardiovascular**

↓ Débito cardíaco*

↓ Pré-carga



– Pressão intra-torácica +
– compressão VCI



↓ Retorno Venoso (compressão vasos RP) e
Hipovolemia

* Melhora com administração fluidos.

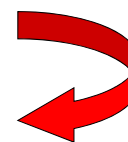
- Kashtan, 1981 – ↑ PIAb em animais: hipovolêmicos: ↓ DC 53% (↓ pressão hidrostática); normovolêmicos: ↓ DC 17%; hipervolêmicos: ↑ DC 50% (↑ pressão hidrostática)

Síndrome Compartimental do Abdome**Fisiopatologia –Cardiovascular**

↑ PIAb > 15mmHg

Compressão leitos vasculares
esplâncnicos

– Resistência vascular periférica e Pós-
carga



Síndrome Compartimental do Abdome

Fisiopatologia – Cardiovascular

– Paradoxal PVC e PCP se $PIAb > 10_{mmHG}$

* Não refletem estado volêmico do paciente *

(↓ Retorno Venoso e ↓ DC)

Bloomfield, 1996: melhora do retorno venoso e da função cardíaca com esternotomia e ↓ pressão intratorácica.

Síndrome Compartimental do Abdome

Fisiopatologia – Renal

↓ Fluxo sanguíneo e ↓ função renal

- Compressão da aorta abdominal ou das artérias renais - ↑ resistência vascular renal

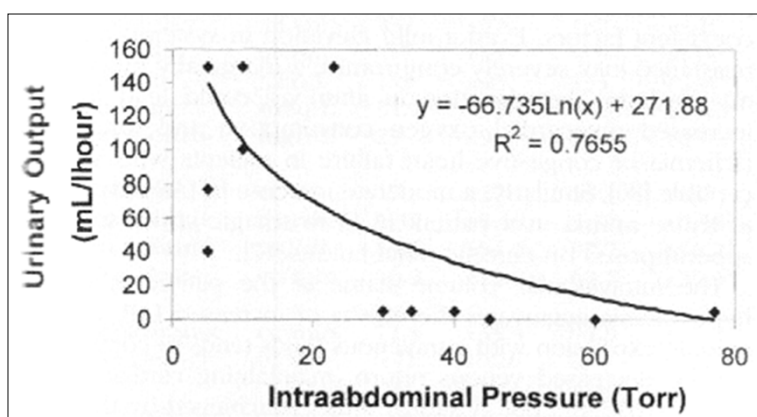
Richards, 1983: 4 pctes: distensão abdominal + anúria ⇒ reversão com descompressão abdominal. Cães: $PIAb 15 - 20_{mmHg}$ ⇒ oligúria

$PIAb > 20_{mmHg}$ ⇒ anúria

Síndrome Compartimental do Abdome**Fisiopatologia – Renal**

- Hipertensão intra-abdominal leva a
 - ↓ Taxa de filtração glomerular ⇒
 - Uréia/Creatinina séricas, ↓ Depuração Creatinina
 - Na urina: ↑K⁺ ↓Na⁺ ↓Cl⁻
 - Atividade plasmática da renina
 - Níveis de aldosterona
 - Níveis Hormônio Anti-Diurético

REVERSÃO COM A DESCOMPRESSÃO ABDOMINAL

Síndrome Compartimental do Abdome**Pressão intra-abdominal X função renal**

Am J Physiol 199:28, 1984

Síndrome Compartimental do Abdome**Fisiopatologia – Pulmonar**

PIAb \Rightarrow Pressão Intratorácica

- Transmissão direta
- Elevação do diafragma

PIAB 16 a 30 mmHg \Rightarrow Compressão do
parênquima pulmonar (+grave no choque hemorrágico
e hipotensão)

Síndrome Compartimental do Abdome**Fisiopatologia – Pulmonar**

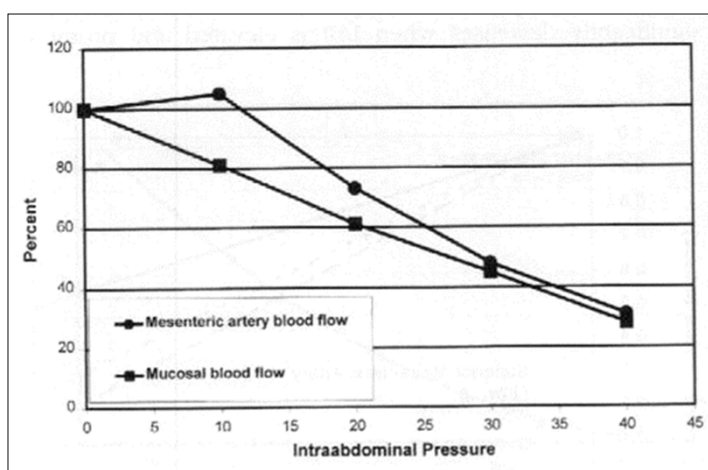
- Compressão pulmonar \Rightarrow Atelectasias
- Piora da troca gasosa e \uparrow *shunt* ($Q's/Q't$)
- Atelectasias \Rightarrow \uparrow infecções
- \uparrow Pva (Pressão média vias aéreas) + \uparrow PIP (Pressão Inspiratória de Pico) \Rightarrow
 \uparrow incidência de barotrauma
- \downarrow Cdyn e \downarrow Volume Minuto* esp \Rightarrow
desarranjo V/Q \Rightarrow hipóxia e hiper carbia

• *Volume Minuto = Freqüência Respiratória X Volume Total

Síndrome Compartimental do Abdome**Fisiopatologia – Gastrointestinal**

PIAb > 10 mmHg ⇒ ↓ fluxo sanguíneo:

- Artéria mesentérica superior
- Artéria hepática
- Veia porta
- Microcirculação hepática
- Mucosa intestinal

Síndrome Compartimental do Abdome**Pressão intra-abdominal X perfusão intestinal**

Síndrome Compartimental do Abdome**Fisiopatologia – Gastrointestinal**

Caldwell e Ricotta, 1987:

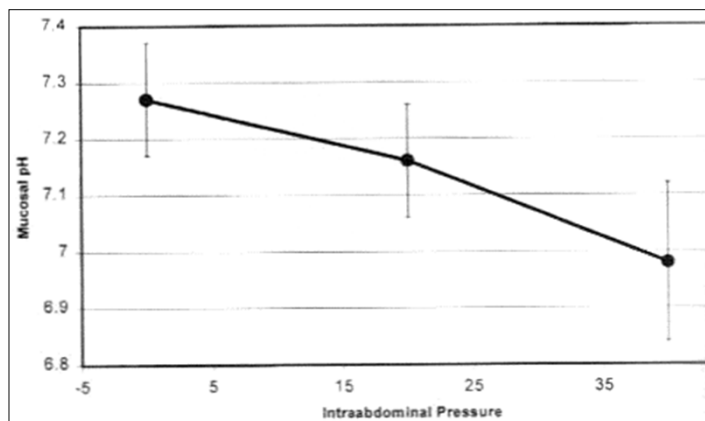
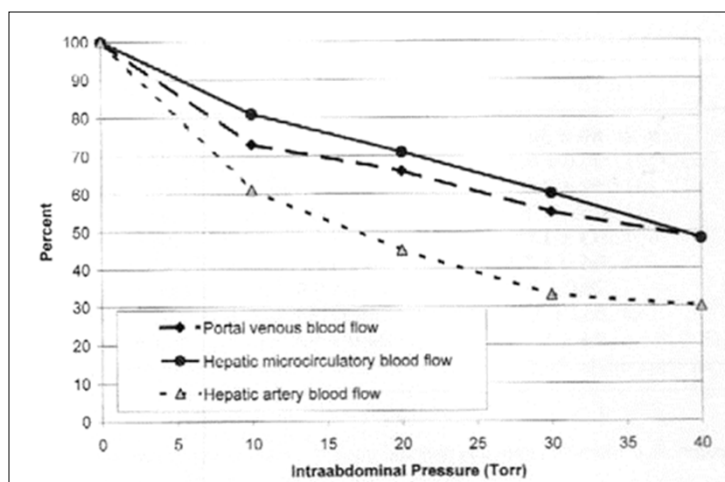
$PIAb > 20 \text{ mmHg} \Rightarrow \downarrow$ fluxo sanguíneo todas vísceras intra-abdominais e torácicas, exceto supra-renais (manutenção da secreção de catecolaminas durante o choque?)

Compressão das veias mesentéricas \Rightarrow estase sanguínea \Rightarrow edema intestinal $\Rightarrow \uparrow$
 $PIAb \Rightarrow \uparrow$ isquemia $\Rightarrow \downarrow$ pH mucoso + acidose metabólica.

Síndrome Compartimental do Abdome**Fisiopatologia – Gastrointestinal**

\downarrow Fluxo sanguíneo mucosa intestinal \Rightarrow perda da barreira mucosa \Rightarrow translocação bacteriana, sepse, falência de múltiplos órgãos

\downarrow Fluxo sanguíneo hepático $\Rightarrow \downarrow$ função mitocondrial $\Rightarrow \downarrow$ produção substratos energéticos; \downarrow metabolismo ac. láctico

Síndrome Compartimental do Abdome**Pressão intra-abdominal X pH da mucosa intestinal****Síndrome Compartimental do Abdome****Pressão intra-abdominal X perfusão hepática**

Síndrome Compartimental do Abdome

Fisiopatologia – Sistema Nervoso

Se $PIAb \uparrow$ prolongada $\Rightarrow \uparrow PIC + \downarrow PPC$

mecanismo controverso:

\downarrow Fluxo venoso do plexo lombar (\uparrow pressão liquórica)

$\uparrow PaCO_2 \Rightarrow \uparrow$ fluxo arterial cerebral

\downarrow Fluxo venoso cerebral

Bloomfield, 1996: melhora da PIC após decompressão abdominal em trauma cerebral e abdominal.

Síndrome Compartimental do Abdome

Fisiopatologia – Parede Abdominal

\downarrow Complacência da parede abdominal

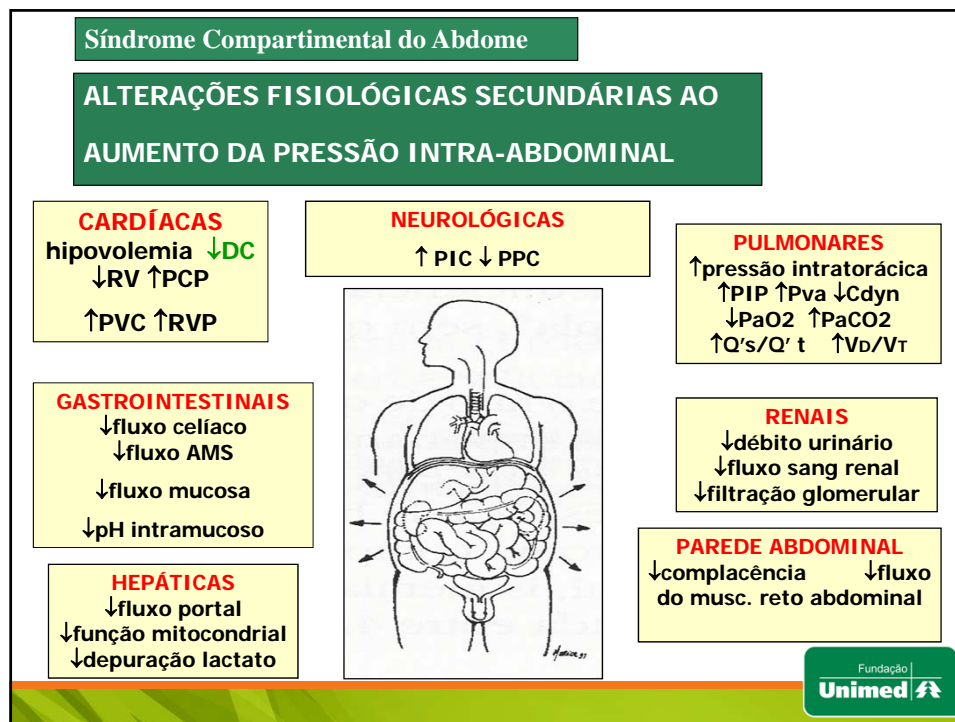
Edema visceral

Compressas para tamponamento

Líquido livre intraperitoneal

Edema secundário ao choque

Reposição volêmica.



Síndrome Compartimental do Abdome

Medida da PIA

- Em qual paciente está indicado a monitorização da PIA?
 - Paciente com 2 ou + Fatores de Risco
 - Para HIA/SCA quando da sua admissão na UTI, ou na presença e progressivo quadro de falência orgânica

Fundação Unimed

Síndrome Compartimental do Abdome

Medida da PIA

- Expressa em mmHg (1 mmHg = 1.36 cm H₂O)
- Medida no fim da expiração
- Em posição supina
- Ponto Zero na crista ilíaca superior / linha axilar média
- Instilação de, no máximo, 25 mL de NaCl 0,9% (1ml/kg para crianças > 20kg, no caso de PIV)
- 30s-60s após instilação para permitir o relaxamento do músculo detrusor da bexiga (PIV)
- Na ausência de contração da musculatura abdominal
- **PIA > 12mmHg = HIA (Protocolo para HIA/SCA)**

Síndrome Compartimental do Abdome

Medida da PIA/PIV

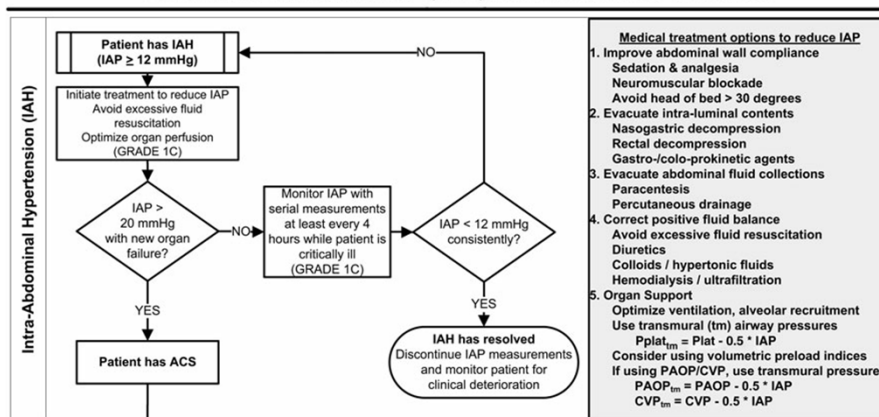
Medida da pressão intravesical

- Kron, 1984 - **Padrão-ouro**
- Boa correlação intra-vesical e intra-abdominal
- PIAb superestimada em:
 - Hematoma
 - Fratura pélvica
 - Aderências peritoneais
 - Sangramento abdominal
 - Bexiga neurogênica.
- [Vídeo 1](#)
- [Vídeo 2](#)

Síndrome Compartimental do Abdomine

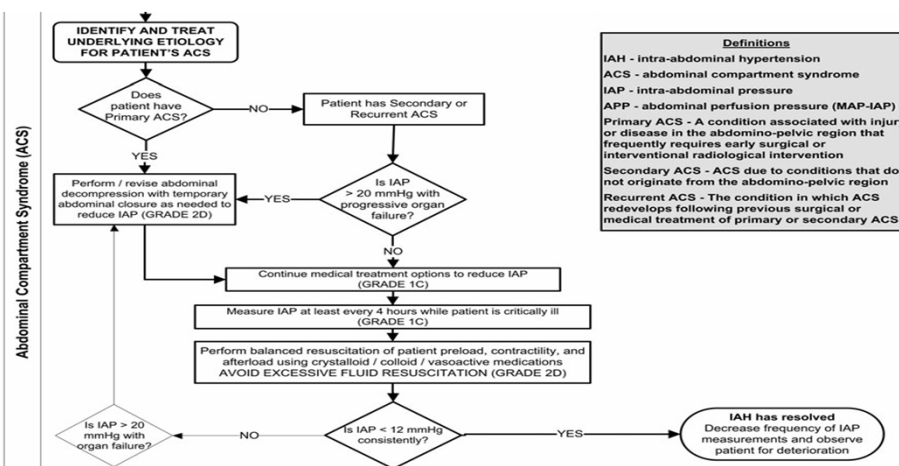
Algoritmo HIA

INTRA-ABDOMINAL HYPERTENSION (IAH) / ABDOMINAL COMPARTMENT SYNDROME (ACS) MANAGEMENT ALGORITHM



Síndrome Compartimental do Abdomine

Algoritmo SCA



Síndrome Compartimental do Abdome**Tratamento - Monitorização hemodinâmica**

- Difícil avaliação do volume intravascular
 - Ventilação mecânica
 - Uso de PEEP – pressão expiratória final positiva
 - ↓ complacência ventricular
 - Choque séptico
 - Lesões traumáticas
- Medidas das pressões de enchimento cardíaco: (estimativas da volemia)
 - PVC
 - PWAP

Síndrome Compartimental do Abdome**Tratamento - Monitorização hemodinâmica**

- ↑ PIAb e Pressão Intra-torácica transmitidas aos capilares pulmonares:

↑PWAP e ↑PVC + ↓DC

Reposição de volume



Falência multi-orgânica



Síndrome Compartimental do Abdome

Tratamento – Reanimação com volume

- Adequação da reanimação!
 - Pressão arterial
 - Frequência cardíaca
 - Débito urinário
 - Ph arterial
 - Lactato arterial
 - Saturação O₂ sangue venoso misto

(podem não refletir a perfusão regional tecidual)

Síndrome Compartimental do Abdome

Tratamento – Suporte inotrópico

- Efeitos cardiodepressores da ↑ PIAb
- Entretanto:
 - Podem comprometer a perfusão de leitos vasculares regionais, já prejudicada pela hipovolemia, ↓DC e ↑pós-carga (↑PIAb)

Síndrome Compartimental do Abdome**Tratamento – Ventilação mecânica**

↑PIP_{insp pico} e ↑Pva_{média vias aéreas}

Hipercarbia, colapso alveolar, perda da
capacidade residual, ↑shunt.



Insuficiência Respiratória Aguda



Descompressão Abdominal +
Ventilação Mecânica

Síndrome Compartimental do Abdome**Tratamento – Ventilação mecânica**

↑ Pressões inspiratórias



↓ Vol corrente + Pressão controlada
+ PEEP



Minimizar hipercarbia,

Síndrome Compartimental do Abdome

Tratamento – SNC

- \uparrow PIAB \Rightarrow \uparrow PIC e \downarrow PPC
- Monitorizar PIC em pacientes com TCE e possível \uparrow PIAB
- Considerar descompressão abdominal se \uparrow PIC não melhorar com medidas usuais
 - Terapia hiperosmolar
 - Elevação decúbito
 - Hiperventilação
 - Diuréticos osmóticos

Síndrome Compartimental do Abdome

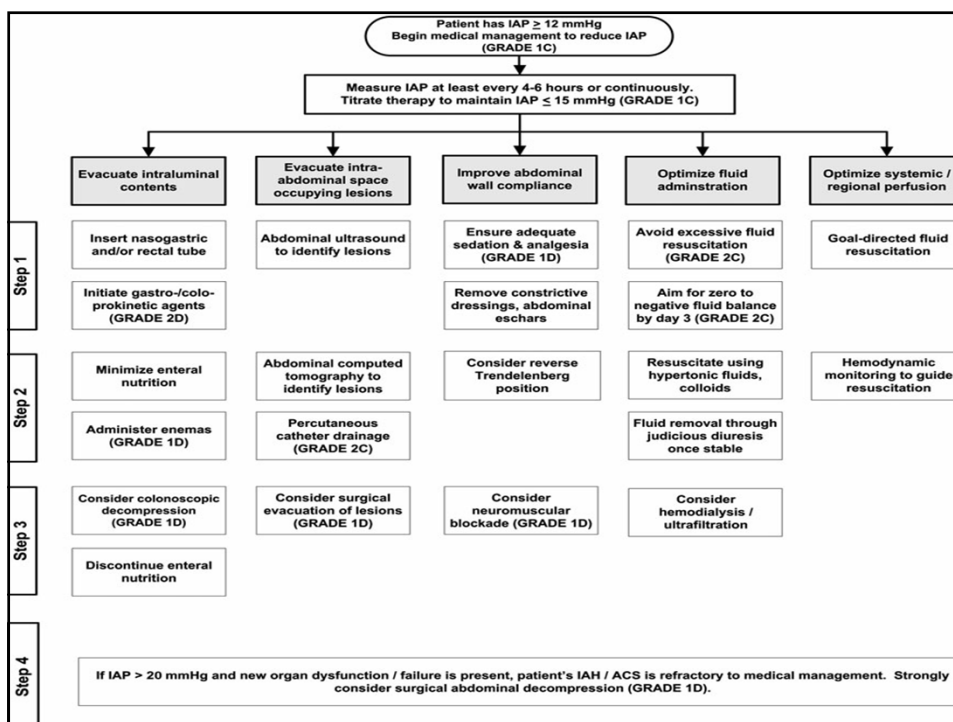
Tratamento – Nutrição

- Benefícios da Suporte Nut. precoce
- \uparrow PIAB não contra-indica NE
- Melhor tolerância
 - SNE pós-pilórica
 - Uso de procinéticos
 - Doses baixas (20-40% necessidades nutricionais)
 - Restante via parenteral
- Edema da parede intestinal resolve mais rápido com NE que NP.

Síndrome Compartimental do Abdome

Tratamento – Descompressão abdominal

- Momento ideal da descompressão
- Os efeitos deletérios ocorrem antes das manifestações clínicas
- Isquemia esplâncnica e acidose da mucosa intestinal \uparrow PIAb > 10 a 15 mmHg



Síndrome Compartimental do Abdome**Tratamento – Descompressão abdominal**

Momento ideal da descompressão:

> 20mmHg

evita a isquemia da síndrome compartimental

- Evitar o fechamento sob tensão da parede
- Técnicas de fechamento temporário da cavidade

Síndrome Compartimental do Abdome**Tratamento – Descompressão abdominal**

Local ideal da descompressão:

UTI X BC

Instabilidade hemodinâmica + ventilação

- Rapidez de disponibilidade da sala operatória
- Dificuldade do transporte

Síndrome Compartimental do Abdome**Tratamento – Descompressão abdominal****“hipovolemia da descompressão”**

- ↓ Resistência Vascular Periférica com abertura do abdome ⇒ ↑ aporte cristalóide para evitar ↓ Débito Cardíaco

Síndrome Compartimental do Abdome**Tratamento – Descompressão abdominal****“síndrome da reperfusão”
(colapso circulatório e parada cardíaca)**

(Morris, 1993)

- Reperfusão rápida dos órgãos intra-abdominais e membros inferiores isquêmicos
- **Wash-out:** ácido lático, potássio, outras substâncias do metabolismo anaeróbio
- Prevenção: Expansão volêmica + bicarbonato de sódio / manitol

Síndrome Compartimental do Abdome

Tratamento – Fechamento temporário do abdome

- Identificação precoce das complicações:
 - Hemorragia
 - Fístulas
 - Necrose visceral
 - Formação de abscesso
- Previne evisceração e lesão intestinal
- Minimiza perda de calor e líquidos

Síndrome Compartimental do Abdome

Tratamento – Fechamento temporário do abdome

- **Inabsorvível:** tela de polipropileno
- **Absorvível:** tela de poligalactina
- Bolsa de Bogotá (frasco de soro ou urina) cortado aberto e suturado à fáscia ou à pele.
- Risco de hipertensão abdominal ⇒ manter as medidas de PIAb.

Síndrome Compartimental do Abdome

Tratamento – Descompressão
abdominal



Fixação na fáscia muscular

UTI HOSPITAL VILA DA SERRA - 2007

Síndrome Compartimental do Abdome

Tratamento – Descompressão
abdominal



Bolsa de
Bogotá

Síndrome Compartimental do Abdome

Tratamento – Fechamento definitivo abdominal

- Na descompressão precoce:
 - 5 a 7 dias após descompressão
 - Monitorar PIAb regularmente após fechamento
 - No fechamento precoce: sinais de má perfusão sistêmica ⇒ síndrome compartimental do abdome recorrente ⇒ nova descompressão

Síndrome Compartimental do Abdome

Tratamento – Fechamento definitivo abdominal

- Na descompressão tardia:
 - Edema de alças intestinais
 - Após 7 a 14 dias: aderência das alças intestinais por processo inflamatório
 - Impossível fechamento primário da parede ⇒ técnica da hérnia ventral programada (Fabian, 1994: tela 2 semanas ⇒ enxerto de pele + fechamento fásia 6 – 12 meses)

Síndrome Compartimental do Abdome

Conclusão

- Mais freqüente do que parece e diagnóstico geralmente retardado (mortalidade de 10,6-68%)
- Quadro clínico (alterações cardiovasculares, pulmonares, renais e neurológicas)
- Confirmação diagnóstica
- Suporte intensivo
- Tratamento definitivo
- Prevenção & intervenção correta



Síndrome Compartimental do Abdome

Referência Bibliográfica

- Kirkpatrick, A.W. *et al.* Intensive Care Med (2013) 39:1190–1206, DOI 10.1007/s00134-013-2906-z;
- <https://www.wsacs.org/education.html>
- Brusca V, Rasslan S. Síndrome Compartimental do Abdome. In: Rasslan S (2ª Ed.) O Doente Cirúrgico na UTI. **Série Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva**, vol. 10, São Paulo, Editora Atheneu, 2010.

Curso de Especialização em Urgência e Terapia Intensiva

Módulo: Gastroenterologia e Cirurgia Geral

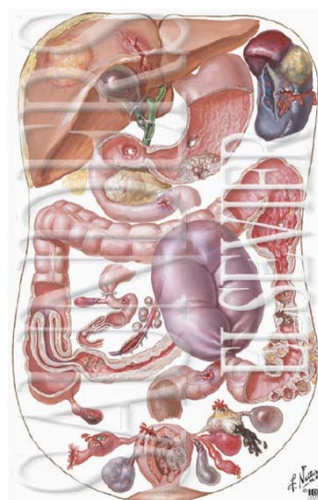
Prof. Iure Kalinine

Abdome Agudo

Abdome Agudo

Definição

Afecção abdominal
que demande
tratamento clínico ou
cirúrgico de urgência



Fonte: <http://www.elsevier.com.br/biblioteca/digital/sul/pt-br/index.php?E=S&I=pt-br>



Abdome Agudo

Epidemiologia

- 2002 nos EUA, 7 milhões de pacientes procuraram serviços de emergência com quadro de dor abdominal - 7,5% (Brasil 6,5%) do total de atendimentos,
- 50% - intervenções médicas

Brunetti A, Scarpelini S. Abdômen agudo. Medicina (Ribeirão Preto) 2007; 40 (3): 358-67, jul./set.

Abdome Agudo

Dor abdominal crônica

- Desordens funcionais
 - Síndrome do cólon irritável
 - Dispepsia não-ulcerosa

Abdome Agudo

Classificação do abdômen agudo segundo causas extra-abdominais

- **Torácicas**
 - IAM, pneumonia, infarto pulmonar, embolia, pneumotórax, pericardite, derrame pleural
- **Hematológica**
 - Crise falciforme, leucemia aguda
- **Neurológica**
 - Herpes zoster, tabes dorsal, compressão raiz nervosa
- **Metabólica**
 - Cetoacidose diabética, porfiria, hiperlipoproteinemia, crise Addisoniana
- **Relacionadas a intoxicações**
 - Abstinência de narcóticos, intoxicação chumbo, picada de cobra e insetos
- **Etiologia desconhecida**
 - Fibromialgia

Fiasar MH, Goldberg E. Acute abdominal pain. Med Clin North Am 2006;90:481-5034.

Abdome Agudo

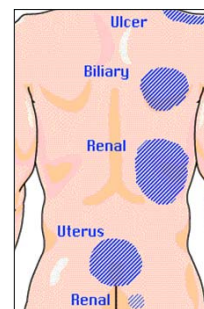
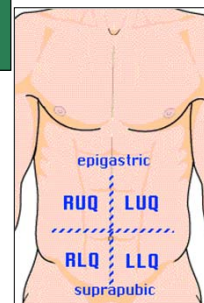
Definição

- **Dor**
 - De pouco tempo de duração (<1 semana)
 - Início repentino
 - Forte intensidade
- **Demanda tratamento imediato**
- **Peritonite**

Abdome Agudo

Tipos de Dor

- Visceral
 - Fibras “C” – Viscerais aferentes
 - Distensão / contração visceral (peristalse)
 - De difícil localização
- Parietal (Somática profunda)
 - Reflexo peritônio-cutâneo de Morley
 - Constante e localizada → **contratura musculosa**
 - Fibras “A” (cerebroespinhais)
- Referida ou irradiada (viscerocutânea)
 - Estimulação simultânea das fibras viscerais aferentes “C” e eferentes cutâneas “A” (cerebroespinhais)



Frager, A/JR, 1994,162:37, Gruber, Ann Emerg Med, 1996,28:273,
Izbicki, Eur J Surg,1992,158:227.

Abdome Agudo

Classificação

- Inflamatório
 - Dor abdominal contínua
 - Febre
 - Irritação peritoneal
 - Peritonite química → **Peritonite bacteriana**

Abdome Agudo

Classificação

- **Obstrutivo**
 - Dor em cólica
 - Náuseas e vômitos
 - Distensão abdominal (simétrica ou assimétrica)
 - Alto ou baixo: Parada de eliminação de gases de fezes x náuseas e vômitos
 - Ex: bridas pós-op, hérnias encarcerada/estragulada, volvo de sigmóide, intussuscepção, bolo de áscaris, etc..

Abdome Agudo

Classificação

- **Perfurativo**
 - Dor abdominal intensa e generalizada
 - Abdome em tábua
 - Pneumoperitônio
 - Sinal de Joubert
 - Trauma por arma branca ou de fogo
 - Ex: úlcera duodenal ou gástrica perfurada

Abdome Agudo

Classificação

- **Hemorragico**
 - Dor abdominal súbita, contínua e pouco intensa
 - Choque hipovolêmico
 - Punção abdominal / lavado peritoneal
 - Ex: Ruptura de tumor, ruptura de aneurisma, gravidez ectópica rota, etc.

Abdome Agudo

Classificação

- **Vascular / Isquêmico**
 - Dor abdominal mal definida (cólica → contínua)
 - Paciente idoso com arteriopatía crônica, diabético, etc..
 - Choque
 - Ex: Trombose ou embolia mesentérica, estrangulamento (volvolo ou hérnia mesentérica), torção de cisto ou tumor de ovário

Abdome Agudo

História e exame físico

- Acurácia pode estar comprometida
 - Apresentação atípica
 - Ausência de achados
- Apendicite: 50-87% sensibilidade
- Aneurisma Abdominal Agudo (AAA): < 50% sensibilidade

Bergeron, *Am J Surg*, 1999;177:460, *Chervu Surg* 1995;117:454,
Korner, *World J Surg* 1997;21:313

Abdome Agudo

História e exame físico

- Afecção intra-abdominal
 - GI → GU → GINECOL → Vascular
- Afecção extra-abdominal
 - Cardiovascular
 - Metabólica
 - Parede abdominal
 - Neurogênica

Abdome Agudo

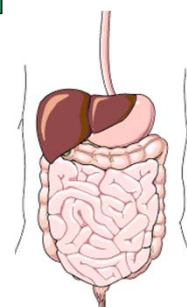
Introdução

- Anamnese e exame físico
 - História da dor
 - Antecedentes pessoais familiares
 - Uso de medicamentos
 - Consumo de drogas

Abdome Agudo

Dor abdominal

- Início
- Intensidade
- Tipo/padrão
- Irradiação
- Mudança de padrão
- Associação com sintomas intestinais ou urinários
- Fatores agravantes ou atenuantes



Abdome Agudo

Início da Dor

- Aparecimento súbito impedindo o paciente de dormir
 - Perfuração ou estrangulamento intestinal
- Início lento e insidioso
 - Inflamação do peritônio visceral;
 - Processo de contenção de abscesso.
- Em cólica
 - Biliar
 - Ureteral
 - Intestinal

Abdome Agudo

Progressão da dor

Mal definida → fina, constante, de
intensidade maior, bem localizada



Envolvimento do peritônio parietal

Abdome Agudo

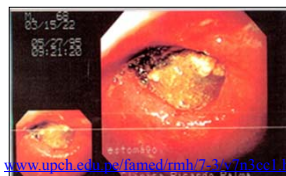
Associação de sintomas intestinais

- **Obstrução intestinal progressiva**
 - Tumores
 - Doença inflamatória intestinal
 - Íleo pós-operatório
 - Hérnia estrangulada

Abdome Agudo

Associação de sintomas intestinais

- **DIARRÉIA**
 - Geralmente de tratamento clínico
 - Exceções:
 - Colite fulminante
 - Megacólon Tóxico
 - Íleo biliar (Síndrome de Bouveret)
 - Obstrução vascular mesentérica superior
 - Obstrução intestinal associada com
 - Abscesso pélvico
 - Impactação fecal



Abdome Agudo

Náuseas e vômitos

- Reflexo piloro-espasmo
- Característica
 - Em jatos ou não
 - Induzidos
- Natureza
 - Biliar
 - Não-biliar
 - Fecalóide

Abdome Agudo

Náuseas e vômitos

- Dor → vômitos (tratamento cirúrgico)
- Náuseas & vômitos → dor (tratamento clínico)

Abdome Agudo

Náuseas e vômitos

- Mallory-Weiss
- Síndrome de Boerhaave
 - Tríade de Mackler: vômitos, dor torácica baixa e enfisema subcutâneo
- Gastrite aguda
- Pancreatite aguda

Abdome Agudo

Anorexia

- Associada a dor
 - Apendicite aguda
 - Obstrução intestinal

Abdome Agudo

Febre e calafrios

- Abscesso hepático
- Abscesso peri-renal
- Coleção purulenta intra-abdominal
- Pelviperitonites

Abdome Agudo

História progressa

- Cirurgias prévias
- Diabetes
- Doença inflamatória intestinal
- Câncer
- Insuficiência Renal
- História menstrual
 - Gravidez ectópica
 - Alterações na ovulação
 - Endometriose

Abdome Agudo

Uso de medicamentos

- Analgésicos e corticosteróide: dor!
- Anticoagulantes: hematoma intestinal intramural (obstrução)
- Contraceptivos orais - Ruptura de adenomas hepáticos
- NSAIDs – Gastrite erosiva & úlcera péptica.

Abdome Agudo

Exame físico: Aspecto e postura do paciente

- Com pouco ou nenhum movimento, muito ansioso queixando de dor à movimentação:
 - Apendicite
 - Peritonite
- Rolando no leito ou inquieto:
 - Cólica ureteral ou intestinal
- Paciente se contorcendo de dor:
 - Isquemia mesentérica

Abdome Agudo

Exame físico: Aspecto e postura do paciente

- Contorcido para frente: **Pancreatite**
- Desidratado:
 - Peritonite
 - Obstrução intestinal (delgado)
- Palidez, hipotensão, taquicardia, taquipnéia
 - Ruptura de aneurisma abdominal
 - Gravidez ectópica rota

Abdome Agudo

Exame físico

- Escavado ou plano: úlcera péptica
- Distendido: ascite ou obstrução intestinal
- Peristaltismo visível: pacientes magros/desnutridos com obstrução intestinal
- Aranhas vasculares / circulação colateral
- Eritema ou descoloração
 - Sinal de Cullen
 - Sinal de Grey Turner
 - Sinal de FOX

Abdome Agudo

Exame físico

- Temperatura normal ou pouco aumentada
 - Apendicite
 - Colecistite
- Febre
 - Salpingite
 - DIP (Sinal de Lenander)
- Febre alta e letargia (choque séptico eminente)
 - Peritonite
 - Colangite aguda
 - Pionefrose

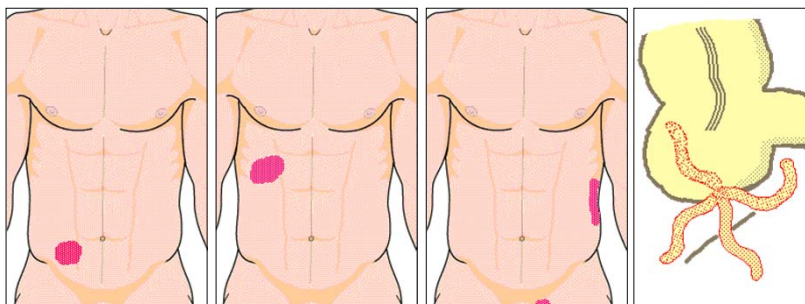
Abdome Agudo

Exame físico: Palpação

- Técnica
- Herniações da parede abdominal
- Sensibilidade superficial e profunda
- Contratura muscular

Abdome Agudo

Exame físico: Palpação

Fonte: www.damedpel.com/.../04.Aula%20de%20abdome%20agudo.ppt

Abdome Agudo

Exame físico: Palpação

- FID
 - Apendicite
 - Salpingite aguda
 - Amebíase cecal
- Dor de baixa intensidade, de localização mal definida
 - Obstrução intestinal
- Intensidade da dor desproporcional aos achados do exame físico
 - Isquemia mesentérica
 - Pancreatite aguda
- Dor à palpação dos flancos
 - Abscesso peri-renal
 - Apendicite retrocecal

Abdome Agudo

Exame físico: Palpação

- Sinal de Rovsing
- Sinal de Blumberg
- Sinal de McBourney
- Sinal do Obturador
- Sinal do Psoas
- Sinal de Lafond
- Sinal de Proust

Abdome Agudo

Exame físico: Palpação

- Sinal de Murphy
 - Colecistite aguda
 - Processos inflamatórios
 - Diafragma
 - Fígado
 - Costelas

Abdome Agudo

Exame físico: Palpação

- Massa abdominal pulsátil + hipotensão: AAA
- Hiperestesia cutânea

Abdome Agudo

Exame físico: Toque retal

- Dor
- Massa palpável
- Enrijecimento da parede
- Presença de sangue

Abdome Agudo

Exame físico: Toque vaginal

- Presença de sangue
- Corrimento
- Dor à mobilização do cervical
- Massa anexial
- Contorno e tamanho do útero

Abdome Agudo

Propedêutica Laboratorial

- Hematócrito e eletrólitos :
 - Desidratação (seqüestro)
- Leucograma
 - Leucograma isolado não distingue pacientes cirúrgicos daqueles com dor abdominal não específica
- Leucocitose (neutrofilia + formas jovens)
 - Normal e leucopenia (peritonites avançadas)
- VHS (destruição tissular)

Abdome Agudo**Propedêutica Laboratorial**

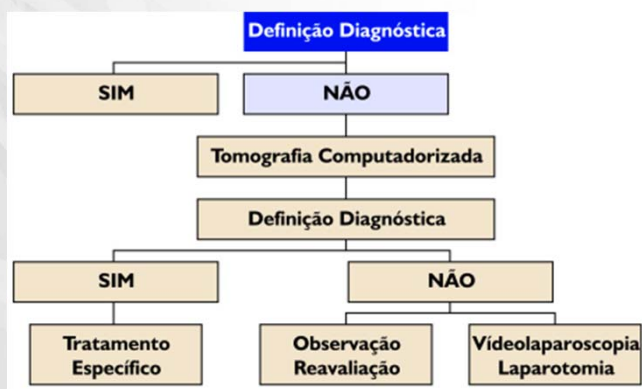
- Amilasemia:
 - Pancreatite
 - Perfuração gastroduodenal
 - Obstruções intestinais
- Provas de função hepática
 - Colecistite: normais >40%
 - “Não é específica para nenhuma causa de abdome agudo”

Abdome Agudo**Propedêutica Imaginológica 1**

Fonte: Consenso do XXVI Congresso Brasileiro de Cirurgia. Algoritmo no Diagnóstico do Abdome Agudo. Boletim CBC ed esp, 2006. http://www.cbc.org.br/upload/boletim_consenso_2005.pdf

Abdome Agudo

Abordagem Propedêutica Imaginológica 2



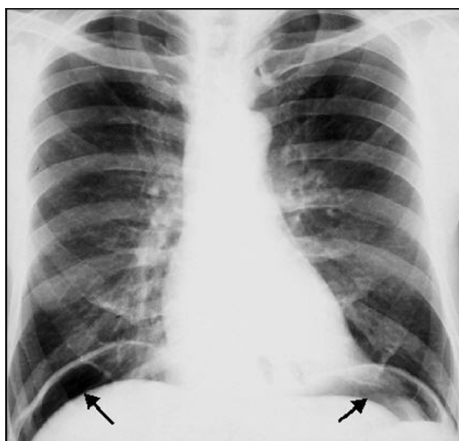
Abdome Agudo

Rx de Tórax

- Pneumonia basal
- Ruptura de esôfago
- Elevação de cúpula diafragmática
- Pneumoperitônio (sensibilidade 90-95%)

Abdome Agudo

Rx de Tórax



Fonte: www.damedpet.com/.../04.Aula%20de%20abdome%20agudo.ppt

Abdome Agudo

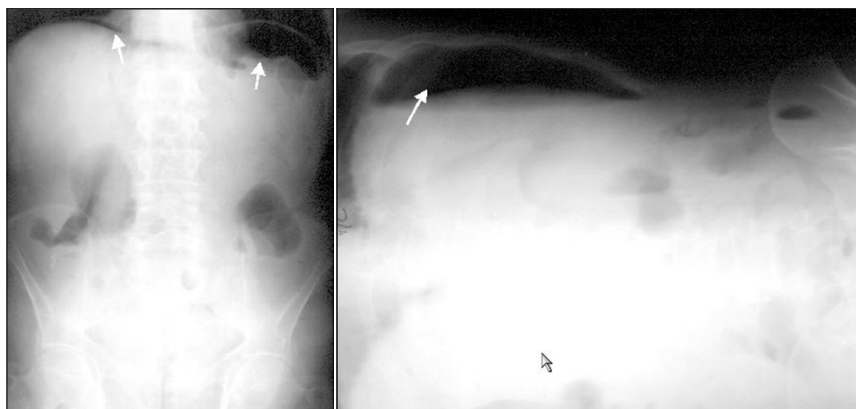
Rx de abdome

- Níveis hidroaéreos.
- Cálculos: 15% colecistite, íleo biliar (FD), trajeto do ureter.
- Ascite
- Calcificação parede aorta: Aneurisma
- Ar no trato biliar
- Velamento sombra do psoas: afecção retroperitoneal
- Alça sentinela QID? Apendicite
- Rx com vazamento de contraste (perfuração)

Frager, *AJR*, 1994,162:37, Gruber, *Ann Emerg Med*, 1996,28:273,
Izbicki, *Eur J Surg*,1992,158:227,

Abdome Agudo

Rx simples de Abdome

Fonte: www.damedpel.com/.../04.Aula%20de%20abdome%20agudo.ppt

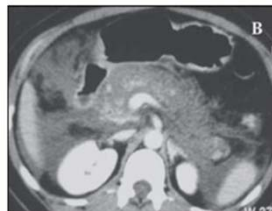
Abdome Agudo

US, CT, arteriografia

- US: colecistite, coleções, lesões císticas, cálculos, etc.
- CT: Aneurisma Agudo Abdominal, doença pancreática, etc.
- Angiografia: trombose/embolia mesentérica, etc.

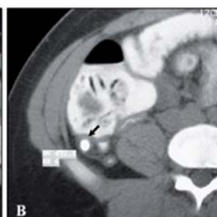
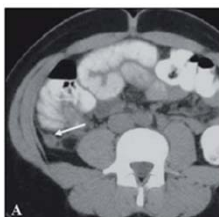
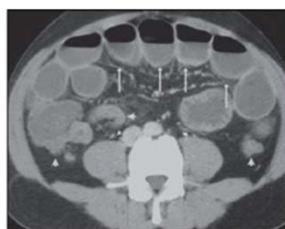
Abdome Agudo

Tomografia Computadorizada

PANCREATITE AGUDA**PNEUMOPERITÔNIO**Fonte:Freire et al. When and why use unenhanced computed tomography in patients with acute abdomen. *Radiol Bras* vol.39 no.1 São Paulo Jan./Feb. 2006

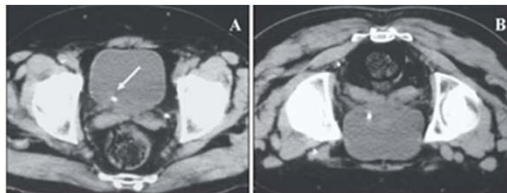
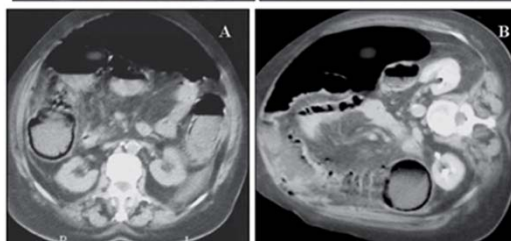
Abdome Agudo

Tomografia Computadorizada

APENDICITE AGUDA**OBSTRUÇÃO INTESTINAL**Fonte:Freire et al. When and why use unenhanced computed tomography in patients with acute abdomen. *Radiol Bras* vol.39 no.1 São Paulo Jan./Feb. 2006

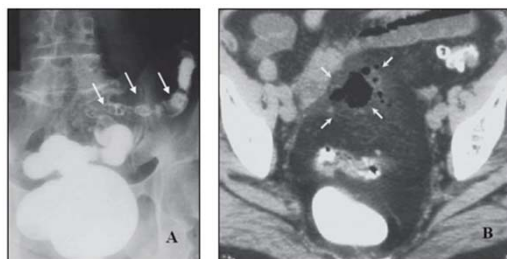
Abdome Agudo

Tomografia Computadorizada

**CÁLCULO URETERAL****ISQUEMIA INTESTINAL**Fonte:Freire et al. When and why use unenhanced computed tomography in patients with acute abdomen. *Radiol Bras* vol.39 no.1 São Paulo Jan./Feb. 2006

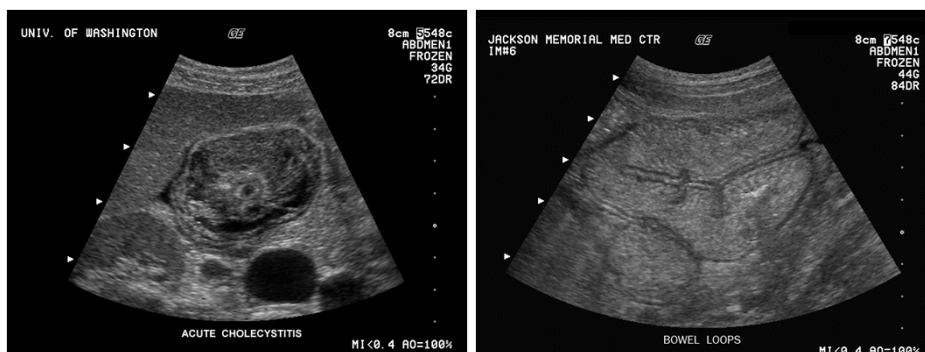
Abdome Agudo

Tomografia Computadorizada

**DIVERTICULITE AGUDA**Fonte:Freire et al. When and why use unenhanced computed tomography in patients with acute abdomen. *Radiol Bras* vol.39 no.1 São Paulo Jan./Feb. 2006

Abdome Agudo

Ultrassonografia

Fonte: www.pubedit.com/blog/ultrasonography-imaging/

Abdome Agudo

Referências Bibliográficas

- Way W, Doherty. Cirurgia: *Diagnóstico e tratamento*. 11ª ed., Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 2007, 416-27.
- Townsend CM, et al. *Sabiston Tratado de Cirurgia*. 17ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro, 2007, 1219-39.
- Consenso do XXVI Congresso Brasileiro de Cirurgia. Algoritmo no Diagnóstico e Tratamento do Abdome Agudo.
http://www.cbc.org.br/upload/pdf/boletim_consensos_2006.pdf
- www.projetodiretriz.cfm.org.br
- Artigos recentes em CD e no site do curso.



Curso de Especialização em
Urgência e Terapia Intensiva
Modulo de Gastroenterologia e Cirurgia Geral

Peritonite

Prof. Iure Kalinine



Introdução

Complicações pós-operatórias:

- Peritonite
 - Primária
 - Secundária
 - Terciária



Cavidade Peritoneal

Anatomia do peritônio

- Definição: membrana serosa, lisa, de parede dupla que reveste a cavidade abdominal e algumas estruturas nela contida
- Composto por fibroblastos, matriz extracelular, vasos sanguíneos e células mesoteliais

Cavidade Peritoneal

- Componentes:
 - **Peritônio parietal**: reveste as paredes abdominais, face inferior do diafragma e pelve
 - **Peritônio visceral**: reveste órgãos intra-abdominais
- Entre esses folhetos, existe uma cavidade virtual denominada cavidade peritoneal

Cavidade Peritoneal

- Área
 - Total: 1,7 m²
 - Funcional (superfície de troca): 1,0 m²
 - participa da troca de líquidos com o espaço de líquido extracelular, a taxas de 500mL ou mais por hora
- Normalmente há 50mL de líquido peritoneal livre
- A principal função do líquido peritoneal é a proteção da cavidade abdominal, banhando-a e lubrificando-a

Cavidade Peritoneal

Líquido Peritoneal	Características
Densidade	< 1,016
Proteínas	< 3 g/dL
Leucócitos	< 1000/μL
PMN	< 250/μL
Cor	Amarelo claro
Aspecto	Viscoso
Bactérias	Ausentes
Coagula espontaneamente	Não

Cavidade Peritoneal

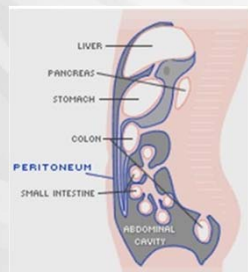
- Cavidade peritoneal é normalmente estéril
- A circulação do líquido peritoneal dirige-se para os vasos linfáticos na face inferior do diafragma
- Omento
 - Prega dupla de peritônio, móvel, flexível e vascularizada
 - Participa ativamente do controle da inflamação e da infecção peritoneais

Peritonite

Peritonite



Resposta inflamatória ou supurativa
do revestimento peritoneal à irritação
direta



http://1.bp.blogspot.com/_ZCMwVSY1pRcS/_ANWwA6XIIAAAAAAAAAABlwW85x_Tj4TEs/160/peritoneo+3.PNG



http://3.bp.blogspot.com/_ZCMwVSY1pRcS/_AjGuc8QIIAAAAAAAAAABluhvS7z03HPB8s320peritoneo+2.PNG

Causas Comuns de Peritonite

Gravidade	Causa	TX de Mortalidade
Branda	-Apendicite -Úlceras gastroduodenais perfuradas -Salpingite aguda	< 10%
Moderada	-Diverticulite (perfurações localizadas) -Perfuração de intestino delgado -Colecistite gangrenosa -Trauma múltiplo	< 20%
Grave	-Perfuração do intestino grosso -Lesões isquêmicas do intestino delgado -Pancreatite necrotizante aguda -Complicações pós-operatórias	20 – 80%

Peritonite Primária

Peritonite Primária

- *Peritonite bacteriana espontânea (PBE)*
- Infecção bacteriana do líquido peritoneal, caracterizada pelo crescimento de uma bactéria associada a número aumentado de neutrófilos PMN ($>250/\mu\text{L}$) na ausência de foco intra-abdominal de infecção
- Acomete pacientes cirróticos com ascite
 - Cirróticos ambulatoriais: 1,5 a 5%
 - Cirróticos hospitalizados: 20%
 - Não-cirróticos: 5 a 10%

Peritonite Primária

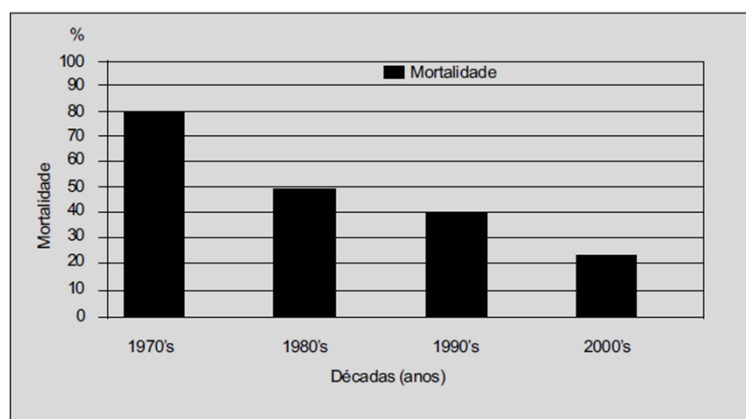


Figura 1 – Mortalidade de pacientes com cirrose e peritonite bacteriana espontânea em diferentes décadas.

Peritonite Primária

- *Fatores de risco*
 - Icterícia
 - Desnutrição
 - HDA
 - Cirróticos descompensados
- Os agentes bacterianos mais freqüentemente isolados na PBE são provenientes da flora intestinal
 - 70% dos casos: bactérias aeróbicas Gram negativas

Peritonite Primária

Tabela 1 - Bactérias isoladas (cultura) em grupo de cirróticos com infecções.

Bactéria	N	%
Aeróbicas gram-negativas		
Enterobacteriaceae:		
<i>Escherichia coli</i>	12	25.53
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	4	8.51
<i>Enterobacter cloacae</i>	5	14.89
<i>Enterobacter agglomerans</i>	2	4.25
<i>Proteus mirabilis</i>	3	6.39
<i>Morganella morganii</i>	1	2.13
Outras gram-negativas:		
<i>Acinetobacter anitratus</i>	1	2.13
<i>Aeromonas sp.</i>	1	2.13
Aeróbicas gram-positivas		
Streptococcus:		
<i>Streptococcus</i> do grupo D não enterococcus	2	4.25
<i>Streptococcus faecalis</i>	5	10.64
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1	2.13
<i>Streptococcus viridans</i>	2	4.25
Staphylococcus:		
<i>Staphylococcus aureus</i>	8	17.02

Caly & Strauss, 1993

Peritonite Primária

Fisiopatologia

Supercrescimento bacteriano intestinal

Defeitos estruturais da mucosa intestinal

Alterações de motilidade do tubo digestivo

Falham o desenvolvimento da translocação bacteriana

Diminuição da defesa do hospedeiro

PBE

Fundação
Unimed

Peritonite Primária

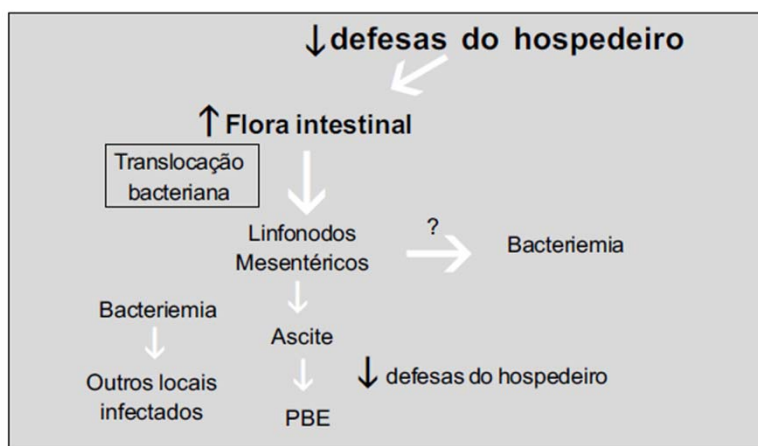


Figura 2 – Patogenia das infecções bacterianas espontâneas em cirróticos.
PBE = peritonite bacteriana espontânea.

Fundação
Unimed

Peritonite Primária

TABELA 1 – Principais Fatores e Mecanismos Associados ao Desenvolvimento da Infecção da Ascite em Cirróticos

Fatores	Mecanismos
Supercrescimento Bacteriano do Intestino Delgado	Diminuição do tempo de trânsito intestinal Secreção anormal de bile Hipocloridria Baixa secreção de IgA Desnutrição
Aumento da Permeabilidade Intestinal	Dilatação vascular da mucosa intestinal Edema da lâmina própria Proliferação fibromuscular
Translocação Bacteriana	Comprometimento da integridade da mucosa intestinal Penetração de bactérias ou seus componentes na mucosa intestinal, no sistema linfático mesentérico, na circulação sistêmica.
Imunossupressão do paciente cirrótico	Diminuição da atividade fagocítica de granulócitos e monócitos Baixa imunidade humoral Baixa atividade de opsonização da ascite

Fonte: Lata J et al, 2009

Peritonite Primária

Quadro clínico

- Infecção assintomática
- Febre
- Dor abdominal
- Íleo paralítico

Complicações

- Insuficiência Renal
- Síndrome Hepatorrenal
- Hipovolemia

- Acompanhar a evolução clínica do paciente

Peritonite Primária

Diagnóstico

- **PBE clássica:** contagem de PMN $>250/\mu\text{L}$ e cultura positiva monobacteriana
- **PBE com cultura negativa:** contagem de PMN $>250/\mu\text{L}$ e cultura negativa
- **Bacterascite:** contagem de PMN $<250/\mu\text{L}$ e cultura positiva

Peritonite Primária

Diagnóstico

- Laboratorial: envolve características citológicas, bioquímicas e microbiológicas do líquido peritoneal
- Contagem total e diferencial de células
 - Leucócitos PMN: $> 250/\mu\text{L}$
- Contagem de proteínas totais
- Cultura do líquido peritoneal

OBS: a positividade da cultura não é necessária ao diagnóstico!

Peritonite Primária

TABELA 2 – Métodos laboratoriais de diagnóstico de Peritonite Bacteriana Espontânea: comentários e posicionamento das Diretrizes sobre PBE de 2012 (3)

Métodos	Comentários	Diretrizes PBE, 2012
Contagem de PMN > 250 células/μL	Altamente sensível	Recomendado
Contagem de PMN > 500 células/μL	Altamente específico	Recomendado
Cultura (material cultivado à beira do leito, inoculado em meio líquido, mínimo de 10 mL)	Baixa detecção (aproximadamente 40%). Se positiva permite identificação da sensibilidade antimicrobiana do germe cultivado.	Recomendado
Coloração de Gram	Critério diagnóstico de bacteriascrite	Não recomendado
Proteína total	Baixa detecção	Não recomendado
	<1,5g/dL	Recomendado
Bioquímica: pH, glicose, LDH	Indicativa de probabilidade de recidiva	Não recomendado
Fita-teste	Resultados não uniformes	Não recomendado
DNA bacteriano	Baixa sensibilidade em pacientes com quantidade baixa de PMN	Não recomendado
	Não distingue infecção de colonização da ascite. Parece ser uma evidência de translocação bacteriana	Não recomendado

Peritonite Primária

Tratamento

- Tratamento empírico para PBE infectada
 - Cefotaxime
 - Dose adultos: 4 a 6 g/dia
 - Dose crianças: 50 a 100 mg/kg/dia
- Tratamento para PBE não complicada:
 - Quinolonas
- Duração do tratamento: mínimo de 5 dias

Peritonite Primária

Tratamento

- Tratamento PBE de origem nosocomial
 - Carbapenêmicos

- A paracentese deve ser repetida dentro de 48h após o início da antibioticoterapia

Peritonite Primária

- Considerar suplementação com Albumina
 - 1,5 g/Kg nas primeiras 6h
 - 1,0 g/Kg no terceiro dia

- Efeitos da Albumina
 - Redução dos níveis de citocinas inflamatórias no plasma e na ascite de pacientes com PBE
 - Prevenção de disfunção renal e síndrome hepatorenal

Peritonite Primária

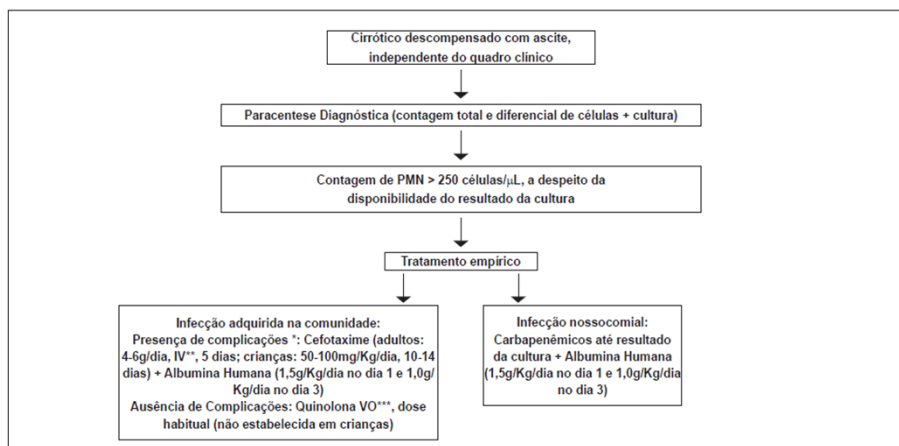


FIGURA 3 – Peritonite Bacteriana Espontânea – Conduta *choque séptico, hemorragia digestiva, íleo paralítico, encefalopatia hepática grave e/ou creatinina sérica > 3 mg/dL; **IV= intravenoso; VO= via oral

Peritonite Primária

Profilaxia

- Indicada para aciente com alto risco de desenvolver PBE
 - Aqueles em recuperação de um episódio de PBE
 - Sangramento digestivo
 - Ptns totais <1,5 g/L
- Profilaxia secundária
 - Norfloxacin VO 750mg – 1 vez na semana
 - HD: ceftriaxona IV

Peritonite Secundária

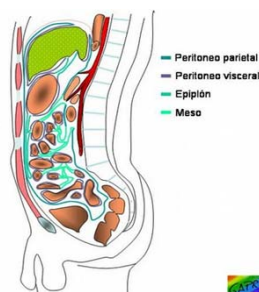
Peritonite Secundária - Introdução

Peritonite
Secundária



Resultante da contaminação química por contato com agentes irritantes do peritônio ou sépticas da cavidade peritoneal

→ Infecção limitada e localizada pode ser erradicada pelas defesas do hospedeiro, mas a contaminação continuada pode levar à peritonite generalizada e, mais a diante, à septicemia com falência de múltiplos órgãos



http://ocw.unizar.es/ocw/ciencias-de-la-salud-1/anatomia-visceral/sagital_perit.JPG/image_preview



Peritonite Secundária - Introdução

Gravidade da
Peritonite

- Tipo de contaminação bacteriana ou fúngica
- Natureza e duração das lesões
- Estado nutricional e imune do hospedeiro

→ Grau de Peritonite – Varia com a causa

-Contaminações limpas (p.ex., perfurações intestinais proximais) ou bem localizadas (p.ex., apêndice rompido) progridem para peritonite fulminante de forma lenta (12 a 24h)

-Bactérias associadas às perfurações intestinais distais, ou do trato biliar infectado, superam rapidamente as defesas do hospedeiro



Peritonite Secundária - Introdução

→ Germes causadores

Peritonite



Quase invariavelmente
polimicrobiana, exceto pela
PBE

Culturas com mais de um espécie
aeróbica e mais de duas anaeróbicas



Quadro microbiano → reflete a flora bacteriana do órgão envolvido



Peritonite Secundária - Introdução

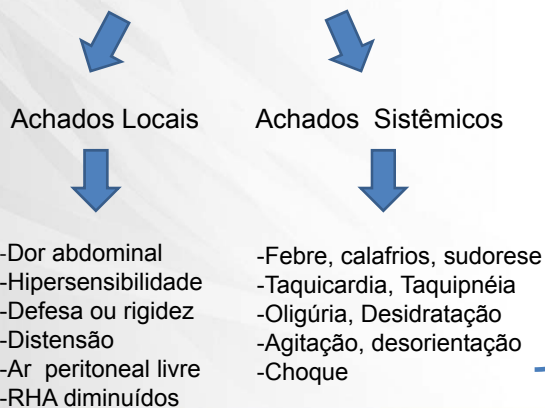
Patógenos Aeróbicos	Patógenos Anaeróbicos
Gram-negativos - <i>E. coli</i> -Estreptococos - <i>Proteus</i> -Grupos <i>Enterobacter-Klebsiella</i>	- <i>Bacteroides fragilis</i> -Cocos anaeróbios -Clostrídios

Peritonite Secundária - Introdução

- Perfurações do Intestino proximal (estômago e duodeno) – estéreis ou associadas a nº pequeno de gram-positivos
- Perfurações da porção distal do ID – infecções por aeróbios (30%) e anaeróbios (10%)
- Conteúdo fecal – Alta carga bacteriana – muito tóxico
- Infecções do apêndice, cólon e reto – bactérias gram-negativas e anaeróbias

Peritonite Secundária – Achados Clínicos

Peritonite – Sinais e Sintomas



Os achados na sepse são modificados pela idade e pela saúde do pcte

Peritonite Secundária – Achados Laboratoriais

Exames Laboratoriais

Aferem a gravidade da peritonite e orientam a terapia

-Hemograma completo; prova cruzada; gasometria arterial; eletrólitos; coagulograma; funções hepática e renal

-Antes de iniciar antibióticos → obter amostras para cultura de sangue, urina, escarro e líquido peritoneal



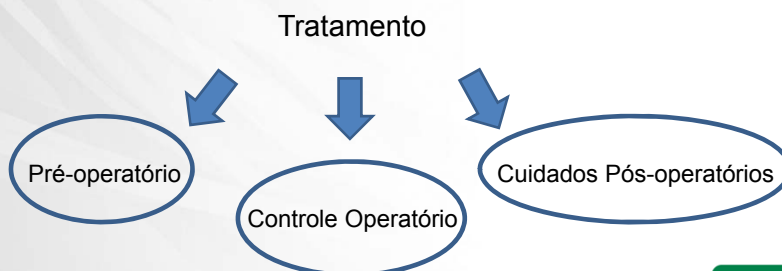
Peritonite Secundária – Achados Laboratoriais

Líquido Peritoneal	Características
Leucócitos	>100 células/mm ³
PMN	>250/uL
Cor	Líquido turvo
Aspecto	Espesso
Bactérias	Polimicrobiana
Amilase e Lipase	Aumentadas
Cultura do líquido ascítico	Positivo

Peritonite Secundária – Tratamento

→ Fundamentos do tto da Peritonite:

1. Reposição Hidroeletrólítica
2. Controle operatório da sepse
3. Antibióticos sistêmicos



Peritonite 2ª – Tratamento Pré-operatório

1) Líquidos Intravenosos

- ✓ Reposição de líquido intravenoso
- ✓ Se toxicidade sistêmica evidente / pcte for idoso / saúde fragilizada → sonda vesical e linha de PVC inseridas
- ✓ Medidas seriadas do peso → monitorar requisitos hídricos
- ✓ Solução de Ringer Lactato → correção imediata da hipovolemia e da PA
- ✓ Suplementos de K → suspensos até recuperação da perfusão tissular e renal
- ✓ Sangue → pctes anêmicos, ou com sangramento concomitante



Peritonite 2ª – Tratamento Pré-operatório

2) Cuidados para a septicemia grave

- ✓ Pctes com septicemia grave → agentes cardiovasculares e ventilação mecânica
- ✓ Registro contínuo da PA
- ✓ Monitorização cardíaca com cateter de Swan-Ganz é essencial



Peritonite 2ª – Tratamento Pré-operatório

3) Antibióticos

- ✓ Doses de ataque → após obtenção de amostras de líquido para cultura
- ✓ ATB iniciais → Cefalosporinas 3ª, ampicilina-sulbactam, ticarcilina com ac. Clavulânico, aztreonam ou imipenem-cilastatina para os coliformes gram-negativos. Metronidazol ou Clindamicina para anaeróbicos
- ✓ ATB empíricos → modificar no pós-operatório, se infecção persistente

Peritonite 2ª – Controle Operatório

1) Controle da Sepses

- ✓ Objetivos da operação → remover material infectado, corrigir a causa subjacente e evitar complicações tardias
- ✓ Materiais para cultura → após penetrar na cavidade peritoneal
- ✓ Doença primária → deve ser tratada



-Ressecção
-Reparação
-Drenagem

Peritonite 2ª – Controle Operatório

2) Lavagem Peritoneal

- ✓ Peritonite difusa → lavagem com solução cristalóide isotônica (>3L) quente
- ✓ Aspiração do líquido da cavidade peritoneal

3) Drenagem Peritoneal

- ✓ Útil para infecção focal residual, ou quando contaminação continuada está presente, ou quando é provável q aconteça (p.ex., fístula).



Indicada para massas inflamatórias localizadas que não podem ser ressecadas, ou para cavidades que não podem ser obliteradas

Peritonite 2ª – Controle Operatório

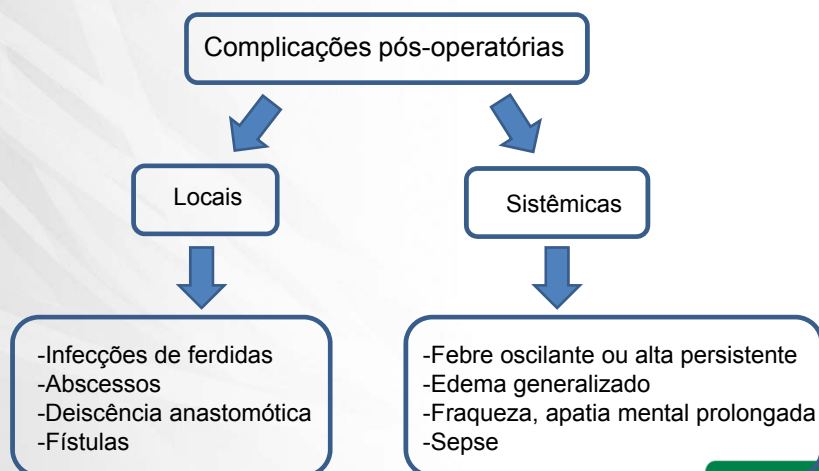
4) Controle da distensão abdominal

- ✓ SNG ou SNE
- ✓ Casos mais graves → gastrostomia pode ser vantajosa

Peritonite 2^a – Cuidados Pós-Operatórios

- ✓ Cuidados gerais → hidratação, analgesia etc
- ✓ Pctes instáveis → cuidados intensivos
- ✓ Antibioticoterapia → 10 a 14 dias
- ✓ Remoção precoce de cateteres não essenciais → evitar infecções secundárias
- ✓ Alimentação enteral precoce

Peritonite 2^a – Complicações



Peritonite 2^a – Prognóstico

- Taxa de mortalidade da peritonite generalizada – 40 %
- Fatores – Tipo de doença primária e duração; Falência múltipla de órgãos; Idade e saúde geral do pcte

Peritonite Terciária

Peritonite Terciária

- Persistência ou recorrência de uma infecção intra-abdominal apesar de uma terapêutica aparentemente adequada contra uma peritonite primária ou secundária (Monsanto *et al*, 2011)
- A superinfecção pode resultar de uma translocação dos microorganismos do TGI adjacente
- Microorganismo mais frequentemente isolado é a *Candida albicans*

Peritonite Terciária

- Fatores de Risco para estabelecimento da PT:
 - Desnutrição
 - Comorbidades
 - Idade avançada
 - Pontuação alta nas escalas de gravidade (APACHE II e SAPS II)
 - Microorganismos resistentes ao tto com ATB
 - Falência de múltiplos órgãos
 - Pacientes com infecção fúngica pré-existente

Peritonite Terciária

- Quadro Clínico
 - “A maioria dos pacientes com PT terão febre e leucocitose, embora outros sinais de infecção possam estar ausentes.”
- (Santos, 2001)
- Sepses de origem obscura
 - Parâmetros cardiovasculares hiperdinâmicos
 - Febre pouco intensa
 - Estado hipermetabólico generalizado

Peritonite Terciária

- Diagnóstico por imagem
 - RX abdominal
 - US de abdômen
 - TC
 - Arteriografia
 - RNM

Peritonite Terciária

- Tratamento Clínico
 - Suporte sistêmico
 - Suporte metabólico e nutricional
 - Cuidado hemodinâmico
 - Suporte Respiratório

Monoterapia	Terapia combinada
Imipenem/Cilastatina	Aminoglicosídeo/Aztreonam,
Meropenem	Ciprofloxacina ou Cefalosporina de
Piperacilina/Tazobactam	3ª /4ª geração + Clindamicina ou
	Metronidazol

Peritonite Terciária

- Tratamento Cirúrgico
 - Objetivos: eliminar a causa de contaminação e reduzir a quantidade de bactérias colonizadoras para prevenir a persistência e recorrência da sepse
 - Técnica cirúrgica: re-laparotomia se houver contaminação da cavidade

Caso Clínico



Caso Clínico | Um Caso de Peritonite Fúngica

Peritonite por *Candida albicans*

Candida albicans Peritonitis

Pedro Monsanto, Clotilde Lérias, José Eduardo Pina Cabral, Carlos Sofia



Introdução

→ *Candida* – predominantes em doentes críticos, causando um largo espectro de doenças invasivas



Candidemia



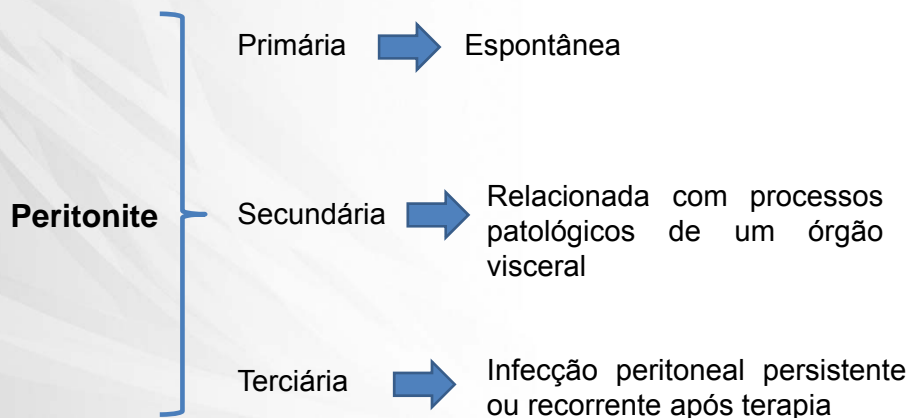
Peritonite



Dificuldade Diagnóstica



Introdução



Caso Clínico – Introdução

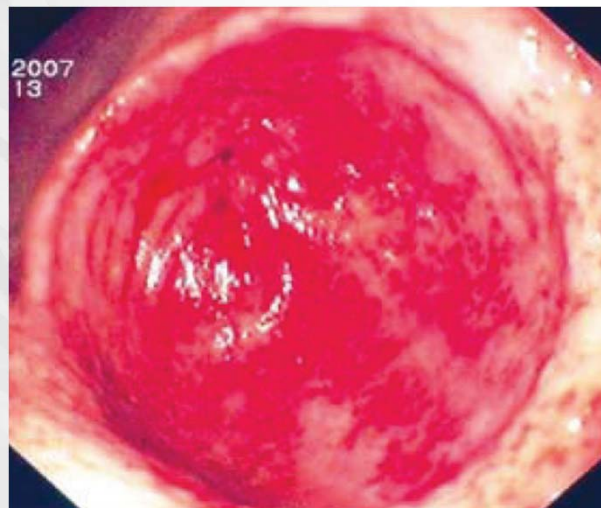
Paciente do sexo M, 54 anos, com diagnóstico de **cirrose hepática etílica**, classe C de *Child-Plough*

Cirrose – Fator de classificação de Child-Pugh ²	1 ponto	2 pontos	3 pontos
Bilirrubina sérica $\mu\text{mol/l}$ (mg/dl)	< 34 (<2,0)	34-51 (2,0-3,0)	> 51 (> 3,0)
Albumina sérica, g/l (g/dl)	> 35 (> 3,5)	30-35 (3,0-3,5)	< 30 (< 3,0)
Ascite	Nenhuma	Facilmente controlada	Mal controlada
Distúrbio neurológico	Nenhum	Mínimo	Coma avançado
Tempo de protrombina (Segundos de prolongamento) INR	0-4 <1,7	4-6 1,7 – 2,3	>6 >2,3

Caso Clínico – Introdução

- Admitido por **HDA** (hematêmeses e melenas) com **instabilidade hemodinâmica**
- Ao exame:
 - **Encefalopatia porto-sistêmica** de grau 2
 - **Ictérico**
 - **Ascite volumosa**
- A **EDA** mostrou uma **esofagite extensa** e **múltiplas ectasias vasculares antrais**

Caso Clínico – Introdução



Caso Clínico – Introdução

Exame laboratorial	Resultado	Conclusão
Hemoglobina	7,5 g/dL	Anemia
Leucócitos	14,1 G/L	Leucocitose
Atividade de Protrombina	24%	Protrombinemia
Sódio	123mmol/L	Hiponatremia
Albumina	1,7mg/dL	Hipoalbuminemia
TGO	59 U/L	↑
TGP	45 U/L	N
GGT	22 U/L	N
Fosfatase Alcalina	76 U/L	N
Bb Total	3,7 mg/dL	↑

Caso Clínico – Introdução

- O estudo do líquido ascítico foi compatível com peritonite bacteriana
– **contagem celular com 438 PMN/mm³**
- Exame microbiológico + **para MRSA**

Caso Clínico – Introdução

Terapêutica

- Início com **vancomicina**: melhora clínica inicial
 - Redução da contagem de neutrófilos (144/mm³)
 - Sem identificação de bactérias
 - Isolamento de *Candida albicans*
- Citologia:
 - Abundantes hemácias
 - Linfócitos
 - Células mesoteliais em “*placards*”, muito balonizadas e necrosadas

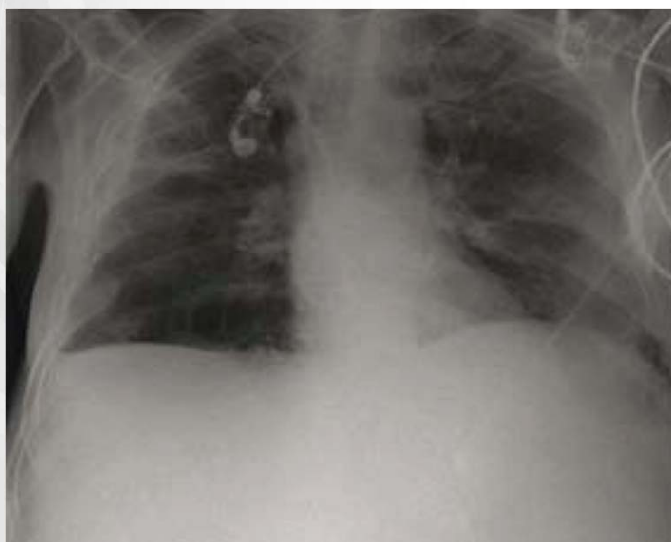
Caso Clínico – Introdução

- No **RX de tórax e abdômen** e no **exame do líquido ascítico não se verificaram alterações** suspeitas da presença de perfuração de víscera oca
 - proteínas totais - 1,3 g/dL
 - glicose – 122 mg/dL
 - LDH - 68 U/L
- Apesar da **terapêutica com fluconazol** ocorreu **agravamento da função renal**, dos **parâmetros hemodinâmicos** e **alterações eletrolíticas graves**

Caso Clínico – Introdução

- Segunda amostra de líquido ascítico:
 - **Agravamento da contagem celular:** 5200 células/mm³ com 81% de neutrófilos
 - **Persistência de Candida albicans**
- Estudo bioquímico do líquido
 - **Proteínas totais - 1,9 g/dL**
 - Glicose - 61 mg/ dL
 - **LDH - 396 U/L**
 - **Amilase - 1308 U/L**

Caso Clínico – Introdução



Caso Clínico – Discussão

- Peritonite 1ª – ATB é a base terapêutica
- Peritonite 2ª – ATB + cirurgia
- Nem todos os casos de peritonite, 1ª ou 2ª, mesmo com o tto adequado, evoluem para resolução; geralmente ptes com comorbidades graves associadas

- Alguns destes doentes desenvolvem Peritonite Terciária



Microrganismos relativamente não patogênicos
(*Candida spp.* e *Staphylococcus epidermidis*)

Caso Clínico – Discussão

- Pacientes com doença hepática e ascite
 - Peritonite pode ser secundária a uma condição local abdominal que exija cuidados cirúrgicos
 - ser espontânea na sua origem
- O significado do isolamento de fungos do líquido ascítico de doentes com cirrose hepática é questionável e não existem quaisquer critérios definindo uma entidade que se poderia designar como “peritonite fúngica espontânea”

Caso Clínico – Discussão

- Excluindo-se casos de peritonite secundária por perfuração de víscera oca, abscesso abdominal ou cirurgia recente, o isolamento de fungos de ascite cirrótica é um evento muito raro, tendo pouquíssimos casos descritos na literatura
- O caso clínico exposto exemplifica as dificuldades diagnósticas e inerentes implicações clínicas e terapêuticas que se seguem à identificação de *Candida albicans* no líquido ascítico de um doente com cirrose hepática
- Os testes sorológicos não são usados como diagnóstico

Caso Clínico – Discussão

- O isolamento de *Candida* em hemoculturas pode indicar uma infecção sistêmica grave
- O método mais eficaz é o histológico
- O fluconazol é o fármaco de escolha na maioria dos casos – 2 a 3 semanas

Caso Clínico – Conclusão

O caso clínico parece englobar-se na definição de peritonite terciária



Infecção peritoneal recorrente com organismos de baixa patogenicidade intrínseca, após uma terapêutica aparentemente adequada contra uma PBE, neste caso por MRSA

Caso Clínico – Conclusão

- A colonização do líquido ascítico e posterior infecção peritoneal por *Candida albicans* poderá ter sido facilitada por:
 - desequilíbrios provocados pela antibioticoterapia
 - pela alteração da mucosa intestinal, típica em indivíduos com hipertensão portal
 - imunodepressão do doente cirrótico
 - a deterioração clínica por insuficiência renal aguda
 - manobras terapêuticas agressivas instituídas

Todos estes fatores poderiam ser suficientes para explicar a instalação de uma peritonite terciária por *Candida* na ausência de dados indicativos de uma peritonite secundária



Referências

- 1) SILVA, Diego Cristiano; MESQUITA, Natália Faria e SOUZA, Iure Kalinine Ferraz. Apresentação do Internato em Cirurgia Geral, Escola de Medicina da Universidade Federal de Ouro Preto, 2014.
- 2) MONSANTO, Pedro; LERIAS, Clotilde; CABRAL, José Eduardo Pina e SOFIA, Carlos. Peritonite por *Candida albicans*. *J Port Gastroenterol*. [online]. 2011, vol.18, n.5, pp. 239-242. ISSN 0872-8178.
- 3) STRAUSS, Edna; CALY, W.R. Peritonite Bacteriana Espontânea. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. 36 (6): 711 – 717, Nov – Dez, 2003.
- 4) SANTOS, J.R. Peritonite – infecção peritoneal e sepse. *Rev Bras Coloproct*, 2001; 21 (1): 33 – 41
- 5) GUEDES, R.R; KIELING, C.O; MATTE, U.S; VIEIRA, S.M.G. Peritonite Bacteriana Espontânea: novas perspectivas. *Revista da AMRIGS, Porto Alegre*, 56 (3): 260 – 267, Jul – Set. 2012.
- 6) WAY, Lawrence. W; DOHERTY, Gerard. M. *Diagnóstico e Tratamento – 13ª edição*. 2011, Rio de Janeiro. Editora Guanabara – Koogan.





Curso de Especialização em Terapia Intensiva

Módulo Gastroenterologia

Prof. Iure Kalinine

Abdome Agudo Caso Clínico



Abdome Agudo

Caso Clínico

- Homem, 65 anos, em uso de IMAO, admitido com quadro de dor abdominal infra umbilical, em cólica, de forte intensidade e com parada de eliminação de gases e fezes a cerca de 06h.
- AP: NDN
- Abdome distendido, dor a palpação profunda FIE, Blomberg -, toque retal: impactação fecal



Abdome Agudo

Caso Clínico

- Fecaloma
- Peridural
- Boa evolução PO
- Rx simples abdome de controle
- Alta hospital

Fundação
Unimed

Abdome Agudo

Caso Clínico - Dor abdominal importante

- 3 semanas após, paciente novamente admitido no pronto atendimento, relatando que acordou de madrugada (6h antes), com forte dor abdominal difusa, seguida de náuseas e anorexia.
- Estava assintomático até então;
- Fc: 110bpm, PA: 100/50 mmHg), difusamente tenso e doloroso, aperistáltico, Blumberg + flanco e FIE, Sinal de Joubert ++.

Fundação
Unimed

Abdome Agudo

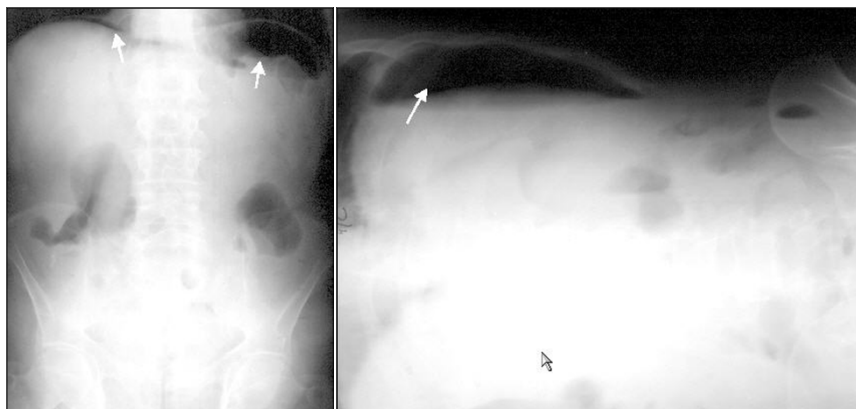
Caso Clínico

1- Dentre as opções abaixo qual apresenta a primeira conduta que deverá ser adotada na abordagem do caso em questão?

- a) Solicitar uma TC abdominal com contraste;
- b) Inicial antibioticoterapia empírica de largo espectro;
- c) Solicitar Rx simples de tórax e de abdome;
- d) Indicar laparotomia ou video-laparoscopia de urgência;
- e) Solicitar US abdominal.

Abdome Agudo

Rx simples de Abdome

Fonte: www.damedpel.com/.../04.Aula%20de%20abdome%20agudo.ppt

Abdome Agudo

Caso Clínico

2- Qual a hipótese diagnóstica mais provável para este caso?

- a) Úlcera perforada de parede posterior de bulbo duodenal;
- b) Apendicite aguda;
- c) Diverticulite em sigmóide;
- d) Colite isquêmica;
- e) Úlcera estercoral perforada.

Abdome Agudo

Caso Clínico

3- Considerando os achados do Rx simples de abdome, qual a conduta mais adequada?

- a) Indicar punção percutânea guiada por US;
- b) Indicar laparotomia de urgência;
- c) Solicitar laparoscopia diagnóstica;
- d) Solicitar TC contrastada;
- e) Nenhuma das condutas anteriores.

Abdome Agudo

Caso Clínico – Achados operatórios

- Peritonite fecal generalizada
- Úlcera perfurada do cólon sigmóide, com sinais de necrose isquêmica da mucosa, associada a impactação fecal local;
- Sigmoidectomia à Hartmann de urgência e limpeza exhaustiva da cavidade; sem colocação de drenos.

Abdome Agudo

Caso Clínico

4- Qual é(são) o(s) patógeno(s) envolvido(s) na peritonite apresentada pelo paciente?

- a) Escherichia coli
- b) Klebsiella spp.
- c) Enterococcus spp.
- d) Bacteroides fragilis
- e) Flora Polimicrobian

5- Existe indicação para coleta de secreção para solicitação de gram, cultura e antibiograma?

Abdome Agudo

Caso Clínico – Pós-operatório complicado!

- 3º DPO
 - Choque séptico refratário ao tratamento clínico
 - Noradrenalina
 - Piperacilina–tazobactam
 - Paciente dependente e competindo com respirador, com febre e leucitose importante;
 - Acidose metabólicaç
 - Iniciado NPT.

Abdome Agudo

Caso Clínico – Evolução

- 5º DPO
 - Abdome distendido, tenso e doloroso e palpação;
 - Protocolo para Síndrome Compartimental Abdominal: Iniciado medida da pressão intra-vesical (35mmHg);
 - Drenagem de secreção pela ferida operatória.
 - Solicitado TC abdominal

Abdome Agudo

Caso Clínico

5- E agora! Dentre as opções abaixo qual seria a conduta mais importante neste momento?

- a) Laparotomia;
- b) Drenagem percutânea da coleção;
- c) Alterar o esquema antibioticoterápico;
- d) Observar;
- e) Nenhuma das opções anteriores.

Abdome Agudo

Caso Clínico – Nova operação

- Peritonite;
- Deiscência do fechamento do coto retal;
- Abdome foi mantido aberto (tela inabsorvível suturada a fáscia muscular);
- Mantido piperacilina–tazobactam!

Abdome Agudo

Caso Clínico – Melhora clínica!

- Melhora hemodinâmica
- Traqueostomia (dependência do suporte ventilatório)
- Cultura e antibiograma: *Escherichia coli* e *Klebsiella* spp. resistente a piperacilina/tazobactam

Abdome Agudo

Caso Clínico - Quadro piora novamente

- Febre e leucocitose
- Choque
- Peritonite terciária ? (fístulas, sangramento, abscesso)
- Solicitado TC Abdominal–pélvico
- Re-operação

Abdome Agudo

Caso Clínico – Peritonite Terciária

Tabla 1 – Clasificación de las peritonitis

Peritonitis primaria
Peritonitis secundaria
<i>Peritonitis por perforación</i>
Comunitaria
Nosocomial
<i>Peritonitis postoperatoria</i>
Dehiscencia de sutura
Perforación iatrogénica
Peritonitis postraumática
Peritonitis terciaria
<i>Persistencia de peritonitis secundaria postoperatoria</i>
Sin agentes patógenos
Fúngica
Bacterias de baja patogenicidad
Absceso peritoneal

Abdome Agudo

Caso Clínico – Peritonite Terciária

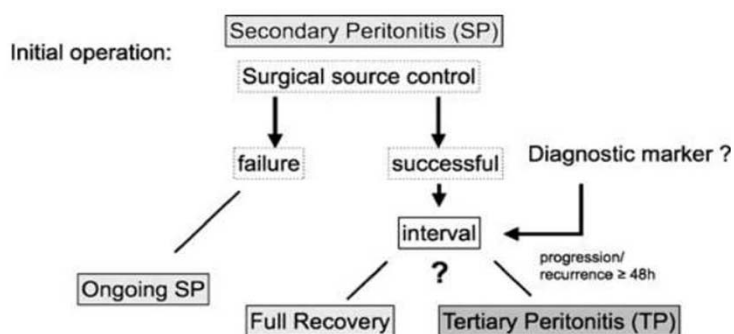


Figure 1 The diagnostic criteria for tertiary peritonitis (TP) and the diagnostic challenge.

Identification of Patients at Risk for Development to Tertiary Peritonitis on a Surgical Intensive Care Unit, Received: 31 December 2008/
Accepted: 24 March 2009 / Published online: 8 April 2009 # 2009 The Society for Surgery of the Alimentary Tract

Abdome Agudo

Caso Clínico – Peritonite Terciária

FIGURA - 2 The Mannheim peritonitis index

RISK FACTOR	SCORES
Age > 50 years	5
Female sex	5
Organ failure*	7
Malignancy	4
Preoperative duration of peritonitis > 24 h	4
Origin of sepsis not colonic	4
Diffuse generalized peritonitis	6
Exudate	
Clear	0
Cloudy, purulent	6
Fecal	12

*Kidney failure = creatinine level ≥ 177 $\mu\text{mol/L}$ or urea level ≥ 167 mmol/L or oliguria < 20ml/hour; pulmonary insufficiency = $\text{PO}_2 < 50$ mmHg or $\text{PCO}_2 > 50$ mmHg; intestinal obstruction/paralysis ≥ 24 hours or complete mechanical ileus, shock hypodynamic or hyperdynamic

Abdome Agudo

Caso Clínico – Melhora!

- Cultura e antibiograma: *P. aeruginosa* resistente a piperacilina–tazobactam
- Meropenem
- Abdome aberto (cuidados)
- Coleção na pelve esquerda (drenagem percutânea: *Pseudomonas sp.*)
- Suporte nutricional enteral

Abdome Agudo

Caso Clínico - Evolução

- Granulação ferida operatória
- Retirada do cateter
- Fechamento da colostomia
- Reconstrução da parede abdominal após 01 ano

Abdome Agudo

Caso Clínico - Evolução

- O paciente completa o tratamento com meropenem
- Continua o tratamento da ferida
- Recebe nutrição enteral
- O paciente melhora e é retirado da ventilação mecânica.



Abdome Agudo

Caso Clínico - Conclusão

- Adequação do procedimento cirúrgico
- Antibioticoterapia apropriada (cultura e antibiograma)
- Infecção nosocomial



Curso de Especialização em Terapia Intensiva

Módulo de Gastroenterologia/Cirurgia Geral

Insuficiência Hepática Aguda

Prof. Iure Kalinine

Insuficiência Hepática Aguda

Definição

- Alteração aguda e grave da função hepatocelular potencialmente reversível
 - Ausência de doença hepática prévia
 - Doença hepática compensada
- **IHA x IHC:** tempo de evolução (encefalopatia) após o início da icterícia



Insuficiência Hepática Aguda

Definição

Autores	Ano	Nomes
Trey e Davison	1970	Falência Hepática Fulminante
Berman et al	1986	Hepatite Fulminante
		Hepatite Subfulminante
O'Grady et al	1993	Falência Hepática Hiperaguda (0 - 1sem)
		Falência Hepática Aguda (2 - 4 sem)
		Falência Hepática Subaguda (4 - 8 sem)

Sociedade Brasileira de Hepatologia



Insuficiência Hepática Aguda

Etiologia

- **Viral (> 10x países sub-desenvolvidos)**
 - VHA: 0,2%-0,4% (<40 anos, DHP)
 - VHB: 0,1% a 1,2% (mulheres)
 - VHC/VHD: co-infecção
 - VHE: países endêmicos/gestantes
 - CMV, Epstein-Barr, *Herpes simplex* (VHS), *Varicela zoster*



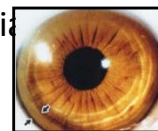
**Insuficiência Hepática Aguda****Insuficiência Hepática Aguda****Etiologia**

- **Medicamentos (toxicidade direta/hipersensibilidade)**
 - Acetaminofeno
 - > 10g na população geral
 - > 3g - 4g no alcoolismo crônico / + associação com medicamentos indutores do citocromo P450)
 - Ácido valpróico, amiodarona, ADT, AINESm, cetoconazol, fanitoína, halotano, isoniazida, tetraciclina, sulfonamidas
- **Tóxicos e Químicos:**
 - *Amanita phalloides* (ingestão 2h a 4 dias), tetracloreto de carbono, hidrocarbonetos voláteis

Insuficiência Hepática Aguda

Etiologia

- Rejeição hiperaguda pós-transplante
- Hepatite auto-imune (biópsia hepática!)
- Síndrome HELLP (gestantes)
 - Hemólise, coagulopatia e plaquetopenia
 - Disfunção placentária e endoteliais
- Esteatose hepática aguda da gravidez (3º t)
 - Deficiência enzimática fetal (oxidação ácidos graxos)
- Doença de Wilson (2%-3%, jovens, anemia hemolítica, coombs -, BT(I)>20mg/dl)
- Síndrome de Reye

Fundação
Unimed

Insuficiência Hepática Aguda

Etiologia

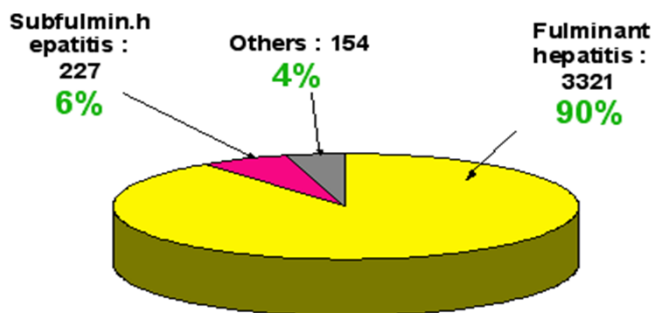
- **Isquemia e hipoxia**
 - Hipoperfusão ou estase venosa: necrose, congestão e colestase (Síndrome de Budd-Chiari, CID)
- **Infiltração metastática**
 - Estômago, mama, cólon e pulmão
- **Doenças hepáticas crônicas de evolução fulminante**
- **Quadros infecciosos do TGI**
- **Indeterminada: biópsia hepática!**

Fundação
Unimed

Insuficiência Hepática Aguda

Transplante hepático

**Primary Indications of Liver Transplantation
in 3702 Acute Hepatic Failure in Europe
01/1988 - 12/2001**

Fundação
Unimed

Insuficiência Hepática Aguda

Encefalopatia - Classificação

Sociedade Brasileira de Hepatologia:

- **TIPO A:** deflagrada por **falência hepática aguda**
- **TIPO B:** ocorrência de **shunts** portossistêmicos **sem** a ocorrência de **insuficiência hepatocelular**
- **TIPO C:** **Cirrose**

Fundação
Unimed

Insuficiência Hepática Aguda

Encefalopatia - Fisiopatologia

- Edema cerebral
- Inibidores Gabaérgicos
- Zinco e Manganês
- Amônia

Insuficiência Hepática Aguda

Encefalopatia - Fisiopatologia

- **Hipótese da massa crítica: Disfunção hepática →**
desequilíbrio da homeostase
 - **Síntese proteica alterada**→
 - Hipoalbuminemia
 - Fatores de coagulação e plaquetas alteradas
 - Déficit na resposta imunológica
 - **Desequilíbrio no metabolismo**→
 - Hipoglicemia
 - Hipolipidemia
 - Hipopotassemia
 - Hiponatremia
 - Acidose metabólica
 - Alcalose respiratória
 - **Função excretora prejudicada**→ **icterícia**

Insuficiência Hepática Aguda

Encefalopatia - Fisiopatologia

•Hipótese das endotoxinas:

Diminuição da função hepática → retenção de produtos tóxicos do aparelho gastrointestinal

Substâncias tóxicas:

Amônia
Ácidos graxo de cadeia curta
Magnésio

Insuficiência Hepática Aguda

Encefalopatia - Fisiopatologia

•Hipótese das citocinas

Ativação local ou sistêmica de células mononucleares → libera citocinas

ou

Disfunção hepatocelular → impede o fígado de retirar as citocinas produzidas a nível sistêmico

Insuficiência Hepática Aguda

Encefalopatia - Fisiopatologia

•Hipótese das substâncias vasoativas

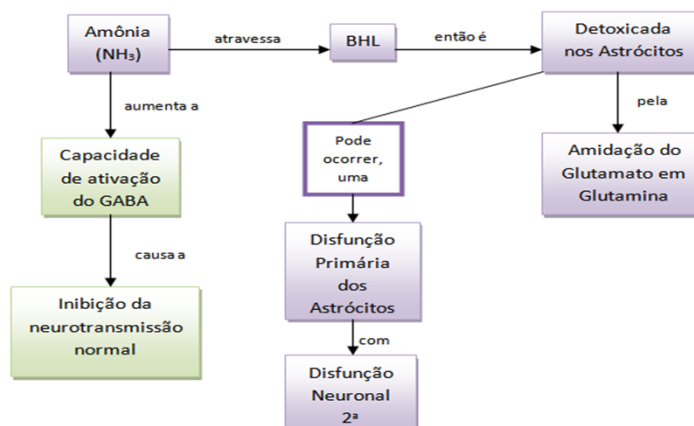
Predomínio das substâncias vasodilatadoras



Insuficiência Hepática Aguda

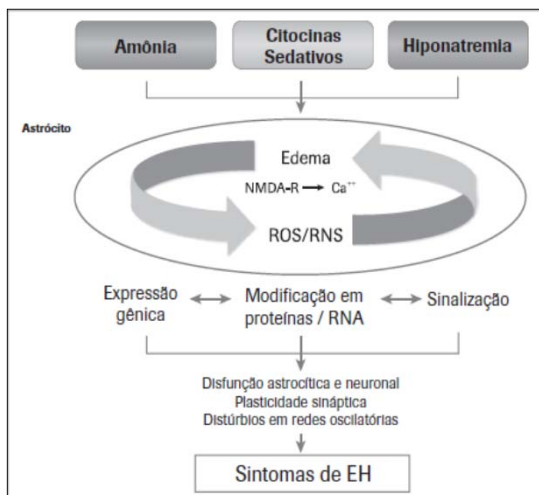
Encefalopatia - Fisiopatologia

Figura 2: Amônia e Astrócitos



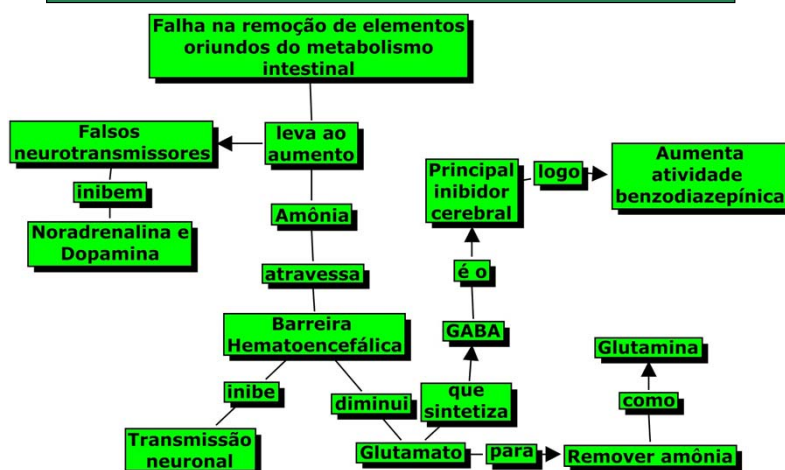
Insuficiência Hepática Aguda

Encefalopatia - Fisiopatologia



Insuficiência Hepática Aguda

Encefalopatia - Fisiopatologia



Insuficiência Hepática Aguda

Aspectos Anatomopatológicos

Insuficiência hepática fulminantes por VHB

Fundação
Unimed

Insuficiência Hepática Aguda

Gradação clínica da Encefalopatia Hepática – Critérios de Coon

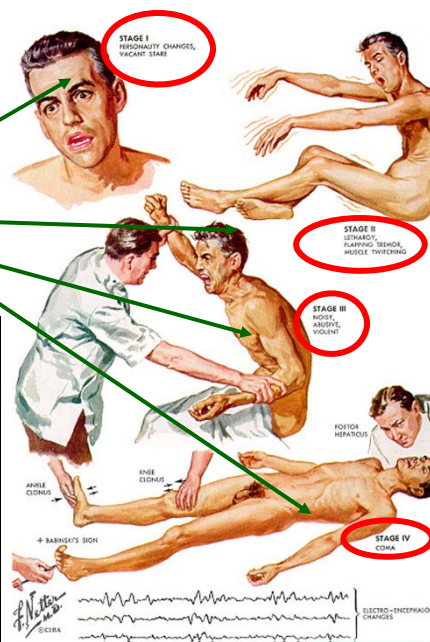
Grau IConfusão leve, euforia ou depressão, alteração sono,
irritabilidade, tarefas mentais alteradas**Grau II**Prostração, letargia, tarefas mentais muito alteradas,
desorientação**Grau III**Sonolência despertável, tarefas mentais abolidas,
desorientação (tempo e espaço), amnésia**Grau IV** – Coma (não-reponsivo a estímulos dolorosos)Fundação
Unimed

ENCEFALOPATIA HEPÁTICA

SINTOMATOLOGIA CLÍNICA DA ENCEFALOPATIA HEPÁTICA

Critérios de West Haven

Grau I	Alterações leves de comportamento e de funções biorregulatórias, como alternância do ritmo do sono, distúrbios discretos do comportamento como riso ou choro "fácil", hálito hepático
Grau II	Letargia ou apatia, lentidão nas respostas, desorientação no tempo e espaço, alterações na personalidade e comportamento inadequado, presença de flapping
Grau III	Sonolência e torpor com resposta aos estímulos verbais, desorientação grosseira e agitação psicomotora, desaparecimento do flapping
Grau IV	Coma não responsivo aos estímulos verbais e com reposta flutuante à dor



Fonte: Netter, Atlas de anatomia humana, 4ª edição

Unimed



FISIOPATOLOGIA

Escala de Coma de Glasgow:

ABERTURA OCULAR	Espontânea	4
	Estímulo Verbal	3
	Estímulo Doloroso	2
	Sem Resposta	1
MELHOR RESPOSTA MOTORA	Obedece a Ordens Verbais	6
	Localiza Estímulo Doloroso	5
	Reação de Retirada	4
	Decorticação	3
	Descerebração	2
MELHOR RESPOSTA VERBAL	Não Responde	1
	Orientado	5
	Confuso	4
	Emite Palavras Inapropriadas	3
	Emite Sons Inapropriados	2
Não Responde	1	

EH grave é definida como pontuação menor que 12

Insuficiência Hepática Aguda

Fatores predisponentes da Encefalopatia

- Hemorragia digestiva / excesso de ingestão protéica
- Diuréticos / distúrbios eletrolíticos
- Infecções
- Uremia
- Sedativos / Anestésicos
- Constipação

Insuficiência Hepática Aguda

Outras manifestações clínicas

- Anorexia, náusea, vômitos e desconforto abdominal
- Flapping
- Icterícia
- Ascite e edema de membros inferiores
- Hipoglicemia (gliconeogênese comprometida e degradação da insulina)
- Coagulopatia (>90%)
- Hemorragia gastrointestinal
- Insuficiência renal (40-50%)
- Acidose láctica
- Sepses (90%): Gram-negativas
- Pancreatite aguda (25%): isquêmica

Insuficiência Hepática Aguda

Propedêutica

- Sorologia (Anti-HAVIgM, HBsAg, anti-HBcIgM, anti-HDV IgM, anti-HEVIgM, anti-HCV, RNA do HCV, DNA do HBV, CMV-IgM, EBV, HSV-IgM e Varicela zoster-IgM).
- Ceruloplasmina
- Teste de gravidez
- Amoníemia
- Anticorpo anti-nuclear (ANA) e anticorpo anti músculo liso (ASMA)
- Vírus de Imunodeficiência Humana (VIH)
- Amilase e lipase
- Fator V
- Culturas
- TC de crânio e EEG (instabilidade do ritmo alfa e ondas delta)
- US hepático (volume e reserva parenquimatosa)
- Rx tórax

Insuficiência Hepática Aguda

CLASSIFICAÇÃO DE CHILD-TURCOTTE

	1 PONTO	2 PONTOS	3 PONTOS
ASCITE	Ausente	Leve/ moderada	Intensa
ENCEFALOPATIA	Ausente	Graus I e II	Graus III e IV
ALBUMINA	> 3,5 g/l	3 a 3,5 g/l	< 3 g/l
BILIRRUBINAS	< 2 g/l	2 a 3 g/l	> 3 g/l
TAP seg>controle	< 4 seg	4 a 6 seg	> 6 seg

CHILD A – 5 a 6 CHILD B – 7 a 9 CHILD C – 10 a 15**TRATAMENTO**

Reconhecer a etiologia do quadro

Iniciar a terapia de suporte

Tratar a etiologia e as complicações

Encefalopatia grau II ou mais
Disfunção renal + diálise
Instabilidade hemodinâmica
Disfunção respiratória

Transplante Hepático

TRATAMENTO

- Suporte
 - Medidas intensivas (alterações hemodinâmicas, coagulação, DHE)
 - Vigilância sobre infecções e nutrição
 - Monitorar FR, FC, saturação de Hb, ECG
 - Acesso venoso
 - Sonda nasogástrica e vesical
 - Avaliação neurológica
 - Monitorização arterial invasiva

- Terapia farmacológica

Restrição hídrica de 50% do volume de manutenção
Vit K (RNI>1,8)
Omeprazol
Cefuroxima (profilaxia infecciosa)
Descontaminação intestinal (Neomicina e Anfotericina B)

TRATAMENTO

Tratar etiologia específica!

Herpes vírus, Varicela zoster

- Aciclovir (VO, 200mg/5vezes ao dia e 800mg/5 vezes ao dia)

Hepatite B aguda

- Lamivudina (100mg/dia)

Intoxicação por acetaminofeno

- N-acetilcisteína oral (SNG) ou EV

Oral

140 mg/Kg em solução de 5%, seguido de 70 mg/Kg de 4/4horas até um total de 17 administrações)

EV

1 dose de impregnação de 140 -150 mg/Kg em Dextrose a 5% - correr em 15 min + 70 mg/Kg de 4/4horas num total de 17 doses

TRATAMENTO

Amanita phalloides - Toxina

- Lavagem gástrica e carvão ativado (1 g/Kg – VO/SNG)
- Fluidoterapia
- Diurese forçada
- Penicilina G por via EV 300000 a 1 milhão U/Kg/dia ou 4 milhões de U de 2/2 horas

TRATAMENTO

Budd- Chiari

- Casos agudos (sem neoplasia) → anticoagulação e trombólise
 - Propor transplante hepático
- Se a função hepática continuar a se agravar → criação de um shunt transjugular intrahepático porto-sistêmico (TIPS)/Descompressão cirúrgica
 - Doente aguarda transplante hepático

Hepatite isquêmica

- Reposição volêmica com soro
- Correção das causas que levaram ao colapso cardíaco e hipovolemia

Doença de Wilson

- Diminuir o cobre sérico com hemofiltração contínua ou plasmáfereze
- Propor transplante hepático de imediato

TRATAMENTO

Síndrome HELP e esteatose aguda da gravidez

- Diagnóstico precoce → Indução do parto

Hepatite auto-imune

- Prednisona 1 a 5 mg/Kg/dia
- Propor transplante hepático em caso de falha terapêutica

Infiltração maligna

- Medidas paliativas

TRATAMENTO “Complicações”

Encefalopatia porto-sistêmica

- Diminuição da concentração de amônia
- Lactulose – 15mg a 30mg/3x/dia → Diarreia
- Metronidazol → redução da microbiota intestinal produtora de metabólitos da amônia
- Dieta com restrição proteica a 60mg/dia

Edema cerebral

- Atentar para as consequências: aumento da PIC, herniação do tronco cerebral, hipóxia cerebral, convulsão
- Fenobarbital 3 a 5 mg/kg EV *em bolus*
- Monitorar função renal
- Manitol 0.5-1g/Kg *em bolus* EV + remover por hemofiltração 3-5 vezes a o manitol administrado
- Convulsões → Fenitoína

Insuficiência Hepática Aguda

Tratamento e prevenção de complicações
Encefalopatia hepática

- **Bloqueio do eixo intestino-cérebro**
 - ACR (30-40g/dia) x AA (proteína animal)
 - Esterilização do cólon:
 - Neomicina (4-6g/dia/5-7 dias)
 - Metronidazol (400-800mg/dia) *ototoxicidade, nefrotoxicidade, enterocolite
 - Lactulose: VO ou por SNG (60-80g/dia)
*hipernatremia e íleo funcional

Insuficiência Hepática Aguda

Tratamento e prevenção de complicações
Encefalopatia hepática

- **Limpeza dos cólons**
 - Manitol a 20%, sulfato de magnésio, lactulose
 - Clister glicerinado + neomicina (2g), 2-3x/dia (HDA)
- **Outras**
 - Intoxicação por benzodiazepínicos: Flumazenil (1mg EV)
 - Bloqueadores do ciclo da uréia
 - Acetato de Zinco, 800mg/dia
 - L-ornitina-L-aspartato, 18-27g/dia
 - Sepses (citocinas pro-inflamatórias e ácido nítrico)
 - Anticorpos anti-TNF alfa e probióticos!

TRATAMENTO

Insuficiência renal

- **Principal: prevenção!**
 - **Hidratação com colóides (albumina) e dextrose (2000cc/d)**
 - **Evitar agentes nefrotóxicos**
- **Manter a taxa de filtração glomerular: PA média: 50-60mmHg**
 - **Se necessário:**
 - **agentes inotrópicos (dopamina)**
 - **métodos de substituição renal → hemofiltração veno-venosa**

Infecção e sepse

- **Estafilococos, estreptococos e gram negativos → Ap. resp/urinário**
- **Culturas de sangue, urina, secreções brônquicas e líquido ascítico, pC reativa e Rx tórax seriados.**
- **Substituição de antibióticoterapia empírica (largo espectro) por específica pós culturas.**

TRATAMENTO

Alterações metabólicas

- **Acidose metabólica, alcalose respiratória, hipocalemia, hiponatremia, hipofosfatemia, hipoglicemia**
- **Tratar etiologia**
- **Potássio**
- **Fósforo**
- **Controle glicemia capilar (>65mg/dl →soro dextrosado)**

Coagulopatia

- **Vitamina K (10 mg/dia)**
- **Trombocitopenia: concentrado de plaquetas (>10 000/mm³), >50 000/mm³ em caso de discrasia hemorrágica ou entre 50 000-70 000/mm³ (procedimentos invasivos)**
- **Plasma fresco e/ou fator VII se INR>7 ou INR>1,5 em (discrasia hemorrágica)**

TRATAMENTO

Hemorragia Gastrointestinal

- SNG
- Inibidores da bomba de prótons/antagonistas dos receptores H2

Nutrição

- Deficiência de proteína
- NE x NP(T/P)

TRATAMENTO

- Sistemas artificiais de suporte hepático
 - Métodos artificiais de substituição da função hepática
- Também podem ser usados para recuperação pós-transplante ou após ressecção hepática intensa
- Biológicos }
– Não-biológicos } **Depende do método utilizado para eliminação dos produtos tóxicos**
- Substâncias acumuladas: amônia, fenóis, falsos neurotransmissores, ácidos biliares livres, mediadores inflamatórios



Métodos convencionais (hemodiálise convencional) não têm grande impacto na sobrevida de pacientes com IH

MARS

- Molecular Adsorbent Recirculating System
 - Baseado em elementos e terapias renais substitutivas extracorpóreas e adsorção

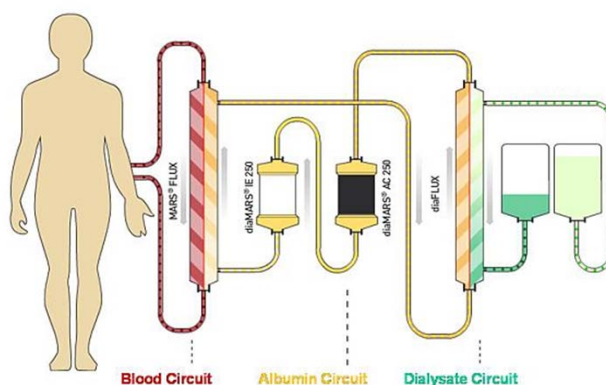
Hemodiálise e Ultra filtração

- **Dialisato enriquecido com albumina** → facilitar a remoção de toxinas ligadas à albumina + remoção do excesso de água e subst. hidrossolúveis por diálise

- 3 circuitos {
Sangue (acesso veno-venoso)
Albumina
Diálise
+ Monitor para controle do circuito de albumina

TRATAMENTO

- MARS



INDICAÇÕES DE TRANSPLANTE HEPÁTICO

Transplante hepático → Revolução no tratamento da IH

- Antes: somente 20% de sobrevida
- Hoje: melhora do manejo + drogas imunossupressoras mais seletivas = sobrevida em torno de 65%-80%
- Contra: Alta morbidade e mortalidade a longo prazo
- Realidade: escassez de órgãos para transplante

Necessidade de criação de sistemas de score prognóstico

Selecionar paciente com menor sobrevida

“King’s College Criteria” e “ClichyCriteria”

Os pacientes que preenchem esses critérios apresentam baixas chances de sobrevida com o tratamento clínico - indicação imediata do transplante.

INDICAÇÕES DE TRANSPLANTE HEPÁTICO

TABELA 1 – Critérios para indicação de transplante hepático nas FHF

Clichy – Paul	Fator V < 30%, se > 30 anos	
Brousse	Fator V < 20%, se < 30 anos Encefalopatia grau 3 ou 4	
King’s College	Paracetamol	Não – Paracetamol
	- sozinho, ph < 7,3	- TP > 100 s (sozinho, já indica) ou 3 dos seguintes critérios: etiologia desfavorável (hepatite não-A, não-B, halotano, subful- minante*).
	- TP > 100 s + Cr > 3,4 mg % + encefalopatia grau 3 ou 4	- TP > 50 s, bilirubina > 17,5 mg%

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S0034-83762005000200019&script=sci_arttext

PROGNÓSTICO

- Antes do surgimento do transplante hepático → prognóstico sombrio
- **IMPORTANTE** identificar rapidamente os doentes que precisarão de transplante – evitar mortalidade
 - **Etiologia:** um dos preditores mais importantes
 - **Menor sobrevida:** hepatite B aguda e auto-imune, doença de Wilson, síndrome de Budd-Chiari, envenenamento por cogumelos, intoxicação por drogas, disfunção renal, grau de encefalopatia hepática, idade e período de tempo entre o início da doença e o aparecimento de encefalopatia

– Importância da classificação segundo os modelos de determinação do prognóstico: “**King’s College Criteria**” e “**ClichyCriteria**”

CONCLUSÃO

- A Insuficiência Hepática Aguda (IHA) → forma mais grave → Falência Hepática Fulminante (FHF).
 - Rápida progressão da doença
 - Elevado índice de morbidade e mortalidade
 - Etiologia variada → determinação do tratamento e prognóstico
- Avanços nos sistemas de suporte:
 - + novas expectativas aos doentes
 - não possuem resultados conclusivos quanto à sua eficácia e aumento de sobrevida

Associar medidas de suporte hepático para detoxificação



Método de substituição hepática que possa ser capaz de fazer a ponte para o transplante hepático ou, idealmente, permitir a recuperação espontânea sem a necessidade de transplante.

Insuficiência Hepática Aguda

Manejo do paciente com EH

- **Na admissão**
 - Diagnóstico e gradação da encefalopatia hepática.
 - Fator(es) desencadeante(s)
 - Dieta aprotéica
 - Lactulose (10 a 30ml VO, SNG, SNE, enema) 6/6h
 - Enemas (hemorragia digestiva)



Insuficiência Hepática Aguda

Manejo do paciente com EH

- **Acompanhamento**
 - Evolução diária (testes psicométricos)
 - Dieta 20-40g de proteína vegetal (pacientes desnutridos: aminoácidos de cadeia curta por SNE)
 - Metronidazol 250mg VO por SNG ou SNE 3-4x/dia
 - Uso de laxativos
 - Transplante





Insuficiência Hepática Aguda

Indicação de bibliografia

- *SL Smith and M Ciferni* . Liver transplantation for acute hepatic failure: a review of clinical experience and management, American Journal of Critical Care, Vol 2, Issue 2, 137-144.
<http://ajcc.aacnjournals.org/cgi/content/abstract/2/2/137>
- <http://www.emedicine.com/MED/topic990.htm>
- Deihl AM: Acute and chronic liver failure and hepatic encefalopathy. In Goldman L, Bennett JC. Cecil Textbook of Medicine, 21st ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000, pp 813-16.
- Knobel, E. Conduitas no paciente grave. São Paulo, Atheneu, 1998.
- Dani R. Gastroenterologia essencial. 3.ed., Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2006.



REFERÊNCIAS

- 1- Oliveira RLB, Cavalcanti AR, Lyra TG, Bittencourt PL. 23. Encefalopatia hepática. GED GED 2007; 26:41-54.
- 2- Ferenci P., Lockwood A, Mullen K, Tarter R, Weissenborn K, 24. Blei AT. Hepatic Encephalopathy- definition, nomenclature, diagnosis and quantification: final report of the Working 3- Party at the World Congresses of Gastroenterology, Viena, 1998. Hepatology 2002; 35:716-21.
- 4- Bajal JS. Review article : the design of clinical trials in 25. hepatic encephalopathy-an International Society for Hepatic 5- Encephalopathy and Nitrogen Metabolism (ISHEN) consensus statement Aliment Pharmacol Ther 2011; 33:739-747
- 6- Bernal, W, Auzinger, G, Dhawan A. and Wendon J. Acute 26. liver failure. The Lancet 2010; 376: 190-201





REFERÊNCIAS

- 7- Frontera JA, Kalb T. Neurological Management of Fulminant 27. Hepatic Failure. Neurocrit Care 2011;14: 318-327
- 8 - Wright G, Noiret L, Olde Damink SW, Jalan R. Interorgan 7. ammonia metabolism in liver failure: the basis of current and future therapies. Liver Int. 2011; 31 (2): 163-75.
- Schalm SW, van der Mey T. Hyperammonemic coma 8. after hepatectomy in germ-free rats. Gastroenterology
- 9- Shah NJ, Neeb H, Kircheis G, Engels P, Haussinger D, 1. Zilles K. Quantitative cerebral water content mapping in hepatic encephalopathy. Neuroimage 2008;41:706-17.
- 10- Cordoba J, Alonso J, Rovira A, Jacas C, Sanpedro F, 2. Castells L, Vargas V, et al. The development of low-grade cerebral edema in cirrhosis is supported by the evolution of (1)H-magnetic resonance abnormalities after liver transplantation. J Hepatol 2001;35:598-604.
- Adsorbent Recirculating System) em paciente com cirrose biliar primária: Relato da primeira experiência ambulatorial no Brasil. J Bras Nefrol 2006; 28: 51-54.



REFERÊNCIAS

- 14- Riggio O, Ariosto F, Merli M, Caschera M, Zullo A, Balducci 4. G, Ziparo V, et al. Short-term oral zinc supplementation does not improve chronic hepatic encephalopathy. Results of a double-blind crossover trial. Dig Dis Sci 1991;36:1204-08.
- 15- Blei AT, Cordoba J. Subclinical encephalopathy. Dig Dis 115. 1996; 14: 2-11.
- 16 -Srivastava A, Mehta R, Rothke SP. Fitness to drive in 116. patients with cirrhosis and portal-systemic shunting: a pilot study evaluating driving performance. J Hepatol 1994; 21:1023-28.
- 17- Bajaj JS, Hafeezullah M, Hoffmann RG, Varma RR, Franco 117. J, Binion DG, Hammeke TA, Saeian K. Navigation skill impairment: another dimension of the driving difficulties in minimal hepatic encephalopathy. Hepatology 2008; 47:
- 18- Caldwell C, Werdiger N, Jakab S 111. et al. Use of model for end stage liver disease exception points for early liver transplantation and successful reversal of hepatic myelopathy with a review of the literature Liver Transplantation 2010; 16: 818-26.





REFERÊNCIAS

- 19- Baccarani V, Zola E, Adani GL 112. et al. Reversal of hepatic myelopathy after liver transplantation: fifteen plus one. Liver Transplantation 2010; 16:1336-37.
- 20- Carrion JA, Bellot P, Colmenero J 113. et al. Large spontaneous splenorenal shunt as a cause of chronic hepatic encephalopathy. J Hepatol 2004; 40: 868.
- 21- Cash WJ, Mc Conville P, MC Dermott E 106. et al. Current concepts in the assessment and treatment of hepatic encephalopathy. QJ Med 2010; 103: 9-16.
- 24- Sanyal AJ, Freedman AM, Shiffman ML 107. et al. Portosystemic encephalopathy after transjugular intrahepatic portosystemic shunt: results of a prospective controlled study. Hepatology 1994; 20:46-55.
- 25- Müller MJ. Malnutrition in cirrhosis, Journal of Hepatology 93. 1995; 23:31-35, 1995.



Curso de Especialização em Terapia Intensiva

Módulo Gastroenterologia
Prof. Dr. Iure Kalinine Ferraz de Souza

Insuficiência hepática aguda Caso Clínico



Insuficiência Hepática Aguda

Caso Clínico

- Homem de 41 anos, com quadro de edema de membros inferiores, prurido e icterícia;
- Hipertenso, portador de esquistossomose e cirrose hepática alcoólica (ex-etilista, parou há 8 anos). Colecistectomia a 30 dias;
- US: coledocolitíase. Internação: CPER, sem sucesso na retirada do cálculo. Indicado abordagem cirúrgica: pré-operatório.
- Admitido em CTI com quadro de extrema confusão mental, prostração e relato de episódio de melena volumosa há cerca de 06h.

Insuficiência Hepática Aguda

Caso Clínico

- Hb = 8,2
- Bilirrubina T = 9,0 / D = 5,5
- US = fígado reduzido de tamanho com estrias fibróticas, litíase renal e hidronefrose leve à direita.
- Ao exame: Hipocorado ++/4+, hidratado, acianótico, icterico ++/4+, afebril, agitado, confuso e sonolento.
- Sinais vitais:
- PA= 140x90mmHg, SAT O₂ = 100%, FR= 30 lrpm, FC= 120 bpm
- Temperatura axilar = 36,5 °C
- AR = MVF sem RA
- Abdome = distendido, flácido, indolor, sem massas palpáveis ou vísceromegalias e peristaltismo reduzido.

Insuficiência Hepática Aguda

Caso Clínico

- Qual é a provável localização topográfica da lesão responsável pelo sangramento?
- Qual é a provável causa da confusão mental e agitação psico-motora relatada?

Insuficiência Hepática Aguda

Caso Clínico

- Qual a graduação clínica da encefalopatia hepática deste paciente?

Insuficiência Hepática Aguda

Gradação clínica da Encefalopatia Hepática na IHA

Grau I

Confusão leve, euforia ou depressão, alteração sono, irritabilidade, tarefas mentais alteradas

Grau II

Prostração, letargia, tarefas mentais muito alteradas, desorientação

Grau III

Sonolência despertável, tarefas mentais abolidas, desorientação (tempo e espaço), amnésia

Grau IV – Coma (não-reponsivo a estímulos dolorosos)

Insuficiência Hepática Aguda

Caso Clínico

- Qual seria a sua conduta em relação à encefalopatia?
 - Na admissão
 - No acompanhamento do caso

Insuficiência Hepática Aguda

Manejo do paciente com EH

- **Na admissão**
 - Diagnóstico e gradação da encefalopatia hepática.
 - Fator(es) desencadeante(s)
 - Dieta aprotéica
 - Lactulose (10 a 30ml VO, SNG, SNE), 6/6h
 - Enemas (hemorragia digestiva)

Insuficiência Hepática Aguda

Manejo do paciente com EH

- **Acompanhamento**
 - Evolução diária (testes psicométricos)
 - Dieta 20-40g de proteína vegetal (pacientes desnutridos: aminoácidos de cadeia curta por SNE)
 - Metronidazol 250mg VO por SNG ou SNE 3-4x/dia
 - Uso de laxativos
 - Transplante



SESCOOP/SP

Serviço Nacional de Aprendizagem do
Cooperativismo no Estado de São Paulo

OBRIGADO!





Curso de Especialização em Urgência e Terapia Intensiva

Módulo Gastroenterologia e Cirurgia Geral

Prof. Iure Kalinine

Pancreatite Aguda



Pancreatite Aguda

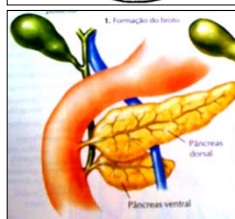
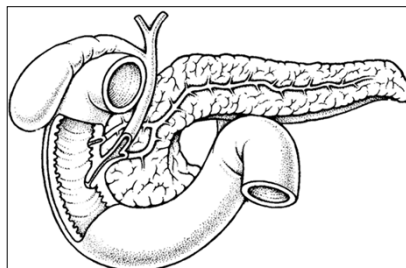
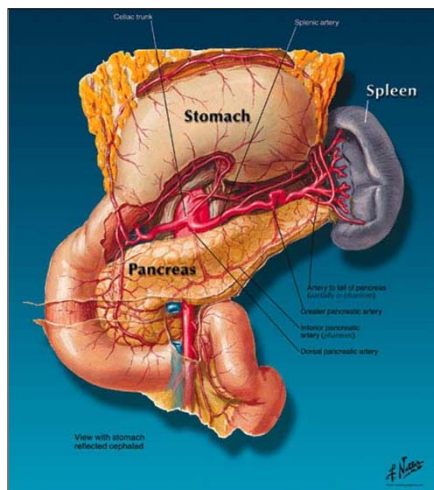
Definição

- **Processo inflamatório agudo do pâncreas, manifestando-se como um quadro abdominal doloroso, de aparecimento súbito, variando de uma forma leve/moderada e auto-limitada com edema intersticial, até uma forma severa com hemorragia extensa, necrose e evolução potencialmente fatal.**



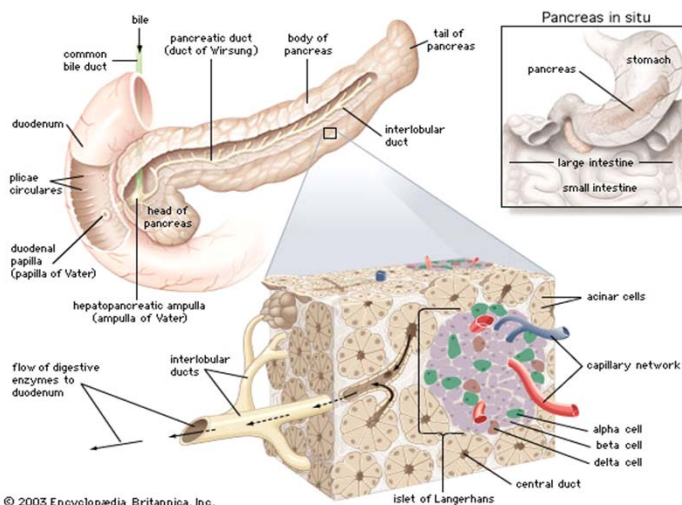
Pancreatite Aguda

Anatomia



Pancreatite Aguda

Histofisiologia



Pancreatite Aguda**Introdução**

- **Brasil: 15,9 casos em 100.000hab/ano (↑ idade)**
- **Forma leve (70%-80%), mortalidade <1%. Recuperação: 3-5 dias**
- **Forma grave (20%-30%), mortalidade 5% a 20%**

Current Gastroenterology reports, jun 2003

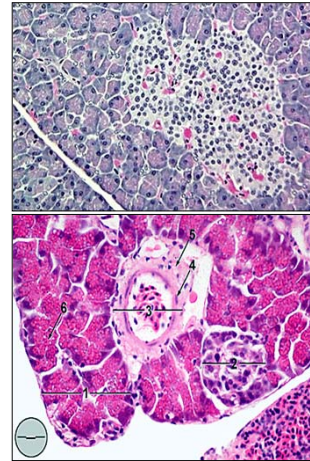
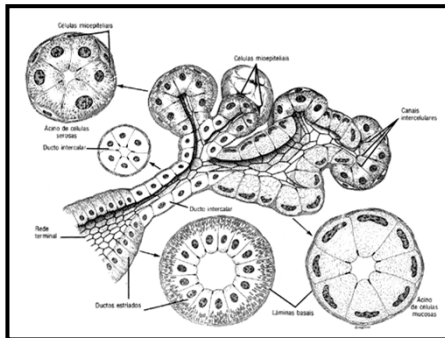
**Pancreatite Aguda****Classificação**
(Consenso de Atlanta, 1992)

- **PA Moderada:**
 - **Recuperação (80%)**
 - **Evolução crônica (20%)**
- **Pancreatite aguda grave**
 - **Ranson (>3 critérios)**
 - **Apache II (>8 pontos)**
- ✓ **Não considera fatores intermediários de severidade;**
- ✓ **Desconsidera a falência orgânica transitória**

Critérios de pancreatite aguda grave (Simpósio Internacional de Atlanta, 1992)

Insuficiência de órgão Choque (Pressão sistólica < 90 mmHg) Insuficiência respiratória (Pa O ₂ ≤ 60 mmHg) Insuficiência renal (Creatinina sérica > 2 mg/dL) Hemorragia gastro-intestinal (>500 mL/24h)
e/ou
Complicações locais Necrose Abscesso Pseudoquisto
e/ou
Critérios de prognóstico desfavoráveis ≥ 3 critérios de Ranson ≥ 8 pontos na escala APACHE-II

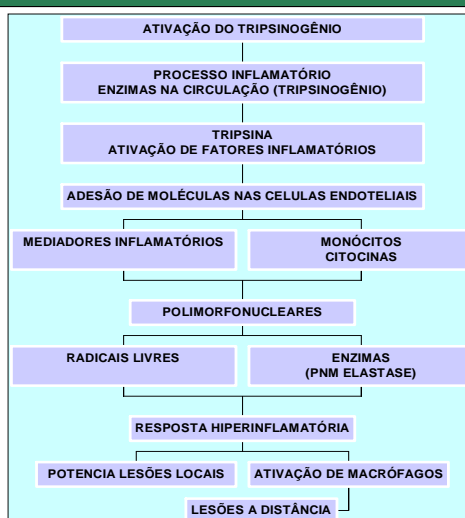


Pancreatite Aguda**Fisiopatologia****Pancreatite Aguda****Fisiopatologia Geral**

- **Ativação enzimática intra-pancreática (tripsinogênio)**
 - Enteroquinase X Hidrolase catepsina B
- **Comprometimento endotelial**
 - Ativação caliceína: badicininas e substâncias vasoativas
- **Monócitos:**
 - Mediadores inflamatórios/citocinas: IL1, 6, 8 e 10; TNF-alfa; Interferon-Gama.
 - Marcadores de gravidade sistêmica: IL6 e PAF

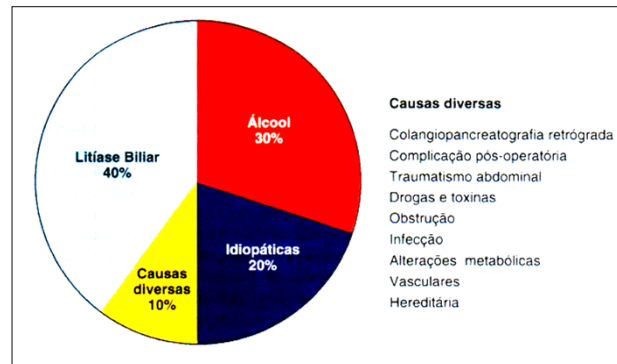
Pancreatite Aguda**Fisiopatologia Geral**

- **Granulócitos: radicais livres e enzimas (PNM elastase)**
- **Ativação de macrófagos**
- **Danos locais e a distância**
- **Síndrome de resposta inflamatória sistêmica**
- **Falência de múltiplos órgãos**

Pancreatite Aguda**Fisiopatologia Geral**

Pancreatite Aguda

Etiologia



Pancreatite Aguda

Mecanismos específicos Pancreatite aguda biliar

- **Bernard (1856) bile → pancreatite**
- **Opie (1901) “teoria do canal comum”
“teoria do refluxo”**
→ **↑ da pressão no ducto pancreático →
Refluxo biliar**

Pancreatite Aguda**Mecanismos específicos
Pancreatite Aguda Alcoólica**

- **PA alcoólica (PC!)**
 - **↑ viscosidade da secreção pancreática**
 - **Lesão direta do epitélio acinar e ductal**
 - **Aumento da permeabilidade das membranas plasmáticas**
 - **Aumenta a secreção pancreática**
 - **Contração do esfíncter da Oddi**
- **PA idiopática**
 - **Microlitíase**

Pancreatite Aguda**Mecanismos específicos**

- **PA hereditária**
 - **mutações do gen do tripsinogênio-1 catiônico (cromossomo 7q35) - Ativação prematura**
 - **Variações anatômicas (*Pâncreas divisum*)**
- **PA obstrutivas**
 - **PAB**
 - **Tumores**
 - **Parasitoses (crianças/países sub-desenvolvidos)**
 - **Divertículo justa-ampular**
 - **Doença de Crohn**

Pancreatite Aguda**Mecanismos específicos**

- **Medicamentos (2% a 5%)**
 - Furosemida
 - Aziotioprina
 - Metildopa
 - Metronidazol
 - Tetracilina
 - Estrógenos
 - Ácido valpróico
- **Toxinas: Veneno de escorpião, organofosforados etc..**
- **Pós-operatórias**

Pancreatite Aguda**Mecanismos específicos**

- **Trauma abdominal**
- **Agentes infecciosos (1% a 3%) crianças!**
 - Bacteriana: **Leptospira, M. tuberculosis, Mycoplasma.**
 - Viral: **caxumba, coxsackie, rubéola, varicela, adenovírus, citomegalovírus, HIV, hepatite, Epstein-Barr.**
- **Metabólicas**
 - **Estados hiperlipidêmicos**
 - **Hipercalcemia**
- **Vasculares**
 - **Isquemia**
 - **Vasculite (LES)**

Pancreatite Aguda

Mecanismos específicos PA alitiásica

Alcool
Causas metabólicas
- Hipercalcemia
- S. de deficiência da apolipoproteína CII
- Hipercalcemia
- Insuficiência renal
- Pós-transplante renal
- Esteatose aguda da gravidez
Fármacos
- Azatioprina, 6-mercaptopurina
- Sulfonamidas
- Diuréticos osmóticos, furosemida
- Estrogênios
- Tetraciclina
- Ácido valproico
- Penicilina
- Difenil-dimina
- Outros, sem associação definitiva: acetaminofeno, nitrofurantoina, metildopa, eritromicina, salicatos, macrolídeos, AINEs, IECA's, crambana, L-asparaginase, cimetidina, ranitidina, esteróides, procainamida, outros
Cirurgias
- Abdominais
- Extra-abdominais
Colangopancreatografia retrógrada, com ou sem esfíncterotomia
Misocromia do esfíncter de Oddi
Astrogafia trans-lombar
Traumas: acidentes
Pancreatite aguda familiar
Patologias infecciosas
- Parotidite epidêmica
- Hepatite vírica
- Infecções por Coxsackie, Echovirus, Citomegalovírus, VIH
- Alcararia
- Infecções por Mycoplasma, Campylobacter, Mycobacterium avium
- Outras infecções bacterianas
Patologias vasculares
- Esquemia-hipoperfusão
- Embolização aterosclerótica
- Aneurisma do arco celíaco
- Doenças do tecido conjuntivo com vasculite
Patologias locais
- Úlcera péptica penetrante
- Doença de Crohn
- Divertículo duodenal
- Doença da árvore biliar ou ductos pancreáticos
- Neoplasia pancreática
- Distensão do esfíncter de Oddi
- Obstrução da papila por parasitas ou corpos estranhos
Pancreas do vírus
Fibrose quística
Gravidez
Toxinas
- Veneno de escorpião
- Organofosforados
- Metil-álcool
Pancreatite idiopática

AINEs: Anti-inflamatórios não esteróides. VIH: Vírus da imunodeficiência humana. IECA's: Inibidores da enzima de conversão da angiotensina

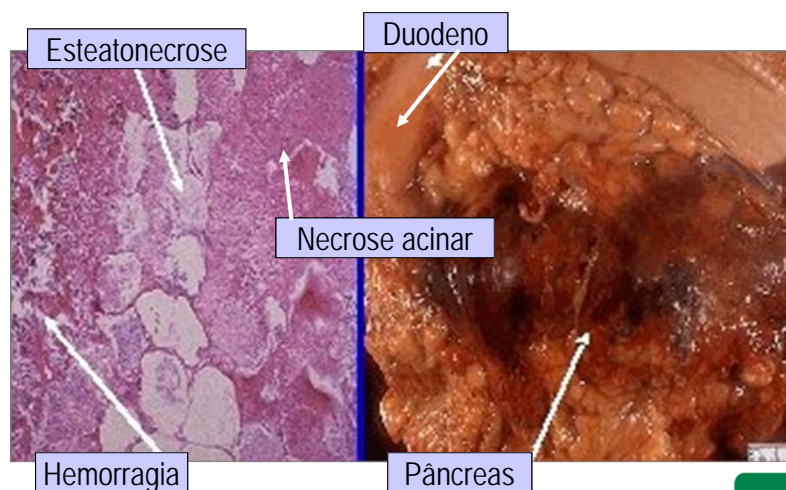
Pancreatite Aguda

Alterações anátomo-patológicas

- **Edema**
- **Infiltrado inflamatório polimorfonuclear**
- **Necrose parenquimatosa**
- **Esteatonecrose**
- **Destrução vascular e hemorragia**
- **Pseudocisto**
- **Abscesso**
- **Necrose infectada**

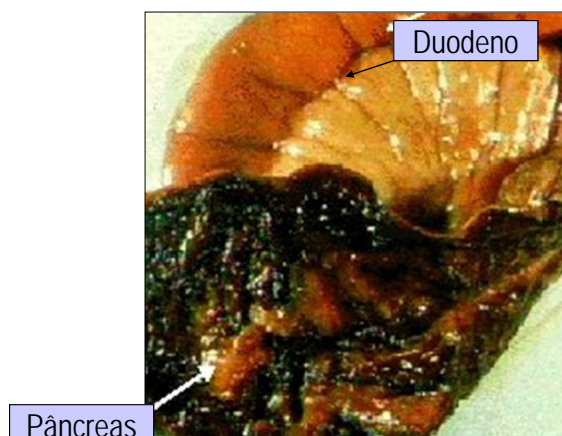
Pancreatite Aguda

Alterações anátomo-patológicas



Pancreatite Aguda

Pancreatite edematosa com necrose



Pancreatite Aguda**Complicações locais**

- **Pancreática**
 - Necrose
 - Pseudocisto
 - Abscesso
- **Não-pancreáticas**
 - Ascite
 - Icterícia obstrutiva
 - Envolvimento de órgão contíguos

**Pancreatite Aguda****Bases do diagnóstico clínico**

- **Dor abdominal característica com ou sem palpação**
- **Amilase elevada no soro e/ou urina**
- **Lipase elevada no soro**
- **US e/ou TC compatíveis**

Pancreatite Aguda**Quadro clínico**

- **Dor abdominal – 90%**
- **Rigidez abdominal – 80%**
- **Febre – 80%**
- **Náuseas e vômitos (Hidratação? Nutrição? HDA?) – 70%**
- **Distensão abdominal & ílio– 55%**
- **Icterícia – 30%**
- **Choque – 20%**
- **Sintomas neurológicos – 10%**
- **Sinais de Cullen e Gray-Turner (mortalidade)**

**Pancreatite Aguda****Complicações sistêmicas**

- **Pulmonares**
 - Atelectasia
 - Derrame pleural
 - SARA
- **Cardiocirculatórias**
 - Hipotensão
 - Choque
 - Arritmias
- **Renais**
 - Insuficiência renal
- **Digestivas:**
 - Trombose venosa esplênica ou mesentérica
- **Hematológicas: CIVD**
- **Metabólicas:**
 - Hipocalcemia
 - Hiperglicemia
 - Acidose
- **Neurológicas**
 - Encefalopatia metabólica
 - Coma

Pancreatite Aguda**Exames laboratoriais**

- **Amilase e lipase (90-95%) até 72h (Após 72h: pseudocisto e abscesso)**
- **PCR (<150 nas primeiras horas = vpn alto 94%)**
 - **S/E > 80%**
 - **Pouco útil em necrose infectada (Pró-Calcitonina!)**
- **Interleucinas**
 - **IL1 (82%) SIRS: Necrose estéril**
 - **IL6 (24h: 90%)**
- **TRIP-2/TRIP-1 alto (s:100%, VPN:100%, E:85%)**

**Pancreatite Aguda****Exames laboratoriais**

- **ALT sérica >150UI/L (após 12h – PAB / vpp>95%)**
- **Relação ALT/AST (TGO/TGP): <1,0=PAA / >1,0=PAB**
- **Htc (sequestro x hemorragia) / VCM (alto PAA x baixo PANA)**
- **Ca (<7mg/dl)**
- **PO2 baixo + alta de BE) = Edema pulmonar / SARA**
- **Ionograma**
- **Proteínas séricas**
- **Função hepática**
- **Uréia > 20mg/dl (mortalidade)**
- **Creatinina (VPP:93% - necrose)**



Pancreatite Aguda**Diagnóstico Diferencial**

- **Patologia biliar aguda**
- **Úlcera péptica complicada**
- **Macroamilasemia (+ imunoglobulinas)**
- **Síndrome de Munchausen (elevação amilase salivar na urina)**
- **Infarto miocárdico**
- **Aneurisma de aorta roto**
- **Infarto mesentérico**
- **Trombose da veia mesentérica**
- **Porfiria**
- **Infecção intestinal**
- **Intoxicação (tálio, cogumelos)**

**Pancreatite Aguda****Critérios Prognósticos de Gravidade**

A gravidade do quadro pode ser prevista usando:

- ✓ **parâmetros clínicos;**
- ✓ **laboratoriais;**
- ✓ **radiológicos;**
- ✓ **indicadores de gravidade;**
- ✓ **marcadores séricos.**

Rápido; Reprodutível;
Minimamente invasivo;
Exato (SURCO *et al*,
2012)

Pancreatite Aguda**Marcadores Prognósticos de Gravidade
Clínicos Isolados**

- OBESIDADE
- PA grave: OR: 2,9
- Complicações sistêmicas: OR: 2,3
- Mortalidade: OR: 2,1
- Complicações locais: OR: 3,8
- Agregado no APACHE II
- IDADE
- > 70 anos (Mort. 21%)
- < 70 anos (Mort. 7%)

Pancreatite Aguda**Critérios de Ranson - 1982**

- Na admissão:
 - **Idade > 55 A**
 - **Leucócitos > 1Mol/L (200 mg/dL)**
 - **LDH > 350 UI/L**
 - **AST > 250 UI/L**
- Após 48h:
 - **Descida do hematócrito > 11,3 %**
 - **Aumento da Ureia > 1,8mMol/L ou >5mg/dL**
 - **Ca²⁺ sérico <2mMol/L ou < 8 mg/dL**
 - **PaO₂ < 60 mm Hg**
 - **Défice de bases > 4 mEq/L**
 - **Retenção de fluidos > 6 L**

Taxa Mortalidade

0-2	(2%)
3-4	(15%)
5-6	(40%)
7-11	(100%)

Descartar doença grave (48h/VPN=94,5%)

Pancreatite Aguda

APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) 1985

- **12 parâmetros:** temp, PA média, Fc, Fr, FiO₂, Na, K, creatinina, Htc, pH art ou HCO₃, Leuc, Escala Glasgow) + pont extra: idade, doenças crônicas.
- **Acurária: 80% a 82%**
- **Admissão (sensib: 76% a especific: 61,5%);**
- **Após 30 dias (sensib: 80% a especific: 87,5%); bom vpn e médio vpp para a PA Grave**
- **Ponto de corte: 8**
- **Vantagens:** monitoramento desde a admissão
- **Desvantagens**
 - Complexidade
 - Não diferencia: intersticial X necrotizante (esteril x infectada)
 - Ignora preditores simples (isolados de gravidade): obesidade
- **APACHE-O: 01 ponto IMC maior/igual 25**

Pancreatite Aguda

APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) 1985

Physiologic Variable	High Abnormal Range						Low Abnormal Range				Points
	+4	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3	-4		
Temperature - rectal (°C)	≥41.0	39 to 40.9		38.5 to 38.9	36 to 38.4	34 to 35.9	32 to 33.9	30 to 31.9	≤29.9		
Mean Arterial Pressure - mm Hg	≥150	130 to 149	110 to 129		70 to 109		50 to 69		≤49		
Heart Rate (ventricular response)	≥150	140 to 139	110 to 129		70 to 109		55 to 69	40 to 54	≤39		
Respiratory Rate (non-ventilated or ventilated)	≥50	35 to 49		25 to 34	12 to 24	10 to 11	6 to 9		≤5		
Oxygenation: A-aDO ₂ or PaO ₂ (mm Hg)	≥500	350 to 499	200 to 349		<200						
a. P/F O ₂ 20:5 record					PO ₂ >70				PO ₂ <55		
b. P/F O ₂ <0.5 record						PO ₂ 61 to 70			PO ₂ 55 to 60		
Arterial pH (preferred)	≥7.7	7.6 to 7.69		7.5 to 7.59	7.33 to 7.49		7.25 to 7.32	7.15 to 7.24	<7.15		
Serum HCO ₃ (venous mEq/l) (not preferred, but may use if no ABG)	≥52	41 to 51.9		32 to 40.9	22 to 31.9		18 to 21.9	15 to 17.9	<15		
Serum Sodium (mEq/l)	≥190	150 to 179	155 to 159	150 to 154	130 to 149		120 to 129	111 to 119	≤110		
Serum Potassium (mEq/l)	≥7	6 to 6.9		5.5 to 5.9	5.5 to 5.4	5 to 5.4	4.5 to 5.4		<2.5		
Serum Creatinine (mg/dl)	≥9.8	2 to 3.4	1.5 to 1.9		0.6 to 1.4			<0.6			
Double point score for acute renal failure											
Hematocrit (%)	≥60		50 to 59.9	46 to 49.9	40 to 45.9		30 to 35.9	20 to 25.9	<20		
White Blood Count (total/mm ³) (in 1000s)	≥40		20 to 39.9	15 to 19.9	3 to 14.9		1 to 2.9		<1		
Glasgow Coma Score (GCS)											
Score = 15 minus actual GCS											
A. Total Acute Physiology Score (sum of 12 above points)											
B. Age points (years): <44=0; 45 to 54=2; 55 to 64=3; 65 to 74=4; ≥75=6											
C. Chronic Health Points (see below)											
Total APACHE II Score (add together the points from A+B+C)											

Pancreatite Aguda**Simplified Acute physiology score
(SAPS II)**

- **CTI (comparação com o APACHE II): 24hs**
- **12 variáveis + idade, comorbidades antes admissão**
- **Sensibilidade: 87,5% / especificidade: 77,8%**
(vpp=18,2% e vpn=99,1%)
- **Ponto de corte >34 / OR-24,54 mortalidade no CTI**
- **Risco de Mortalidade:**
 - 40 pontos = 25%
 - 52 pontos = 50%
 - 77 pontos = 90%
- **<http://clincalc.com/IcuMortality/SAPSII.aspx?example>.**
- **www.saps3.org**

Pancreatite Aguda**Glasgow/IMRE (1984)**

- **8 critérios: leuc, glicose, ureia, Ca, PaO₂, AST/ALT, DHL, albumina**
- **Baseado nos critérios de Ranson (48h!)**
- **Sensibilidade: 72% / especificidade: 84,8%**
(vpp=18,2% e vpn=99,1%)
- **Desvantagens: tempo para aplicação e influência terapêuticas prévias**
- **Gravidade: > 3 critérios (alto VPN)**

Pancreatite Aguda
Glasgow/Imrie (1984)

Idade	Maior que 55 anos
Leucócitos	Maior que 15.000mm ³
PO2	Menor que 60 mmHg
DHL	Maior que 600U/L
AST	Maior que 200 U/L
Albumina	Menor que 32g/dL
Cálcio	Menor que 2mmol/L
Glicemia	Maior que 180mg/dL
Ureia	Maior que 16mmol/L

Pancreatite Aguda
SOFA

Organ system involved	Score				
	1	2	3	4	5
Cardiovascular	No hypotension	MAP < 70 mmHg	Dopamine or dobutamine (any dose)	Dopamine > 5 µg per kg per min or adrenaline (epinephrine) < 0.1 µg per kg per min or noradrenaline (norepinephrine) < 0.1 µg per kg per min	Dopamine > 15 µg per kg per min or adrenaline > 0.1 µg per kg per min or noradrenaline > 0.1 µg per kg per min
Respiratory PaO ₂ /Fio ₂ (mmHg)	> 400	400–300	300–200	200–100*	≤ 100*
Renal Creatinine (µmol/l)	< 100	100–200	200–350	350–500	> 500
Neurological Glasgow Coma Score	15	14–13	12–10	9–7	≤ 6
Haematological Platelet count (×10 ⁹ /l)	> 150	150–100	100–50	20–50	≤ 20
Hepatic Bilirubin (µmol/l)	< 20	20–60	60–120	120–240	> 240

The Sequential Organ Failure Assessment score is calculated as the sum of the scores for the individual organs. *These values are calculated with ventilatory support. MAP, mean arterial pressure; PaO₂, arterial partial pressure of oxygen; Fio₂, fraction of inspired oxygen.

Pancreatite Aguda**MODS****The Multiple Organ Dysfunction Score (MODS)**

Organ System	Score points				
	0	1	2	3	4
Respiratory ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)	> 300	226-300	151-225	76-150	≤ 75
Renal (Serum Creatinine) ($\mu\text{mol/l}$)	≤ 100	101-200	201-350	351-500	> 500
Hepatic (Serum Bilirubin) ($\mu\text{mol/l}$)	≤ 20	21-60	61-120	121-240	> 240
Cardiovascular (PAR) ($\text{HR} \times \text{CVP} / \text{MAD}$)	≤ 10.0	10.1-15.0	15.1-20.0	20.1-30.0	> 30
Hematologic (Platelet count) ($\text{ml} \times 10^9$)	> 120	81-120	51-80	21-50	≤ 20
Neurologic (Glasgow Coma Scale)	15	13-14	10-12	7-9	≤ 6

The pressure adjusted heart rate (PAR) is calculated as the product of heart rate (HR) multiplied by the ratio of the central venous pressure (CVP) to the mean arterial pressure (MAD). The Glasgow Coma Scale is preferably calculated by the patients nurse, and is scored conservatively (for a patient receiving sedation or muscle relaxants, normal function is assumed, unless there is evidence of intrinsically altered mentation).

(From: Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WJ. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. Crit Care Med 1995;23(10):1638-52)

Pancreatite Aguda**Panc 3**

Hematócrito > 44%

IMC > 30 kg/m²

Radiografia de tórax: derrame pleural

Pancreatite Aguda

BISAP

BUN > 25 mg/dL

Impaired mental status (Glasgow Coma Scale Score < 15)

SIRS

SIRS is defined as two or more of the following:

- (1) Temperature of < 36 or > 38°C
- (2) Respiratory rate > 20 breaths/min or PaCO₂ < 32 mmHg
- (3) Pulse > 90 beats/min
- (4) WBC < 4,000 or > 12,000 cells/mm³ or > 10% immature bands

Age > 60 years

Pleural effusion detected on imaging

One point is assigned for each variable within 24 h of presentation and added for a composite score of 0-5.

Fonte: Ji Kon Ryu, M.D. Evaluation of Severity in Acute Pancreatitis. Korean J Gastroenterology 2009

Pancreatite Aguda

BISAP

SCORE	0	1	2	3	4	5	6	7	8	10
Idade	16/29	30/39		40/49		50/59		60/69	>= 70	
Meio arterial, P. Diast. (mmHg)	>= 90	80/90		60/79	50/59		40/49		< 40	
PaO ₂ / FaO ₂	> 225			75/224	< 75					
kPa (mmHg)	>= 30			10/29,9	< 10					
Uréia sérica (mg/dL)	< 14	14/ 22,3		22,4/30,7	30,8/ 47,5		>= 47,6			
Cálcio sérico total (mg/dL)	8/9,19	7,2/ 7,99	6,4/ 7,1		< 6,4					
Cálcio sérico total (mmol/L)	2/ 2,29	1,8/ 1,99	1,6 / 1,79		< 1,6					
pH arterial	>= 7,35	7,30/7,35	7,25/ 7,29		7,20/ 7,24	7,10/ 7,19	7,0/7,09			< 7,0

Condado, D.A.S.A. Pancreatite aguda: estratificação de risco. Ciências da Saúde, Universidade da Beira Interior 2012

Pancreatite Aguda
Avaliação de gravidade por TC com contraste (IGET) Balthazar et al. 1985

Delrue L. J., Waele J. J., Duyck P. O. Acute pancreatitis: radiologic scores in predicting severity and outcome. 2010

Grau TC	Morfologia TC	Escore*
A	Normal	0
B	Hipertrofia glandular focal ou difusa; pequena coleção de fluido intrapancreático	1
C	Qualquer um dos acima mais alterações inflamatórias peripancreáticas discretas	2
D	Qualquer um dos acima mais coleção de fluido peripancreático mais proeminente	3
E	Qualquer um dos acima mais extensa coleção de fluido extrapancreático; abscesso pancreático	4
Somar o escore de necrose com o escore TC		
	Necrose: nenhuma	0
	Necrose: um terço	2
	Necrose: metade	4
	Necrose: mais da metade	6
Índice	Morbidade, %	Mortalidade, %
0-3	8	3
4-6	35	6
7-10	92	17

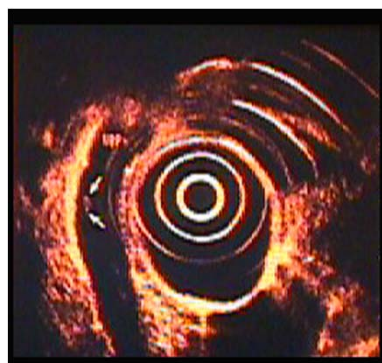
*IGTC = escore de grau TC + escore de necrose (0-10).
Adaptado de Balthazar et al. [16].

Pancreatite Aguda
Qual é o melhor Índice Prognóstico de Gravidade???

CRITÉRIOS	TEMPO DE EXECUÇÃO	REPRODUZIVEL	MINIMAMENTE INVASIVO	EXATO	ESPECIFICIDADE P/PANCREATITE
RASON	Até 48hs	SIM	SIM	SIM	SIM
APACHE II	Após 48hs	SIM	SIM	NÃO	NÃO
GLASGOW/IMRIE	Até 48hs	SIM	SIM	SIM	NÃO
SOFA					NÃO
MODS					NÃO
PANC 3					NÃO
BALTAZAR	Até 48hs		NÃO		NÃO
BISAP	Até 24hs			SIM	SIM
POP	Até 24hs				SIM

Pancreatite Aguda**Exame radiológico**

- **RX simples do abdome**
 - Diagnóstico diferencial de perfuração VO
 - Íleo (alça sentinela)
 - Apagamento linha do psoas
 - Calcificação pancreáticas
- **RX Tórax**
 - Elevação da cúpula diafragmática, derrame pleural, atelectasia E
- **Ultra-som**
 - Definição diagnóstica 70%
 - Edema, necrose, coleções pancreáticas
 - Punções e/ou drenagens

Pancreatite Aguda**Ultrassonografia**

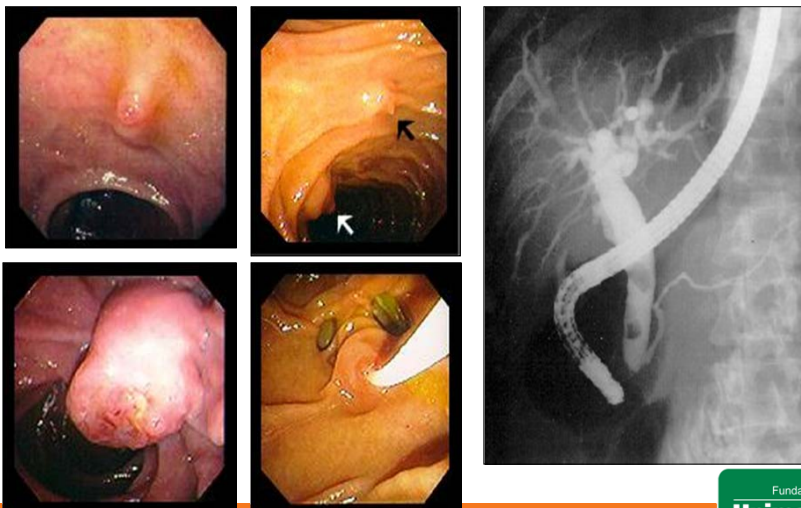
Pancreatite Aguda**Exame radiológico**

- **R.N.M**
 - **Imagens nítidas, sem contraste**
 - **Não é op-dependente, não invasiva**
 - **CI pacientes com próteses metálicas e claustrofobia**
 - **Aparelhagem cara, não é terapêutica**
 - **Canais biliopancreáticos**
 - **Não necessita de contrastes**

Pancreatite Aguda**Colangiografia por RNM**

Pancreatite Aguda

CPRE



Pancreatite Aguda

CPRE



Pancreatite Aguda

Comparação da detecção de coledocolitíase por US, CPRE e USE em pacientes com pancreatite

Estudo*	Pacientes, n	Momento da CPRE	Sensibilidade, %			Especificidade, %			Precisão global, %		
			US	CPRE	USE	US	CPRE	USE	US	CPRE	USE
Chak et al. [35]	36	Primeiras 72 horas após a internação	50	92	91	100	97	100	83	89	97
Liu et al. [34]	100	Primeiras 24 horas após a internação	26	97	97	100	95	98	75	96	98

*A presença de cálculos de vesícula biliar foi confirmada por inspeção direta do conteúdo da vesícula biliar sempre que a colecistectomia foi realizada. A presença de coledocolitíase foi avaliada pela comparação de CPRE e USE.

CPRE—colangiopancreatografia retrógrada endoscópica; US—ultra-som; USE—ultra-som endoscópico.

Current Gastroenterology reports, v.1, n.2, jun 2003



Pancreatite Aguda

CPRE – Contra-indicações

•ABSOLUTAS

- Quadro neurológico grave (paciente não abre a boca)
- Lesões obstrutivas entre a boca e a papila.
- Inflamações agudas do TGS
- Recusa do paciente
- IAM

•RELATIVAS

- Insuficiência cardíaco-respiratória grave
- Doenças infecciosas agudas
- Semi-estenoses entre a boca e a papila
- Deformidades importantes da coluna cervical
- Paciente não cooperativo
- Coagulopatias graves (p/papilotomia)
- Colangite não tratadas clinicamente
- Pseudo-cisto pancreático ?



Pancreatite Aguda
CPRE – Complicações

- **MORBIDADE - 2% a 7%**
- **MORTALIDADE - 0,001 a 0,8%**
- **Dor abdominal (meteorismo e hipotonia)**
- **Reações a drogas (benzodiazepínicos, contrastes)**
- **Amilasemia (55% pós-CPRE)**
- **Colangite, abscesso e septicemia (*Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus epidermidis*, *Escherichia coli*)**
- **Aspiração, perfuração, hemorragia**

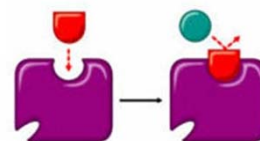
Pancreatite Aguda
Tratamento

- **Correção da hipovolemia e distúrbios hidroeletrólíticos**
 - Infusão parenteral de volume (6-12l/primeiras 24h)
 - Manter débito urinário 40-60ml/h
- **Controle da dor**
 - Ioscina
 - Tramadol ou meperidina
 - Infusão peridural (bupivacaína)
 - Evitar morfina
- **Suporte nutricional**
 - Volemia (desidratação – catabolismo)
 - Enteral (glutamina, arginina e ômega-3) X parenteral (casos graves)



Pancreatite Aguda**Tratamento**

- **Redução da secreção**
 - Jejum
 - Atropina, bloqueadores histamínicos, glucagon
 - Pirenzipina, somastostatina e octreotíde
- **Autodigestão**
 - Inibidor do ativador do tripsinogênio: Gabexate (prevenção!)
 - Inibidores da fosfolipase A2 e elastase
 - Antagonista do PAF: Lexipafant (reduz níveis de IL8 e elastase)
 - Ciclooxigenase (COX-2) e 5-lipoxigenase (5-LOX)

**Pancreatite Aguda****Tratamento**

- **Pancreatite Intersticial e Edematosa (PIE)**
 - Autolimitado
 - Sintomáticos
 - Drenagem
 - Procedimento Endoscópico



Pancreatite Aguda

Tratamento

- **Pancreatite Necrotizante**
 - Classificação
 - Monitoramento
- **PN Estéril**
 - TC
 - Evolução
 - Evidências de infecção e suas complicações
 - Pacientes instáveis clinicamente:
 - Aspiração com agulha fina
 - Amostra de fluido pancreático estéril



Pancreatite Aguda

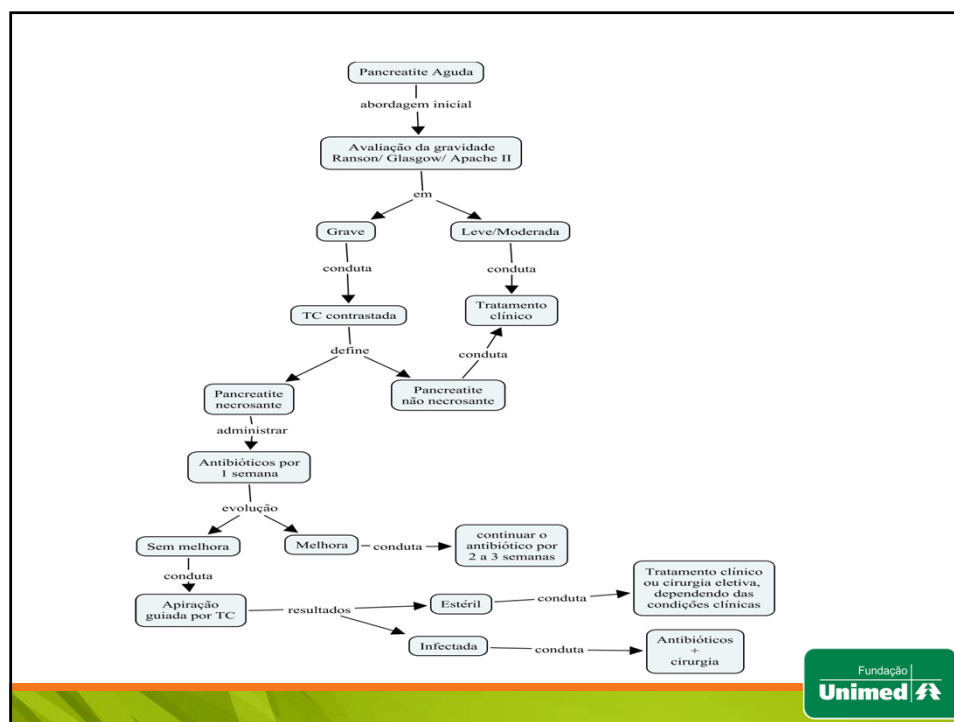
Tratamento

- **Pancreatite Necrosante infectada**
 - Cirúrgico e antibióticos
 - Drenagem percutânea está indicada para pacientes instáveis para cirurgia



Pancreatite Aguda**Tratamento cirúrgico**

- **Drenagens**
 - Cistogastrostomia
 - Cistojejunostomia em “Y” de Roux
- **Pancreatectomia distal**
- **Necrosectomia**
- **Laparostomia**



Pancreatite Aguda**Fatores para decisão terapêutica na
coledocolitíase**

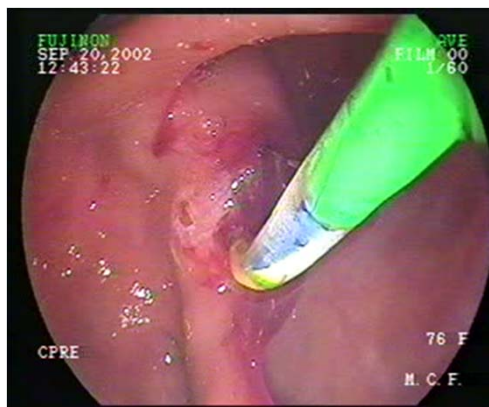
- **Idade e estado geral do paciente**
- **Grau de dilatação do colédoco**
- **Forma de apresentação da doença**
- **Tamanho, nº, localização dos cálculos**
- **Patologias cirúrgicas associadas**
- **Tecnologia disponível**
- **Experiência do cirurgião e endoscopista**

Pancreatite Aguda**Coledocolitíase
Indicações de Papilotomia Endoscópica**

- **Paciente colecistectomizados**
- **Colangite aguda**
- **Pancreatite aguda grave inicial**
- **Litíase primária do colédoco**
- **Idosos ou de alto risco**
- **Cálculos múltiplos**
- **Colecistite aguda**

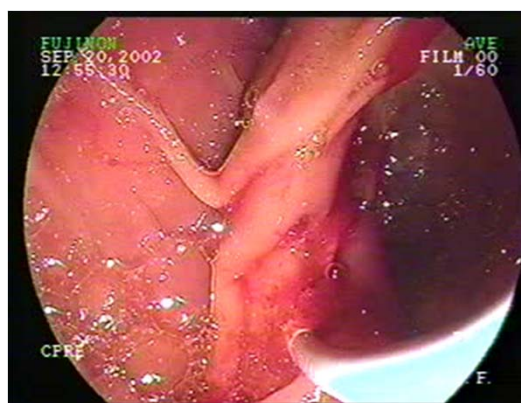
Pancreatite Aguda

CPRE Terapêutica - Papilotomia



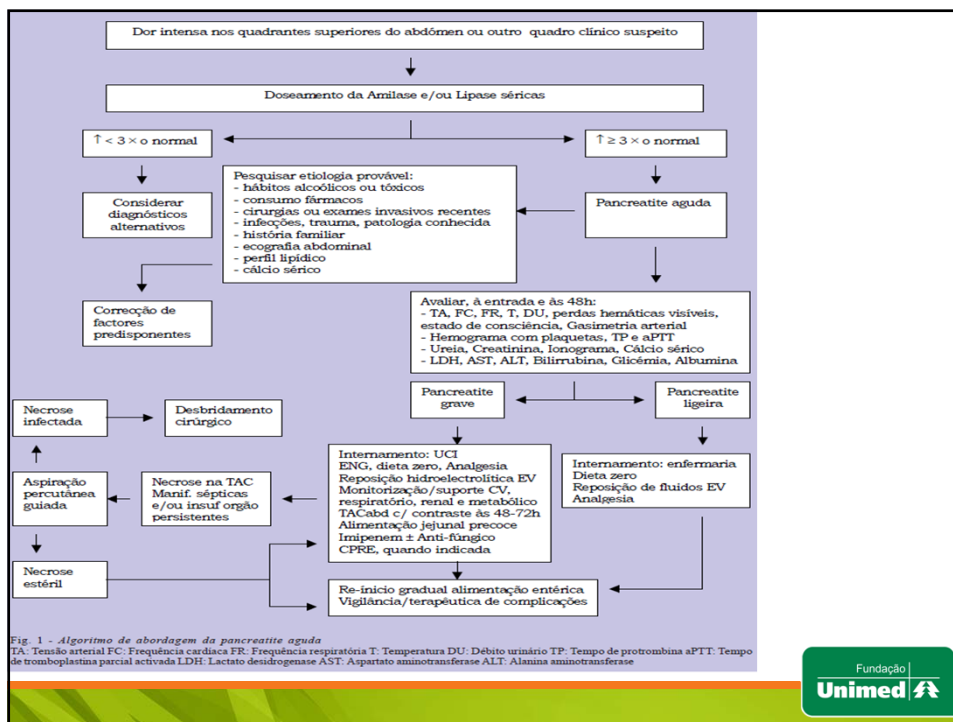
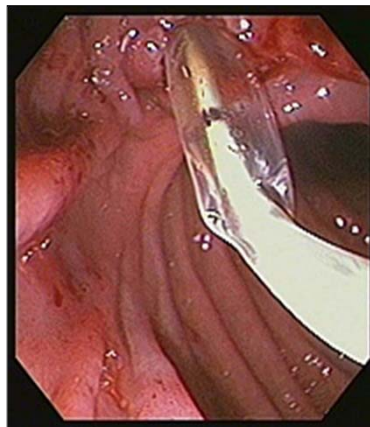
Pancreatite Aguda

CPRE Terapêutica - Balão



Pancreatite Aguda

Dilatação endoscópica - Balão





Pancreatite Aguda

Referências Bibliográficas

- GUILMARÃES-FILHO, Marco Antonio *et al.* Pancreatite aguda: etiologia, apresentação clínica e tratamento. Revista do hospital universitário Pedro Ernesto UERJ, ano 8, p. 61- 68, Jan./Jun., 2009.
- REFINETTI, Ricardo Antônio; MARTINEZ, Rodrigo. Pancreatite necro-hemorrágica: atualização e momento de operar. ABCD Arq Cir Dig, v. 23, n. 2, p. 122-127, 2010
- BRASILEIRO FILHO, Geraldo. Bogliolo Patologia. 8ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. Cap. 22. p. 831-839.
- HERBOZO, Carlos Miguel Chavarría *et al.* Hemoconcentración, Apache II y Ranson como predictores tempranos de severidad en pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda en un hospital de Lima- Peru. Rev Gastroenterol Perú, v. 31, n. 1, p. 26-31, 2011.
- FUKUDA, James Ken *et al.* Prognóstico dos casos de pancreatite aguda pelo escore de PANC3. ABCD Arq Cir Dig, v. 2, n. 1, p. 129-135, 2013.
- DUPUIS, Carolyn S. *et al.* Diagnosis and management of acute pancreatitis and its complications. Gastrointestinal Intervention, v. 2, n. 1 p. 36-46, 2013.
- STEVENSON, Karen; CARTER, C. Ross. Acute pancreatitis.
- FRENCH, Jeremy; CHARNEY, Richard M. Chronic Pancreatitis
- CAMPOS, Tércio *et al.* Pesquisa nacional sobre condutas na pancreatite aguda. Rev Col Bras Cir, v. 35, n. 5, p. 304-310, set./out., 2008.
- AMÁLIO, Sofia Margarida Ribeiro de Almeida *et al.* Avaliação da mortalidade na pancreatite aguda grave: estudo comparativo entre índices de gravidade específicos e gerais. Rev Bras Ter Intensiva, v. 24, n. 3, p. 246-251, 2012.
- APODACA-TORREZ, Franz Robert *et al.* Resultados do tratamento da pancreatite aguda grave. Rev Col Bras Cir, v. 39, n. 5, p. 385-388, 2012.
- ARDENGH, José Celso *et al.* Pancreatite aguda sem etiologia aparente: a microlitíase deve ser pesquisada?. Rev Col Bras Cir, v. 36, n. 5, p. 449-458, 2009.
- OLIVEIRA, Joana da Silva. Nutrição na pancreatite aguda. 2008. 43f. (Monografia em Nutrição)- Universidade do Porto. Porto, 2008.
- SURCO, Y. *et al.* Predicción precoz de severidad en pancreatitis aguda. Rev gastroenterol Perú, v. 32, n. 3, p. 241-250, 2012.
- CONDADO, Daniana Alexandra Sirgado de Alpoim. Pancreatite aguda- estratificação de risco. 2012. 65f. (Monografia em Ciências da Saúde- Medicina)- Universidade da Beira Interior, Covilhã, 2012.
- BRUN, Alexander; GIDWANEY, Neelam; PITCHUMONI, C.S. Prognosis in acute pancreatitis. Practical Gastroenterology. Fundação Unimed, p.16-41 março 2012.



iurekalinne@gmail.com

iuresouza@ig.com.br