



Serviço de Medicina Intensiva

Unidade de Cuidados Intensivos Polivalente

Estágio de Cuidados Intensivos

Internato Complementar de Cirurgia Geral

Traumatismo Hepático

Amadora, Novembro de 2012

Interna: Marta David Alves de Sousa

Tutor: Dr. Alfredo Leite

Director de Serviço: Dr. Paulo Telles de Freitas

ÍNDICE

1. Introdução	2
2. Mecanismo de Lesão e Considerações Anatômicas	4
3. Apresentação e Abordagem Inicial	5
4. Fundamentos da Ressuscitação e Manutenção	7
5. Tratamento Conservador	11
5.1 Complicações Precoces	13
5.2 Complicações Tardias	14
5.3 Falência do Tratamento Conservador	15
6. Tratamento Cirúrgico	17
7. Morbidade e Mortalidade	20
8. Conclusão	21
9. Bibliografia	22

1. INTRODUÇÃO

O fígado é o órgão mais afetado por traumatismos torácicos penetrantes, e o segundo órgão mais afetado por traumatismos abdominais fechados (78%).⁷

As causas mais frequentes de traumatismo hepático fechado são acidentes de viação (72%), quedas (12%) e lesões desportivas (5%), enquanto as causas mais frequentes de traumatismo hepático penetrante são as feridas por arma branca e por arma de fogo, felizmente, pouco frequentes na nossa realidade urbana.²

Já em 1908 Pringle escrevia: “As lesões hepáticas *minor* curam sem a necessidade de uma intervenção cirúrgica.” No entanto, foram necessárias várias décadas para que esta estratégia fosse também alargada às lesões hepáticas *major*.

Nos últimos 20 anos tem-se assistido a uma tendência crescente para o tratamento conservador (não cirúrgico) do traumatismo hepático fechado apresentando-se como a abordagem *gold standard* em 80-90% dos casos.²

As técnicas minimamente invasivas como a angiografia com embolização arterial, drenagem percutânea guiada por imagem e colocação de próteses por colangio-pancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) permitiram tratar a grande maioria das complicações desta abordagem terapêutica, sem a necessidade de uma intervenção cirúrgica.^{2, 14, 16}

A abordagem cirúrgica, agora reservada aos doentes hemodinamicamente instáveis e com lesões teoricamente mais graves, também evoluiu ao longo destes últimos 20 anos.

A constatação de que a morte é provocada pela tríade letal: coagulopatia, hipotermia e acidémia pôs em evidência o conceito “*Damage Control Surgery*”.²³

A *cirurgia definitiva*, complexa e prolongada no doente crítico, deu lugar à *cirurgia faseada* (por etapas) direcionada ao controlo da hemorragia, prevenção da infeção e limitação do dano; seguida da ressuscitação e correção da tríade letal na unidade de cuidados intensivos.^{19, 20}

Ao mesmo tempo, a mortalidade por traumatismo hepático tem diminuído em todas as séries publicadas.^{1,2,7,11,14} As causas deste sucesso são atribuídas à melhoria dos resultados tanto na abordagem conservadora, como na abordagem cirúrgica, sobretudo após a introdução do conceito de *cirurgia faseada* e avanços nas técnicas de angiografia e embolização arterial.¹⁰

2. MECANISMO DE LESÃO E CONSIDERAÇÕES ANATÓMICAS

O fígado é mantido na sua posição anatómica pelos seus ligamentos suspensores. As lesões por desaceleração resultam em lacerações ao nível dos seus pontos de fixação.¹

Nas lesões por esmagamento ou traumatismo fechado contuso no hemitórax direito os arcos costais são diretamente comprimidos sob a superfície hepática resultando em lacerações “estreladas” também denominadas de “lacerações em garras de urso”.¹

Ao longo dos anos foram criadas várias classificações para avaliar a extensão e gravidade dos traumatismos hepáticos. A uniformização dos conceitos permite estandardizar procedimentos, orientar terapêuticas, prever prognósticos e comparar resultados. Na tabela 1 está representada a Classificação da American Association for the Surgery of Trauma Organ Injury Scale (AAST-OIS) que é a mais frequentemente utilizada.¹⁸

Variable	Liver Injury Description ^a	Abbreviated Injury Scale Score, 1990 Revision
Grade 1		
Hematoma	Subcapsular and <10% of surface area	2
Laceration	Capsular tear and parenchymal depth <1 cm	2
Grade 2		
Hematoma	Subcapsular and 10%-50% of surface area or intraparenchymal and diameter <10 cm	2
Laceration	Parenchymal depth 1-3 cm and length <10 cm	2
Grade 3		
Hematoma	Subcapsular and >50% of surface area or expanding, or ruptured subcapsular or parenchymal hematoma; or intraparenchymal hematoma >10 cm or expanding	3
Laceration	Parenchymal depth >3 cm	3
Grade 4		
Laceration	Parenchymal disruption involving 25%-75% of hepatic lobe or 1-3 Couinaud segments in a single lobe	4
Grade 5		
Laceration	Parenchymal disruption involving >75% of hepatic lobe or >3 Couinaud segments in a single lobe	5
Vascular	Juxtahepatic venous injuries (ie, retrohepatic vena cava or central major hepatic veins)	5
Grade 6		
Vascular	Hepatic avulsion	6

^a Advance 1 grade for multiple injuries to the same organ, up to grade 3.

Tabela 1: Classificação da AAST-OIS para os traumatismos hepáticos.¹⁸

3. APRESENTAÇÃO E ABORDAGEM INICIAL

O doente politraumatizado deverá ser sempre considerado um doente em risco iminente de vida. A morte por hemorragia potencialmente reversível ocorre nas primeiras 6 horas após a lesão.⁴

A avaliação sequencial ABCDE preconizada pelo *Advanced Trauma Life Support*[®] e sua constante reavaliação nos primeiros 15 minutos de observação do doente permite estabelecer prioridades, avaliar a resposta às medidas iniciais, orientar estratégias terapêuticas e avaliar a necessidade de eventuais meios complementares de diagnóstico.

O doente com trauma abdominal hemodinamicamente instável, ou seja, com uma tensão arterial sistólica (TAS) < a 90 mmHg e uma frequência cardíaca (FC) > a 100 bpm, após as medidas de ressuscitação inicial (i.e., administração rápida de 2 litros de solução cristalóide seguida de transfusão de sangue) e com sinais de irritação peritoneal deverá ser rapidamente encaminhado ao bloco operatório (BO) para laparotomia exploradora.¹

Apenas os doentes hemodinamicamente estáveis inicialmente, ou após as medidas iniciais de ressuscitação, podem ser submetidos a meios complementares de diagnóstico.^{1,2, 19}

A lavagem peritoneal diagnóstica (LPD) é uma técnica sensível, embora seja inespecífica. Hoje em dia é pouco utilizada, tendo sido substituída pela ecografia, que é menos invasiva e quase universalmente disponível em todos os centros de trauma. É sobretudo útil no diagnóstico de hemoperitoneu (precisão de 98,5%) quando existe outra causa plausível

para a hipotensão do doente, como por exemplo fratura pélvica ou dos membros.¹

A *Focused Assessment Sonography for Trauma* (FAST) é hoje amplamente utilizada nos centros de trauma. Através da pesquisa de líquido livre em 4 pontos específicos (espaço hépato-renal, espaço espleno-renal, fundo de saco de Douglas e saco pericárdico) permite o diagnóstico de hemoperitoneu ou hemopericárdio, bem como a sua quantificação grosseira (< 250 ml, 250-500 ml ou > 500 ml).¹⁹

Enquanto as duas técnicas anteriores podem ser realizadas na sala de reanimação durante a avaliação inicial do doente, a tomografia computadorizada (TC) é um exame mais demorado, que na maioria dos centros implica o transporte do doente até ao Serviço de Imagiologia. Como tal, está reservado apenas aos doentes hemodinamicamente estáveis e deverá ser sempre realizado com acompanhamento médico.^{1,2,7,8,14,19}

A TC é considerada o *standard* da avaliação do doente estável com suspeita de lesão intra-abdominal. Como uma sensibilidade de 92-97% e uma especificidade de 98,7% para a deteção de traumatismo hepático. Permite a avaliação do tipo e grau de lesão hepática (Classificação da AAST-IOS), volume do hemoperitoneu e a distinção entre sangue coagulado e hemorragia ativa. É também muito útil no diagnóstico de outras lesões intraperitoneais ou retroperitoneais, incluindo no baço, rim, complexo pancreatoduodenal, cólon e estruturas vasculares; a presença de pneumoperitoneu; bem como, a identificação de eventuais lesões torácicas.

4. FUNDAMENTOS DE RESSUSCITAÇÃO E MANUTENÇÃO

Independentemente da abordagem terapêutica (conservadora ou cirúrgica) os fundamentos de ressuscitação e manutenção são comuns a todos os doentes com traumatismo hepático. A exsanguinação é a principal causa de morte no doente traumatizado. O controlo da hemorragia associada à ressuscitação com fluidos é essencial no tratamento inicial destes doentes.³

Por vezes os sinais de choque não são evidentes até ao colapso circulatório, sendo fundamental manter um elevado nível de suspeição. A hipotensão é um sinal tardio que corresponde a uma perda hemorrágica superior a 30% da volémia.¹⁹

O choque, independentemente da etiologia, é caracterizado pela insuficiente distribuição de oxigénio e nutrientes aos tecidos. As nossas intervenções são dirigidas à reversão da hipóxia tecidual e prevenção das suas consequências.

Apesar de ser amplamente consensual que a administração de fluidos é benéfica no tratamento do doente em choque hemorrágico. A quantidade, tipo e proporção em relação a outros componentes (p.e. concentrados eritrocitários (CE), plasma fresco congelado (PFC), *pool* de plaquetas e crioprecipitados) é alvo de ampla investigação e discussão há mais de um século.^{3,4}

Em estudos publicados durante a guerra do Vietnam na década de 60 recomendava-se a administração fluidos 3 vezes igual à perda de volémia estimada (às vezes, com proporção de 8L de solução cristalóide para 1 unidade de CE nos doentes em choque severo).^{3,4}

Foi também nesta altura que começaram a ser descritos os primeiros casos de *acute respiratory distress syndrome* (ARDS) em soldados.³⁻⁵

Estudos recentes têm demonstrado que a ressuscitação com fluidos na ausência (ou antes) do controlo da hemorragia pode exacerbar a hemorragia devido à disrupção do trombo fresco, coagulopatia e hemodiluição.³⁻⁵

O consenso atual é de que a ressuscitação agressiva com fluidos não melhora o prognóstico e frequentemente resulta em complicações por sobrecarga de volume e lesão celular.³⁻⁶

O conceito de *hipotensão permissiva* foi introduzido em 1994 após a publicação de um estudo que comparava a sobrevida de dois grupos de doentes com traumatismo torácico penetrante. Num grupo foi administrado o protocolo de ressuscitação com fluidos na abordagem inicial e no outro o protocolo de ressuscitação foi adiado até ao controlo cirúrgico da hemorragia. Os resultados do estudo demonstraram uma vantagem (70% vs 62%, $P = 0,04$) na sobrevida no grupo do protocolo de ressuscitação adiado.²⁴

Em estudos subsequentes foi também demonstrado que a “limitação” da ressuscitação com fluidos até ao controlo da hemorragia não aumenta a mortalidade, pelo contrário até melhora a sobrevida.^{3,4,6}

Os objetivos atuais da ressuscitação são a recuperação de pulso radial e normalização do estado de consciência (em doentes sem traumatismo de crânio). A manutenção da pressão arterial média (PAM) em 40 mmHg reduz a perda de sangue, melhora a perfusão esplâncnica e a oxigenação

dos tecidos, reduz a acidémia, a hemodiluição, a trombocitopénia e a coagulopatia.²⁵

A administração de fluidos deve ser seletiva e de baixo volume. O controlo precoce da hemorragia é prioritário à ressuscitação agressiva com fluidos.^{3,4,5}

É hoje amplamente reconhecido que a ressuscitação com fluidos não é inócua e pode potenciar a lesão celular causada pelo choque.^{3,6} Para além do potencial de agravamento da hemorragia, a ressuscitação com fluidos está associada a outras complicações tardias como o agravamento da resposta inflamatória sistémica, sobrecarga de volume (responsável por síndromes compartimentais, insuficiência cardíaca e edema pulmonar), anemia, trombocitopenia e desequilíbrio hidro-electrolítico.⁴

A revisão da literatura demonstrou que os fluidos habitualmente utilizados na ressuscitação (ex. Lactato de Ringer) podem exacerbar a ativação imunitária pós-trauma.⁴

Recentemente foi o renovado interesse nas soluções salinas hipertónicas, não apenas como expansor de volume, mas também como modulador da resposta imune.^{3,5}

O uso de vasopressores durante a abordagem inicial do choque hemorrágico é altamente controversa. Até à publicação de novos estudos a demonstrar a sua eficácia, o seu uso deve ser evitado e limitado aos doentes em choque por síndrome de resposta inflamatória sistémica.⁴

À luz dos conhecimentos atuais a forma mais eficaz de corrigir a coagulopatia é transfusão precoce de componentes do sangue. Os protocolos de transfusão massiva em contexto de trauma recomendam a

administração de unidades de CE e PFC na razão de 2:1 com administração de 6 *pools* de plaquetas a cada 10 unidades de CE.^{3,4}

Apesar destas proporções para administração de componentes do sangue ainda serem alvo de intensa investigação e discussão, a implementação de protocolos de transfusão massiva nos centros de trauma melhorou a prestação de cuidados, reduziu o consumo global de componentes do sangue e melhorou os resultados a longo prazo.⁴

O conceito de “*ressuscitação damage control*” introduzido durante as atuais guerras do Iraque e Afeganistão tem apresentado resultados promissores.^{6,20,21}

Os princípios deste conceito são: (1) controlo precoce da hemorragia mesmo que temporário; (2) evitar a ressuscitação massiva com cristalóides; (3) hipotensão permissiva sempre que possível; (4) prevenção da coagulopatia com administração precoce de componentes do sangue através de protocolos de transfusão massiva; (5) quebra precoce e agressiva do ciclo vicioso acidose, coagulopatia e hipotermia.^{4,6,20}

Outras áreas de investigação nesta matéria são: (1) soluções sintéticas com moléculas de hemoglobina com capacidade de transporte de oxigénio como substituto dos concentrados eritrocitários; (2) hipotermia induzida protetora, na área da preservação do sistema nervoso central e modulação da resposta imunológica.⁴

5. TRATAMENTO CONSERVADOR

A atual abordagem do traumatismo hepático evoluiu no sentido do tratamento conservador em mais de 80-90% dos casos, com taxas de sucesso entre os 82-100%.^{1,2}

Antes de mais, importa ressaltar que tratamento conservador (não cirúrgico) não significa de modo algum, a ausência do cirurgião na condução de todo este processo.

Esta abordagem terapêutica apenas pode ser considerada em ambiente propício, onde estejam garantidas a capacidade de monitorização hemodinâmica, reavaliação clínica regular, capacidade de transfusão massiva, disponibilidade de meios complementares de diagnóstico e de intervenção em tempo útil, equipa cirúrgica e sala de operações disponível 24h por dia.²

Esta alteração de paradigma nas últimas décadas deve-se: (1) à constatação de que mais de 50% das hemorragias ativas cessam espontaneamente; (2) aos bons resultados do tratamento conservador nos doentes pediátricos; (3) ao conhecimento da grande capacidade de regeneração do fígado e (4) à melhoria da qualidade de imagem do fígado por tomografia computadorizada.¹

Os critérios para tratamento conservador são a estabilidade hemodinâmica, definida por TAS > a 90 mmHg e uma FC < a 100 bpm e a ausência de outra lesão intra-abdominal com indicação cirúrgica.^{1,2}

Não é consensual qual é a quantidade de perda estimada de sangue ou o número de transfusões necessárias para indicar uma intervenção cirúrgica. Nas várias séries publicadas, entre 22 a 30% dos doentes foram

transfundidos, em média com 3,5 a 3,8 unidades de CE, sem necessidade de uma intervenção cirúrgica.²

Traumatismos hepáticos grau 1 e 2 da Classificação da AAST-OIS podem ser monitorizados em regime de cuidados intermédios com avaliações clínica e analítica periódicas e repouso absoluto no leito. Os traumatismos hepáticos de grau superior a 2 devem ser monitorizados em unidades de cuidados intensivos.¹

Até 25% dos doentes com traumatismo hepático fechado tratados conservadoramente vão necessitar de uma intervenção minimamente invasiva para tratamento de uma complicação. Esta percentagem sobe para 92% nos traumatismos hepáticos grau 4 e 5.¹

Estas complicações, precoces e tardias, não devem ser encaradas como uma falência do tratamento conservador, mas sim, como a sua consequência.^{2, 14, 16}

Durante a realização da TC com contraste por ser detetada uma zona de hemorragia ativa passiva de embolização arterial. Introdução da angiografia com embolização arterial como *gold standard* no tratamento conservador dos traumatismos hepáticos reduziu significativamente as necessidades de suporte transfusional e as complicações inerentes a uma laparotomia exploradora.^{2,9,10}

A eficácia da embolização arterial no traumatismo hepático severo ronda os 83%, sendo por vezes necessário um “*second-look*”. As suas maiores complicações são: (1) a nefropatia induzida pelo contraste endovenoso; (2) dissecção arterial e complicações locais do orifício de punção; (3)

necrose hepática localizada; (4) abscesso e necrose das vias biliares e (5) colecistite alitiásica (isquémica).^{10,14,16}

5.1 Complicações Precoces

A hemorragia persistente é a complicação mais grave e mais frequente. Ocorre entre 1 a 9% dos casos e constitui a causa mais frequente de falência do tratamento conservador (75%) e conseqüente indicação para cirurgia urgente.^{2, 16}

É importante distinguir entre hemorragia persistente e hemorragia *de novo*. Esta última pode ser secundária à progressão da laceração hepática, ruptura de um hematoma hepático central ou de um pseudo-aneurisma em contacto com um hematoma ou biloma.²

Clinicamente manifesta-se por dor súbita, instabilidade hemodinâmica e aumento das necessidades de suporte transfusional. Se existirem condições hemodinâmicas, a suspeita diagnóstica poderá ser confirmada por TC.²

A síndrome do compartimento abdominal (SCA) é uma conseqüência previsível do tratamento cirúrgico do traumatismo hepático. Deve-se sobretudo ao *packing* peri-hepático e ao encerramento da parede abdominal sob tensão.^{2,16}

Quando ocorre durante o tratamento conservador pode dever-se a várias causas: (1) hemorragia persistente com ou sem *leak* biliar associado; (2) isquémia relativa e fenómeno de reperfusão intestinal com edema e (3) sobrecarga de volume por administração excessiva de fluidos.

Apesar da incidência reportada ser baixa (entre os 1,3 e 1,6%), o seu prognóstico é reservado, apresentando taxas de mortalidade entre 25-75%.^{2,16}

A intervenção cirúrgica está indicada quando o SCA é refratário ao tratamento médico (descompressão naso-gástrica e cólica associada a restrição de fluidos). O tratamento cirúrgico passa pela criação de um laparostoma, com ou sem evacuação do hematoma ou drenagem de uma coleção.¹⁶

5.2 Complicações Tardias

As complicações biliares ocorrem tipicamente numa fase tardia (após a primeira semana) e são consequência de uma fístula biliar por lesão direta da árvore biliar ou devido à disrupção do parênquima hepático. Podem manifestar-se como ascite biliar, biloma, hemobilia ou peritonite biliar. Esta última associada a uma mortalidade de 8%.²

A fístula biliar pode ser diagnosticada e tratada por CPRE, recorrendo à esfínterectomia e colocação de prótese na via biliar. Esta técnica permite o encerramento da fístula em 10 dias, com taxas de sucesso de 90 a 100%.^{1,2,16}

As coleções intra-abdominais podem ser drenadas por via percutânea guiada por ecografia ou TC com taxas de sucesso de 70 a 100%.^{1,2} Nos casos de líquido livre intra-abdominal, que não é passível de drenagem percutânea poderá estar indicada a lavagem peritoneal por via laparoscópica ou por laparotomia para controlo do foco séptico.^{2,14}

A hemobilia é provocada por uma comunicação anómala entre a árvore biliar e um vaso (geralmente arterial) intra-hepático. Descrita em até 3% dos traumatismos hepáticos, com uma incidência maior nos traumatismos fechados em comparação com os penetrantes.^{1,16}

Manifesta-se pela tríade de dor, icterícia e hemorragia digestiva. As suas principais complicações são o choque hemorrágico, icterícia obstrutiva e colangite. O estudo inicial consiste na realização de uma endoscopia digestiva alta, seguida de uma CPRE para confirmação da presença de sangue na via biliar. A remoção endoscópica de coágulos melhora a icterícia. A angiografia com embolização também poderá estar indicada.¹⁶

A necrose hepática é sobretudo uma complicação da embolização arterial, ocorrendo em 20% dos casos.²

Os abscessos hepáticos são mais frequentes no tratamento cirúrgico dos traumatismos hepáticos que no tratamento conservador. O tratamento consiste na drenagem percutânea guiada por imagem e na antibioterapia.²

5.3 Falência do Tratamento Conservador

A falência do tratamento conservador é definida pela necessidade de uma intervenção cirúrgica ou pela morte do doente durante o tratamento conservador.^{14,17}

Nas várias séries publicadas a taxa de falência do tratamento conservador varia entre os 8,8% e os 12%.^{1,14,16} Se a taxa for específica para a falência relacionada com o fígado esta desce para 6,5%.^{14,17}

As principais causas reportadas são: (1) a hemorragia persistente; (2) a peritonite biliar e (3) as lesões de outros órgãos intra-abdominais.

A procura de fatores preditivos de falência do tratamento conservador é uma área de intensa investigação e discussão.^{1,14}

Os mais consensuais são: (1) a hipotensão à admissão (TAS < 90-100 mmHg) e (2) a presença de outra lesão intra-abdominal associada.¹⁴

Outros fatores atualmente em estudo são: (1) os traumatismos hepáticos de grau elevado (≥ 4) na Classificação da AAST-IOS; (2) a presença de lesão esplénica ou renal associada; (3) um hemoperitoneu estimado > a 300 ml e (4) a necessidade de suporte transfusional frequente.

6. TRATAMENTO CIRÚRGICO

O tratamento cirúrgico urgente dos traumatismos hepáticos é atualmente reservado para os doentes hemodinamicamente instáveis (com hemorragia ativa significativa provocada por lesões hepáticas mais complexas), para aqueles que apresentam lesões de outros órgãos intra-abdominais e para os doentes em se verificou falência do tratamento conservador.

Também nesta área se verificaram grandes avanços desde a 2ª Guerra Mundial até aos dias de hoje.¹

Os avanços na investigação científica chegaram à conclusão de que a morte por exsanguinação era provocada pela tríade letal: coagulopatia, hipotermia e acidémia.

O conceito de “*ressuscitação damage control*” melhorou a estabilização inicial dos doentes e deu prioridade ao controlo cirúrgico da hemorragia.^{6,20,21}

A *cirurgia definitiva*, complexa e prolongada no doente crítico, deu lugar à *cirurgia faseada* (“*Damage Control Surgery*”) direcionada ao controlo da hemorragia, prevenção da infeção e limitação do dano; com regresso precoce à unidade de cuidados intensivos (UCI) para dar continuidade aos cuidados de ressuscitação.^{11, 19, 20,21}

A *cirurgia “damage control”* inicia-se com o rápido *packing* dos 4 quadrantes abdominais. Este período inicial de contenção temporária da hemorragia permite otimizar a ressuscitação.^{1,20}

Os *packs* são depois removidos de uma forma sequencial dos quadrantes inferiores para os superiores. O tubo digestivo é examinado e todas as

lesões com potencial de contaminação são ressecadas (sem reconstrução).¹

A deteção de uma lesão do baço ou do rim indica esplenectomia ou nefrectomia respetivamente.

Finalmente o fígado é examinado, primeiro por palpação e depois por observação direta. Lesões venosas *minor* ou lacerações hepáticas pequenas podem ser reparadas por sutura direta ou através da aplicação de adjuvantes hemostáticos. Nas lacerações mais extensas é necessário realizar o *packing* peri-hepático para controlo da hemorragia.^{1,20,21,23}

Estas manobras são eficazes no controlo da hemorragia e da contaminação em 80% dos doentes.^{1,11,13} Se a hemorragia estiver controlada, a cirurgia deve ser terminada e o doente encaminhado para a UCI. O encerramento da parede deverá ser feito apenas ao nível da pele ou por intermédio de uma laparostomia.^{1, 21,22}

A manutenção de hemorragia nesta fase é um sinal de mau prognóstico. A mortalidade estimada é superior a 50%.¹

A ressecção não anatómica do tecido hepático lesado poderá estar indicada.¹

A manobra de Pringle (clampagem atraumática do pedículo hepático) deve ser realizada. Se esta manobra controlar a hemorragia, uma lesão da veia porta ou da artéria hepática é o mais provável.^{1,7,12,13}

Se a hemorragia persistir, uma lesão do segmento retro-hepático da veia cava inferior ou das veias supra-hepáticas é o mais provável. As lesões vasculares a este nível têm uma mortalidade > 80%.^{1,7,12,13}

Nesta fase é crucial a experiência do cirurgião na decisão entre progredir na exploração e tentar reparar a lesão ou realizar um *packing* peri-hepático.^{1,12,13} O consenso, apesar de ser muito discutível, é que o cirurgião inexperiente deve realizar o *packing* peri-hepático e transferir o doente para um centro de referência o mais rapidamente possível.^{12,13}

Se a decisão for avançar na exploração será necessário uma adequada exposição e mobilização do fígado. Provavelmente será necessário uma esternotomia para exposição e clampagem da veia cava inferior ao nível da sua entrada na aurícula direita e eventualmente clampagem da aorta abdominal. A exclusão hepática total e os shunts veno-venosos são os últimos recursos.^{1,7, 12,13}

No caso de sucesso no controlo da hemorragia o doente ser rapidamente transportado à UCI para manutenção da ressuscitação.^{1,20,22}

Alguns autores defendem a realização de uma angiografia e embolização supra-selectiva nesta fase para consolidação da hemostase.^{9,13}

A re-intervenção para *de-packing*, reconstrução e tratamento definitivo deverá ser programada para as 48h após a laparotomia *damage control*, quando o doente estiver o mais estável.^{1,20,21,22,23}

Quando o *packing* peri-hepático é superior a 72h o risco de infeção torna-se perigosamente elevado.²

7. MORBILIDADE E MORTALIDADE

Ao longo das últimas décadas tem-se assistido a uma diminuição significativa da mortalidade por traumatismo hepático. Nos anos 90, as melhores séries reportavam taxas de mortalidade entre os 30 e os 40%.⁷

A taxa de mortalidade varia atualmente entre os 4 e os 15% e depende sobretudo do tipo de lesão e das lesões associadas em outros órgãos intra-abdominais.⁷

Uma parte destes resultados também se deve ao progresso na área da ressuscitação e manutenção.⁴

A morbidade e a mortalidade do tratamento cirúrgico são mais elevadas (morbidade 85,5% vs 43,5%; mortalidade 52% vs 5,7%) quando comparadas com o tratamento conservador.¹⁴

A rápida e efetiva cirurgia “*damage control*” com *packing* peri-hepático e regresso precoce à UCI está associado a menor morbidade e menor estadia na UCI.¹¹

Os fatores associados a uma maior morbidade e mortalidade são: (1) *Injury Severity Score* > 25; (2) instabilidade hemodinâmica à admissão e após as medidas iniciais de ressuscitação e (3) traumatismos hepáticos grau 4 e 5 da Classificação da AAST-OIS.^{2,11}

8. CONCLUSÃO

Muito tem mudado na abordagem dos traumatismos hepáticos ao longo das últimas décadas com consequente diminuição das taxas de morbilidade e mortalidade.

A aplicação do conceito de “*ressuscitação damage control*” na estabilização inicial e manutenção destes doentes, permite melhores condições locais, tanto para o tratamento conservador, como para o tratamento cirúrgico.

O tratamento conservador dos doentes hemodinamicamente estáveis é o *gold standard*. As técnicas minimamente invasivas de angiografia e embolização arterial, CPRE e drenagem percutânea guiada por imagem permitem o tratamento da grande maioria das complicações associadas a esta abordagem.

A *cirurgia faseada* adequada às condições do doente e o regresso precoce à UCI permite quebrar o ciclo vicioso da *triade letal*.

O melhor controlo da hemorragia venosa através do *packing* peri-hepático associado ao controlo da hemorragia arterial por embolização melhorou significativamente os resultados do tratamento cirúrgico.

Apesar destes notáveis avanços, existe ainda uma vasta área de investigação e desenvolvimento, que certamente permitirá alargar horizontes a curto prazo.

9. BIBLIOGRAFIA

1. Piper G, Peitzman A. Current Management of Hepatic Trauma. *Surg Clin N Am* 90. 2010; 775-785.
2. Bouras AF, Traunt S, Pruvot FR. Management of blunt hepatic trauma. *Journal of Visceral Surgery*. 2010; 147:e351-e358.
3. Advances in Surgical Critical Care. *Curr Probl Surg*. 2008; 45:453-516.
4. New Trends in Resuscitation. *Curr Probl Surg*. 2011; 48:531-564.
5. F Santry HP, Alam HB. Fluid resuscitation: Past, present, and the future. *Shock*. 2010; 33:229-41.
6. Dutton RP, Mackenzie CF, Scalea TM. Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in-hospital mortality. *J Trauma*. 2002; 52:1141-6.
7. Sanchez-Bueno F, Fernandez-Carrión J, Salmerón GT et al. Changes in the Diagnosis and Therapeutic Management of Hepatic Trauma. A Retrospective Study Comparing 2 Series of Cases in Different (1997–1984 vs 2001–2008). *Cir Esp*. 2011; 89:439–47.
8. Malhotra AK, Fabian TC, Croce MA, et al. Blunt hepatic injury: a paradigm shift from operative to nonoperative management in the 1990s. *Ann Surg*. 2000; 231(6):804-813.
9. Mackenzie S, Kortbeek JB, Mulloy R et al. Recent experiences with a multidisciplinary approach to complex hepatic trauma. *Injury, Int. J. Care Injured*. 2004. 35:869–877.
10. Richardson JD, Franklin GA, Lukan JK, et al. Evolution in the management of hepatic trauma: a 25-year perspective. *Ann Surg*. 2000; 232:324–30.
11. Saverio S, Catena F, Filicori F et al. Predictive factors of morbidity and mortality in grade IV and V liver trauma undergoing packing: Single institution 14 years experience at European trauma centre. *Injury, Int. J. Care Injured*. 2012; 43:1347-1354.
12. Asensio JA, Demetriades D, Chahwan S et al. Approach to the management of complex hepatic injuries. *J Trauma*. 2000; 48:66–9.
13. Asensio JA, Roldán G, Petrone P, et al. Operative management and outcomes in 103 AAST-OIS grades IV and V complex hepatic injuries: trauma surgeons still need to operate, but angioembolization helps. *J Trauma*. 2003; 54(4):647-654.
14. Wilden GM, Velmahos GC, Emhoff T et al. Successful Nonoperative Management of the Most Severe Blunt Liver Injuries. *Arch Surg*. 2012; 147(5):423-428.
15. Kozar RA, Moore FA, Moore EE, et al. Western Trauma Association critical decisions in trauma: nonoperative management of adult blunt hepatic trauma. *J Trauma*. 2009; 67(6):1144-1149.

16. Kozar RA, Moore JB, Niles SE, et al. Complications of nonoperative management of high-grade blunt hepatic injuries. *J Trauma*. 2005; 59(5):1066-1071.
17. . Kozar RA, Moore FA, Cothren CC, et al. Risk factors for hepatic morbidity following nonoperative management: multicenter study. *Arch Surg*. 2006; 141(5):451-459.
18. Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ et al. Organ injury scaling: spleen and liver (1994 revision). *J Trauma*. 1995; 38:323-324.
19. Grupo de Trabalho de Trauma – Competência em Emergência Médica, Ordem dos Médicos. Normas de Boa Prática em Trauma. Centro Editor Livreiro da OM. 2009. 163-167.
20. Brohi K. Damage Control Surgery. *Trauma.org*. 2000; 5:6.
21. Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD et al. Damage Control - an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma*. 1993; 35:375-382.
22. Hirshberg A, Mattox KL. Planned reoperation for severe trauma. *Ann Surg* 1995; 222:3-8.
23. Moore EE. Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis and coagulopathy syndrome. *Am J Surg*. 1996; 172:405-410.
24. Bickel WH, Wall MJ, Pepe PE, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med*. 1994; 331:1105-9.
25. Lu YQ, Cai XJ, Gu LH, et al. Experimental study of controlled fluid resuscitation in the treatment of severe and uncontrolled hemorrhagic shock. *J Trauma*. 2007; 63:798-804.