

ABDOME AGUDO HEMORRÁGICO

CLÍNICA

Edivaldo M. Utiyama

Dario Birolini

INTRODUÇÃO

A hemorragia intra-abdominal espontânea é rara. De acordo com alguns autores, estaria presente em 2% dos pacientes adultos que procuram o departamento de emergência com dor abdominal. Apesar de incomum, entretanto, pode ser fatal. Há relatos que assinalam taxas de mortalidade de 40% nos pacientes não-operados e de 100% nos operados sem identificação do foco hemorrágico. O conhecimento prévio dos fatores de risco e das possíveis etiologias, somado a um elevado grau de suspeita clínica, facilita a assistência médico-hospitalar desses pacientes e melhora seu prognóstico.

As causas da hemorragia intra-abdominal são numerosas e incluem doenças as mais variadas, como o traumatismo abdominal, a ruptura de aneurisma da aorta ou de alguma artéria visceral, as neoplasias malignas de vísceras sólidas, os processos inflamatórios erosivos (pancreatite e pseudocisto, por exemplo) e, nas mulheres, além dessas mencionadas, as afecções ginecológicas e obstétricas.

Ao rever a literatura médica pertinente, observamos que raramente há referência ao assunto sob a denominação de “abdome agudo hemorrágico”. Frequentemente, as hemorragias intra-abdominais

são relatadas em artigos referentes a doenças específicas, como, por exemplo, ao aneurisma roto da aorta abdominal ou à prenhez ectópica rota. Há várias publicações abordando o tema com a denominação de hemorragia intra-abdominal ou hemoperitônio espontâneo, excluindo, dessa forma, o sangramento intra-abdominal decorrente de traumatismos abdominais. Apoplexia abdominal também é uma denominação usada para descrever essa condição. Apoplexia é uma palavra de origem grega e refere-se à paralisia que ocorre após a ruptura ou a obstrução de um vaso no cérebro. A natureza espontânea e catastrófica dessa doença induziu alguns autores a aplicar o termo na hemorragia intra-abdominal espontânea, em analogia à apoplexia cerebral. Barber, em 1909, descreveu o primeiro caso de hemoperitônio espontâneo associado a trabalho de parto. Cushman & Kilgore, em 1941, e Browne & Glasham, em 1965, publicaram dois artigos de revisão relatando respectivamente 21 e 50 pacientes com hemoperitônio espontâneo. Camerci e col., em 1998, revendo os casos publicados, no período entre 1909 e 1998, relacionaram 110 pacientes relatados na literatura mundial.

Ksontini e col., em 2001, realizaram revisão dos artigos publicados entre 1990 e 2001, referentes ao hemoperitônio espontâneo, excluindo os trabalhos

que mencionavam como fontes de sangramento as lesões traumáticas e as afecções da aorta abdominal. Nos 272 artigos coletados, em 71% a origem da hemorragia foi assim distribuída: fígado 26%, vasos abdominais, exceto aorta, 24% e ginecológicas 21%. Vinte e oito por cento incluíam doenças do tubo digestivo, rim, músculo ileopsoas e pâncreas. Em 1%, o local do sangramento intra-abdominal não foi determinado.

Neste capítulo, o termo “abdome agudo hemorrágico espontâneo” (AAHE) será utilizado para designar o quadro decorrente de sangramento intra-abdominal espontâneo, independentemente de sua etiologia, excluindo, entretanto, os sangramentos provocados por traumatismos abdominais, os que ocorrem no pós-operatório e os devidos a procedimentos abdominais diagnósticos. Procuramos analisar as afecções mais frequentes capazes de provocar AAHE, dando ênfase ao diagnóstico e às orientações gerais a serem adotadas no cuidado ao paciente.

QUADRO CLÍNICO

O AAHE pode ser causado por várias doenças e, por esse motivo, nem sempre os dados clínicos nos permitem definir, com segurança, sua origem. O sangramento intra-abdominal pode ocorrer em qualquer idade, ainda que suceda, com maior frequência, na quinta e sexta décadas de vida. A incidência é maior nos homens, na proporção de 2:1. A etiologia difere de acordo com o sexo e a idade. Enquanto no idoso a ruptura de tumores, de veias varicosas e de aneurismas da aorta abdominal são as causas mais frequentes, no jovem são comuns as rupturas de aneurismas das artérias viscerais e, nas mulheres, sangramentos de origem ginecológica e obstétrica. Por esse motivo, as informações a respeito do ciclo menstrual auxiliam na formulação da hipótese diagnóstica.

A dor abdominal, principal sintoma cuja presença, intensidade e localização dependem da causa da hemorragia, manifesta-se isolada ou concomitante a evidências de hipovolemia e choque. As características da dor abdominal no AAHE foram descritas de forma pormenorizada por Cushman & Kilgore, em 1941. Nessa época, os métodos diagnósticos laboratoriais e de imagem eram escassos, o que obrigava o médico a obter história e realizar

exame físico com técnica aprimorada. Os autores revisaram 21 pacientes com hemorragia intra-abdominal. Verificaram que, no início, a dor abdominal podia ser leve, provocando apenas desconforto. Correlacionaram esse achado à presença de hemorragia confinada ao foco de sangramento ou ao início da expansão do hematoma, com distensão do peritônio visceral ou parietal, provocando o quadro doloroso. Nesses casos, a dor costumava instalar-se subitamente e permanecia inalterada ou aumentava gradativamente de intensidade. À medida que se tornava mais forte surgiam náuseas ou vômitos. Se a hemorragia cessasse, a dor podia até desaparecer, retornando quando houvesse aumento do hematoma por novo sangramento. Tal evolução foi observada em 38% dos pacientes com AAHE. Já nas pacientes com sangramento contínuo e aumento do hematoma até a ruptura do peritônio, a dor era súbita, intensa, tornando-se difusa com o passar do tempo, sendo acompanhada de taquicardia e hipotensão arterial. O intervalo entre a dor inicial e a ruptura do hematoma foi muito variável, desde minutos até dias dependendo da velocidade e da quantidade do sangramento.

O quadro hemodinâmico do AAHE reflete a perda aguda de sangue. Em sua forma mais exuberante, traduz-se pelo choque hemorrágico, definido pela perfusão tecidual deficiente. Entretanto, os sinais e sintomas variam conforme o volume perdido e a velocidade da perda sangüínea e as condições físicas do paciente. No adulto, a perda de até 750 mililitros (ml) de sangue, considerado choque classe I, não altera a pressão e nem a frequência cardíaca, ainda que, ocasionalmente, provoque hipotensão postural. No choque classe II, com perda de sangue entre 750ml e 1.500ml, o doente apresenta taquicardia acima de 100 batimentos por minuto, mas a pressão arterial mantém-se normal. Sangramento entre 1.500ml e 2.000ml provoca hipotensão arterial e aumento da frequência cardíaca, características do choque classe III, e caracteriza instabilidade hemodinâmica. No choque classe IV, o volume de sangramento é acima de 2.000ml e a situação é de extrema gravidade. A presença de instabilidade hemodinâmica pode implicar risco de vida e é necessário o controle cirúrgico imediato da hemorragia para prevenir maiores perdas sangüíneas (American College of Surgeons, 1997).

Os sinais e sintomas decorrentes de hemorragia intra-abdominal são incaracterísticos e podem pas-

sar despercebidos quando o sangramento é lento ou resulta na perda de menos de 15% da volemia. Quando presentes, no início, são causados, em grande parte, pela liberação de catecolaminas e refletem a atuação dos mecanismos fisiológicos de compensação. Ocorre a contração dos vasos cutâneos e das extremidades. A pele torna-se pálida, fria e úmida e há retardo do enchimento capilar. O pulso torna-se mais fino, a frequência respiratória aumenta e a inspiração se aprofunda. Quando o sangramento persiste, as manifestações clínicas ficam progressivamente mais evidentes. Hipotensão arterial, intensa taquicardia, redução da amplitude do pulso periférico, palidez, taquipnéia, redução do débito urinário e agitação são achados característicos dessa condição.

Na hemorragia intra-abdominal, súbita, maciça e contínua, o paciente apresenta-se letárgico ou comatoso, com pele pálida e lívida, de aspecto céreo. O pulso é rápido, fino, às vezes só perceptível ao nível das artérias femorais ou carótidas. A respiração se apresenta superficial, irregular, às vezes mesmo entrecortada, indicando grave deterioração do estado neurológico. A pressão arterial é inaudível. Nessa situação, as medidas de reanimação têm prioridade com relação aos procedimentos diagnósticos e a intervenção cirúrgica de urgência se faz necessária para interromper imediatamente o sangramento.

No exame físico do abdome, deve-se buscar sinais de irritação peritoneal, assim como a presença de visceromegalias, de massas palpáveis pulsáteis ou não, de sopros tanto na face anterior do abdome como no dorso. Equimoses na cicatriz umbilical, sinal de Cullen, descrito na gravidez ectópica ou na região dos flancos, sinal de Gray-Turney, descrito na pancreatite aguda, sugerem hemorragia intraperitoneal e retroperitoneal, respectivamente. A obtenção pormenorizada da história e do exame físico permite suspeitar da presença do AAHE e de sua possível etiologia, orientando os procedimentos de reanimação e as etapas diagnósticas e terapêuticas ulteriores.

FATORES DE RISCO

ARTERIOSCULOSE E HIPERTENSÃO ARTERIAL

A presença de doenças associadas é fato comum nos doentes com AAHE. Acima de 50 anos,

a arteriosclerose e a hipertensão arterial são as mais frequentes. Entretanto, a participação da arteriosclerose, como fator predisponente à dilatação arterial ou ao sangramento, é muito questionada. Sanderson e col., em 1988, por exemplo, apresentam argumentos que invalidam a participação da arteriosclerose como fator predisponente. Demonstram a inexistência de arteriosclerose, ao exame anatomopatológico, em casos de sangramento oriundo de artérias viscerais. Lembram ainda que, se a arteriosclerose fosse um fator de risco de sangramento, a incidência de AAHE, acima dos 60 anos, seria maior.

Atualmente, os mecanismos mais aceitos para explicar a dilatação e a ruptura arterial são as alterações estruturais do tecido conjuntivo e/ou os distúrbios do metabolismo da matriz extracelular. As síndromes de Marfan e de Ehlers-Danlos, por exemplo, hereditárias do tecido conjuntivo, predis põem à formação de aneurismas e são associadas, em alguns relatos, ao AAHE, corroborando o atual conceito da etiopatogenia das dilatações arteriais.

O lúpus eritematoso disseminado e a poliarterite nodosa, doenças do colágeno, predis põem à formação de aneurismas arteriais viscerais. As complicações mais comuns são a dissecação e a trombose arterial, mas a ruptura com hemorragia intra-abdominal é também relatada nessas doenças do colágeno. Hashimoto e col., em 1986, sugerem que a formação do aneurisma na doença lúpica se deveria primariamente à necrose fibrinóide com destruição da camada muscular e das fibras elásticas, processo que predomina sobre a hipertrofia endotelial. Processo semelhante ocorreria na poliarterite nodosa.

Supõe-se que a hipertensão arterial possa ser um fator predisponente ao sangramento por causar degeneração e fibrose da parede dos vasos viscerais, provocando dilatações e, até, sua ruptura.

COAGULOPATIAS

Pacientes portadores de doenças com déficits de coagulação, mais frequentemente mulheres em idade fértil, são suscetíveis ao sangramento intra-abdominal espontâneo. Relatos de casos são encontrados na literatura mencionando hemorragia intra-abdominal associada a doenças mieloproliferativas, à doença de Von Willebrand, à afibrino-

genemia congênita, à insuficiência hepática e à trombocitopenia.

Nas doenças mieloproliferativas com trombocitose, as complicações hemorrágicas são comuns, mas imprevisíveis. Embora vários defeitos qualitativos das plaquetas sejam descritos nessas doenças, tais como alterações morfológicas e de membrana, agregação anormal, atividade de coagulação reduzida, ligação defeituosa da trombina e defeitos no metabolismo do ácido araquidônico, não parece haver relação consistente entre essas anormalidades e as manifestações hemorrágicas nos pacientes com doenças mieloproliferativas.

A afibrinogenemia congênita é uma doença genética autossômica recessiva, diagnosticada quando os níveis de fibrinogênio não são detectáveis ou inferiores a 25 miligramas por decilitro (mg/dl). Hemorragias espontâneas surgem com dosagem de fibrinogênio menor de 50mg/dl.

Mulheres na idade reprodutiva, com coagulopatias, estão expostas mensalmente ao risco de hemoperitônio espontâneo. Nesse grupo, a maneira de evitar a hemorragia intra-abdominal provocada pela ruptura do corpo lúteo é impedindo a ovulação através da administração de anticoncepcional oral. Uma vez instalada a hemorragia, é necessária a reposição do fator de coagulação específico, de crioprecipitado ou de plasma fresco congelado.

ANTICOAGULANTES

O uso de medicamentos que alteram a coagulação é usual. Entre eles incluem-se os antiinflamatórios não-hormonais, os anticoagulantes orais e a heparina de baixo peso molecular ou não. Os anticoagulantes são usados no tratamento e na prevenção de doenças cardiovasculares e a complicação mais freqüente de seu uso é o sangramento. Na literatura médica, há vários relatos de casos de hemorragia intra-abdominal relacionados ao uso de heparina, de enoxaparina, de anticoagulantes orais, de acetaminofen, de ibuprofen e de paracetamol.

Um episódio de dor abdominal aguda, em pacientes recebendo anticoagulante oral, pode representar um dilema diagnóstico e terapêutico. Felizmente, as complicações graves são pouco freqüentes, considerando a ampla utilização dos anticoagulantes. Quando ocorre, a intensidade do sangramento abdominal nesses pacientes é muito variável, desde perdas de volumes pequenos, sem repercussões sistêmicas, até situações catastróficas. O san-

gramento pode manifestar-se sob a forma de hematoma do músculo reto do abdome, de hemorragia retroperitoneal e intraperitoneal, de pancreatite hemorrágica e de hematomas de parede intestinal.

Mulheres em idade fértil e que tomam anticoagulantes orais constituem um grupo de maior risco. A ovulação pode causar sérias complicações hemorrágicas que podem exigir a ooforectomia e a esterilização e, até, resultar em morte. Recomenda-se que essas pacientes utilizem anticoncepcionais para evitar a ovulação.

Coon & Willis, em 1974, relataram incidência de 6,8% de complicações hemorrágicas em 3.862 pacientes em uso de anticoagulante oral. A hemorragia digestiva foi oito vezes mais comum do que o hematoma de retroperitônio, enquanto a hemorragia intraperitoneal foi de baixa incidência. Em 2% houve a necessidade de transfusão de sangue. Relatam ainda que dois terços dos pacientes apresentavam atividade de protrombina menor do que 20%. Entretanto, a complicação hemorrágica pode ocorrer com atividade de protrombina maior. A queda da hemoglobina e do hematócrito reflete a magnitude da hemorragia. Palareti e col., em 1996, realizaram estudo coorte prospectivo, no qual analisaram 2.745 pacientes que utilizaram anticoagulante oral. A incidência de sangramento foi de 6,2%. Através de análise multivariada, verificaram que o risco de sangramento era maior nos pacientes com INR maior de 4,5, quando a indicação da anticoagulação era por doença arterial e durante os primeiros 90 dias de tratamento.

Nos pacientes que apresentam algum fator de risco de sangramento é muito importante investigar cuidadosamente se houve algum traumatismo abdominal ou se foi realizado esforço físico excessivo. É comum o doente não se lembrar de tais ocorrências, mas o médico deve considerar que um trauma, ainda que de pequenas proporções, pode desencadear sangramento significativo na vigência de distúrbios da coagulação.

EXAMES LABORATORIAIS

Os exames laboratoriais podem ser importantes para quantificar o sangramento e suas repercussões fisiológicas. Na maioria das vezes, auxiliam no reconhecimento de alguma condição predisponente ao sangramento. Poucos são os que permitem definir sua causa. Obviamente, os exames indicados variam, dependendo da causa provável de sangra-

mento, da presença de doenças associadas e da gravidade do paciente.

Se a hemorragia for em quantidade considerável e se houver tempo suficiente para que se instalem os mecanismos compensatórios desencadeados pela hipovolemia, os valores da hemoglobina e a do hematócrito estarão reduzidos. A leucocitose é usual e decorre da irritação peritoneal provocada pela hemoglobina e da própria resposta homeostática à hipovolemia. O número de leucócitos pode variar, dependendo do tempo de instalação do hemoperitônio. A contagem do número de plaquetas é obrigatória. Na plaquetopenia, o sangramento surge a partir de contagens iguais ou inferiores a 20 mil plaquetas.

O estudo global da coagulação é útil para o diagnóstico e orienta o tratamento. A atividade da protrombina, a tromboplastina parcial ativada e a trombina são os mais utilizados. Em casos específicos, como na hemofilia tipo III e na afibrinogenemia congênita, deve-se quantificar especificamente o fator VIII e o fibrinogênio, respectivamente.

O teste de gravidez é realizado quando a suspeita for gravidez ectópica rota.

OUTROS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

PUNÇÃO ABDOMINAL, CULDOCENTESE E LAVADO PERITONEAL DIAGNÓSTICO (LPD)

A punção abdominal e a culdocentese, nos dias atuais, encontram-se quase em desuso. Podem ser úteis nos doentes em colapso circulatório com suspeita de hemoperitônio, quando o ultra-som não está disponível ou deixa margens a dúvidas em sua interpretação. Em circunstâncias de exceção, quando o doente se encontra em condições precárias, o diagnóstico não está claro e não existem recursos diagnósticos por imagem, o LPD pode ser de utilidade no diagnóstico de hemorragia intraperitoneal.

VIDEOLAPAROSCOPIA

O interesse atual pela cirurgia minimamente invasiva tem estimulado a videolaparoscopia, tanto diagnóstica como terapêutica, nos quadros abdominais agudos. Entretanto, o desenvolvimento explosivo dos métodos de imagem, tais como a ultra-

sonografia, a tomografia computadorizada e a ressonância magnética, tem permitido o diagnóstico na maioria dos casos, com a vantagem de não serem invasivos. A videolaparoscopia encontra sua indicação nos doentes com dor abdominal aguda cuja indicação cirúrgica é duvidosa e nas afecções cuja correção cirúrgica é viável por esse método de acesso. Na dúvida diagnóstica, a videolaparoscopia pode reduzir a realização de laparotomia desnecessária de 19% para 0%.

Fahel e col., em 1999, avaliaram o emprego da videolaparoscopia no abdome agudo não-traumático com finalidade diagnóstica ou terapêutica, em 462 pacientes. Em 99,3% dos pacientes, o método foi útil no diagnóstico e em 92,8% deles foi possível realizar o tratamento, incluindo 11% dos doentes com hemoperitônio. A laparotomia foi necessária em somente 7,1%.

Nas doenças ginecológicas agudas, a videolaparoscopia é capaz de confirmar o diagnóstico em 82% dos casos com cisto de ovário e em 80% das doentes com hemorragia do corpo lúteo.

As contra-indicações da videolaparoscopia são insuficiência respiratória grave, choque hipovolêmico, obesidade mórbida, múltiplas intervenções abdominais prévias e coagulopatias. Quando há indicação, os pacientes são preparados e avaliados no pré-operatório, com especial atenção para as condições hemodinâmicas e para a existência de distúrbios de coagulação e de eventuais co-morbidades.

ABDOME AGUDO HEMORRÁGICO VASCULAR

RUPTURA DE ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL

O aneurisma da aorta abdominal (AAA) ocorre em 5% a 7% das pessoas acima de 60 anos de idade e predomina no sexo masculino. Acima de 67 anos, o risco de morrer devido ao AAA é dez vezes maior nos homens do que nas mulheres.

A real incidência da ruptura do AAA na população é desconhecida. Estudos epidemiológicos revelam prevalência que varia de 6/100.000 a 13,9/100.000 habitantes. Entre os pacientes com diagnóstico de AAA, a ruptura ocorre em 10% a 40%. A variabilidade da incidência justifica-se pelo caráter regional, pela diferença na perspectiva de vida das populações e pela inclusão ou não do diagnóstico

hospitalar e de autópsia. Esses estudos, entretanto, confirmam o crescimento da incidência, aumento com a idade e predomínio nos homens. Além disso, cerca de dois terços dos AAA rotos não receberam atendimento médico-hospitalar. Nos Estados Unidos da América, a ruptura do AAA é a décima terceira causa de óbito, e em 1993 ocorreram 15.500 mortes devido a essa doença. A mortalidade varia de 32 a 95%, dependendo da duração dos sintomas, da presença de hipotensão arterial, da idade do paciente e da necessidade de reanimação cardiopulmonar.

No passado, a sífilis era a maior causa de AAA. Com o passar dos anos, as endocardites bacterianas, a seps e as infecções intra-abdominais contíguas à aorta predominaram. Atualmente, consideram-se fatores de risco no desenvolvimento do AAA o sexo masculino, a idade acima de 65 anos, a hipertensão arterial, o tabagismo, a doença pulmonar obstrutiva crônica, a arteriosclerose, a síndrome de Marfan, a síndrome de Ehlers-Danlos e antecedente da doença na família.

Historicamente, a arteriosclerose foi considerada uma das maiores responsáveis pela geração de AAA. Estudos recentes demonstram que pacientes com arteriosclerose avançada não desenvolvem aneurismas, mas apresentam doença vascular oclusiva. A evolução desses pacientes também difere daqueles portadores de AAA, pois a doença vascular oclusiva ocorre mais precocemente e o resultado dos procedimentos terapêuticos é pior. Novos mecanismos etiopatogênicos para AAA foram propostos. Postula-se que a doença esteja ligada à hiperatividade das proteases do tecido conjuntivo, a defeitos da inibição da proteólise ou à instabilidade das fibras elásticas.

Muitos pacientes com AAA são assintomáticos e o diagnóstico é suscitado no exame físico pela palpação de massa pulsátil. Nesses pacientes, o ultra-som ou a tomografia computadorizada confirma o diagnóstico. Se o diâmetro do aneurisma for menor que quatro centímetros, repete-se o exame em seis meses. Nos aneurismas maiores que cinco centímetros, a correção está indicada e sua realização dependerá das co-morbidades, assim como da qualidade e da expectativa de vida do paciente.

O AAA pode romper-se anteriormente sangrando para a cavidade peritoneal ou posteriormente provocando sangramento retroperitoneal. Apenas 12% dos pacientes com ruptura do aneurisma sabem ser portadores de AAA. Em 50% dos pacien-

tes, a manifestação clínica inicial limita-se a desconforto ou dor abdominal mal caracterizada, e em 36% a queixa é de dor nas costas. Os restantes 14% apresentam-se com dor inaracterística. Os sintomas associados à dor são vários, predominando náuseas e vômitos. Ao exame físico, os achados de massa pulsátil, distensão abdominal e dor à palpação são encontrados em menos da metade dos pacientes. Quando ocorre ruptura, a hipotensão arterial está presente em 25% dos casos no atendimento inicial. Devido à diversidade dos sintomas e sinais na manifestação inicial de ruptura, o diagnóstico imediato e definitivo no primeiro atendimento é possível em apenas 23% dos pacientes. Em 61%, faz-se a suspeita e confirma-se o diagnóstico com métodos de imagem (ultra-som ou tomografia). Em 16% o diagnóstico inicial é equivocado. Considerando a evolução fatal do AAA roto não-diagnosticado e o evidente aumento dos óbitos com o retardo no tratamento definitivo, recomenda-se que a hipótese diagnóstica de AAA roto seja lembrada em todo paciente acima de 55 anos com dor abdominal (Rose e col., 2001).

A conduta inicial é voltada para a estabilização hemodinâmica do paciente e a apresentação clínica, particularmente o grau de instabilidade hemodinâmica, define a urgência necessária na avaliação radiológica e na indicação cirúrgica. Nos doentes instáveis hemodinamicamente, o diagnóstico da ruptura do AAA pode ser confirmado pelo ultra-som na sala de emergência, exame que detecta tanto a presença do AAA como de líquido livre na cavidade peritoneal. No passado, a radiografia simples do abdome foi muito utilizada. A presença de calcificação “em casca de ovo” delineando o perfil do aneurisma e a ausência de sinais radiológicos de abdome agudo de outra natureza, obstrutivo ou perfurativo, aliadas aos dados clínicos, sugeriam o diagnóstico. Nos pacientes estáveis hemodinamicamente, além do ultra-som, a tomografia computadorizada helicoidal e a ressonância magnética são métodos de grande utilidade no diagnóstico. Assim, o ultra-som tem o papel primordial de selecionar os pacientes para a tomografia. Esta tem a vantagem de permitir medir o diâmetro e a extensão do AAA, além de identificar as demais estruturas do abdome. Embora a angiografia seja o exame-padrão para estudar a anatomia da aorta, não é o método de escolha na emergência, pois exige a punção arterial, a injeção de contraste e, acima de tudo, o transporte do

doente até o serviço de radiologia intervencionista, expondo o paciente a mais complicações.

A mortalidade dos AAA rotos operados varia de 40 a 70%. Se incluirmos as mortes que ocorrem antes que seja possível oferecer ao doente o tratamento hospitalar, atinge taxas superiores a 80%. Vários fatores contribuem para a elevada mortalidade. Nos óbitos que ocorrem nas primeiras 48 horas de pós-operatório, destacam-se o retardo no tratamento cirúrgico e a hipotensão arterial com suas conseqüências (o coma e a parada cardiorrespiratória). Após as 48 horas iniciais de pós-operatório, as doenças associadas são os principais fatores que colaboram para a morte desses doentes.

Ao médico que atender o doente cabe iniciar a estabilização e, assim que suspeitar de AAA roto, solicitar imediata avaliação do cirurgião vascular, mesmo antes do resultado dos exames, independentemente da condição hemodinâmica do paciente. Weinstein e col., em 1999, realizaram estudo interessante sobre a repercussão do retardo no tratamento do aneurisma roto da aorta abdominal infra-renal sobre a mortalidade. Analisaram três grupos de pacientes: grupo A, doentes admitidos com hipotensão (pressão sistólica <90mmHg), grupo B, doentes estáveis hemodinamicamente e grupo C, doentes admitidos estáveis mas que apresentaram hipotensão antes da intervenção cirúrgica. A mortalidade foi de 33, 25 e 87,5%, respectivamente, e o intervalo entre a admissão e o procedimento cirúrgico foi de 57, 115 e 174 minutos, respectivamente. Concluíram que a estabilidade hemodinâmica inicial nos doentes com AAA roto faz com que o médico se sinta mais seguro e não avalie a real urgência do quadro, o que resulta no retardo do tratamento e reduz a probabilidade de salvá-los.

RUPTURA DE ANEURISMA DAS ARTÉRIAS VISCERAIS ABDOMINAIS

A real incidência dos aneurismas das artérias viscerais é desconhecida. Estudos angiográficos e autópsias documentam a presença freqüente desses aneurismas sem manifestações clínicas ou complicações e comprovam sua evolução benigna em aproximadamente 90% dos pacientes. Portanto, a ruptura da lesão aneurismática das artérias viscerais é rara. Entretanto, quando o sangramento ocorre, se não for tratado adequadamente, pode ser intenso e fatal em breve período de tempo. Em

mulheres grávidas ou na fase reprodutiva, os aneurismas incidentais, desde que maiores de três centímetros de diâmetro, expansivos ou sintomáticos, são de tratamento cirúrgico.

A exteriorização clínica da ruptura dos aneurismas das artérias viscerais é muito variável. Na análise de 153 pacientes, com diagnóstico comprovado, a presença de dor abdominal mal definida esteve presente em 68% dos pacientes. Em 67%, a instalação foi súbita e seguida de choque hemorrágico. Náuseas e vômitos estiveram presentes em 39%. Apenas em um paciente foi possível a palpação de massa intra-abdominal. Ao reunir os pacientes por idade, menos de 45 anos (43%) e de 45 anos ou mais (57%), observou-se que no grupo mais jovem predominou o sexo feminino (80%). Nesse grupo, a origem do sangramento foi a artéria esplênica em 94%, ocorrendo, na maioria das vezes, durante a gravidez. Entre os homens do grupo mais jovem, a artéria esplênica foi a responsável pela hemorragia em apenas 23% dos casos. No grupo de 45 anos ou mais, 77% eram homens e 23% mulheres. Em 66%, o sangramento localizou-se no tronco celíaco e em seus ramos, em 34% na artéria mesentérica superior ou inferior. Nesse grupo, a ruptura da artéria esplênica ocorreu apenas em 22% dos pacientes. Dos 153 pacientes, apenas 46% foram operados e a taxa de sobrevida foi de 30%.

RUPTURA DE ANEURISMA DA ARTÉRIA ESPLÊNICA

É o aneurisma mais comum entre os vasos viscerais abdominais e corresponde a 60% de todos os aneurismas de artérias viscerais. É mais freqüente nas mulheres do que nos homens, na proporção de 4/1. Sua incidência varia de 0,098% na população em geral a 10,4% em pessoas acima dos 60 anos. Não há unanimidade quanto à etiopatogenia do aneurisma da artéria esplênica, embora seja oportuno insistir em dois aspectos: sua freqüência globalmente maior, quando comparada à freqüência de aneurismas de outras artérias viscerais, e sua elevada freqüência entre mulheres. A causa mais comum do aneurisma da artéria esplênica é a degeneração da camada média, com fragmentação das fibras elásticas, adelgaçamento da camada média e ruptura da membrana elástica interna. Invariavelmente, esses aneurismas são saculares e,

ao longo do tempo, a parede se calcifica. A hipertensão venosa portal (especialmente nos transplantados de fígado), a fibrodisplasia arterial e a gravidez são alguns fatores de risco envolvidos no desenvolvimento e na ruptura desses aneurismas. Na gravidez e no puerpério e, por conseguinte, nas múltiplas, as dilatações arteriais devem-se ao aumento do *shunt* arteriovenoso intra-esplênico, à degeneração da camada média da artéria e a mudanças fisiológicas próprias da gravidez. Na hipertensão portal, com esplenomegalia, o fluxo sanguíneo na artéria esplênica aumenta, fato que pode propiciar sua dilatação. A fibrodisplasia, decorrente de poliarterite nodosa ou de doença do colágeno, predispõe à formação do aneurisma devido a alterações na estrutura das fibras elásticas e colágenas, principalmente nos doentes com hipertensão arterial essencial.

É possível que o extravasamento de sangue a partir de um aneurisma da artéria esplênica se inicie lentamente antes de sua ruptura maciça. Nessa situação, a hemorragia limita-se, inicialmente, à retrocavidade, ou escapa pelo forame de Winslow, escorrendo pela goteira parietocólica direita e produzindo dor na fossa ilíaca direita. Após a hemorragia inicial, pode formar-se um coágulo que tampona a lesão e que pode romper-se para a cavidade minutos ou semanas mais tarde. Dessa forma, a presença de dor abdominal na região dorsal e epigástrica, irradiada para o ombro, com sinais de irritação peritoneal, em mulheres grávidas ou em fase fértil, pode ser evidência suficiente para levar o médico a suspeitar do diagnóstico. A palpação de frêmito e de massa abdominal e a ausculta de sopro sistólico durante o exame do abdome superior são achados raros. O saco aneurismático habitualmente é pequeno e sua identificação no exame físico é pouco provável.

A radiografia simples pode ser útil para estabelecer o diagnóstico nos pacientes idosos, já que esses aneurismas tendem a apresentar um halo de calcificação que pode ser identificado à radiografia simples. Embora a arteriografia continue sendo o exame-padrão para confirmar o diagnóstico, os métodos não-invasivos estão ocupando um espaço cada vez maior. Entre eles, no momento, destaca-se a tomografia computadorizada com contraste intravenoso.

O tratamento do paciente que é admitido no hospital com choque hipovolêmico em decorrência de sangramento por ruptura do aneurisma é a

laparotomia exploradora imediata associada à reposição agressiva da volemia com soluções cristaloídes e, quando necessário, com hemoderivados. Embora o diagnóstico possa ser suscitado fortemente pelas evidências clínicas e por exames complementares já mencionados, não costuma haver tempo e condições para proceder a uma avaliação arteriográfica, razão pela qual geralmente o diagnóstico é estabelecido na mesa de operação, quando o local do sangramento é identificado. Frequentemente, o aneurisma da artéria esplênica localiza-se próximo ao hilo do baço, fato que pode levar o cirurgião a interpretar o sangramento como devido a uma ruptura espontânea ou traumática do baço.

Os aneurismas da artéria esplênica não se constituem em desafios técnicos para seu tratamento cirúrgico. Quando o aneurisma se situa distalmente, nas proximidades do baço, o tratamento consiste na ligadura proximal da artéria, seguida de esplenectomia. A aneurismectomia com preservação do baço pode ser adotada quando o aneurisma localiza-se no terço proximal da artéria esplênica. Ocasionalmente, podem existir outros aneurismas associados na própria artéria esplênica ou em outros ramos do tronco celíaco, principalmente na artéria gástrica esquerda ao longo da parede do estômago, razão pela qual é obrigatório proceder a uma exploração cuidadosa desses vasos.

O risco de ruptura de um aneurisma de artéria esplênica é estimado em cerca de 8%. A ruptura resulta em taxas elevadas de mortalidade. Por exemplo, quando associada à gravidez, a mortalidade materna é de 65% e a fetal, de 95%. Fora da gravidez, a mortalidade chega a ser de 25%. Por esses motivos, uma vez diagnosticado, o aneurisma da artéria esplênica deve ser tratado.

RUPTURA DE ANEURISMA DA ARTÉRIA HEPÁTICA

O aneurisma da artéria hepática é o segundo mais comum, é responsável por 20% dos aneurismas das artérias viscerais, ocorre em indivíduos acima de 60 anos e predomina no sexo masculino, na proporção de 2:1. Antes de 1960, a causa mais freqüente era a de origem micótica, decorrente da embolia séptica. Atualmente, cerca de 38% ocorrem em decorrência de arteriosclerose, 21%, de degeneração da camada média, 18%, de traumatismo e apenas 16% são de origem micótica.

Habitualmente é assintomático. Ao romper-se, manifesta dor no quadrante superior direito ou no epigástrico e mimetiza a colecistite e a pancreatite agudas. Dependendo da localização, o sangramento pode exteriorizar-se por hematêmese ou melena, por erosão dos ductos biliares ou do tubo digestivo. A ruptura intraperitoneal pode vir precedida de dores no hipocôndrio direito, denotando a expansão aguda do aneurisma ou caracterizada por dor súbita seguida de colapso circulatório.

Antes da ruptura, o diagnóstico pode ser suscitado ou feito através da tomografia computadorizada e confirmado pela arteriografia. Após a ruptura, quando existe instabilidade hemodinâmica, o diagnóstico é habitualmente feito durante a laparotomia exploradora.

A ressecção, ou a obliteração, dos aneurismas da artéria hepática está indicada em todos os pacientes. Nos aneurismas proximais à artéria gastroduodenal, recomenda-se a ligadura proximal e distal e a ressecção. O fluxo arterial hepático é mantido pela rica circulação colateral. Nas lesões mais distais, tanto nas que acometem a artéria hepática própria como nas dos ramos extra-hepáticos, será considerada a revascularização para evitar a necrose hepática. A mortalidade relatada da ruptura do aneurisma da artéria hepática é de 35%.

RUPTURA DE ANEURISMA DA ARTÉRIA MESENTÉRICA SUPERIOR

O aneurisma da artéria mesentérica superior é o terceiro mais comum. É responsável por 10% dos aneurismas das artérias viscerais. Ocorre em indivíduos abaixo de 50 anos e distribui-se igualmente entre os homens e as mulheres. Os fatores de risco são a endocardite, os traumatismos e a arteriosclerose. Cerca de 60% dos aneurismas da artéria mesentérica superior ocorrem em consequência de endocardite bacteriana, sendo o estreptococo não-hemolítico o agente mais comumente isolado.

Os sintomas variam muito. Quando o aneurisma compromete a irrigação das alças intestinais, podem ocorrer cólicas abdominais após as refeições, sugestivas de claudicação intestinal. Quando há ruptura, a dor é intensa, localizada no epigástrico ou mesogástrico e acompanhada de náuseas. É comum que inicialmente ocorra tamponamento do sangramento pelo hematoma que se forma no mesentério. Esse hematoma pode ser palpável ao exame físico. Ao expandir-se, ele se rompe para a cavidade abdo-

minal. A dor, então, se difunde para todo abdome e os sinais de choque tornam-se mais evidentes.

Quando há evidências clínicas ou de imagem que sugiram o diagnóstico, e desde que as condições do doente o permitam, o aneurisma pode ser confirmado pela arteriografia. Na ruptura, com instabilidade hemodinâmica, o diagnóstico é feito durante a laparotomia exploradora ao ser detectado hematoma na espessura do mesentério.

O tratamento dessas lesões é muito variável, dependendo da localização do aneurisma, da condição de irrigação e de vitalidade das alças intestinais e da condição clínica do doente.

AAH EM AFECÇÕES DO APARELHO DIGESTIVO E DO BAÇO

RUPTURA ESPONTÂNEA DO FÍGADO

A ruptura espontânea do fígado é uma entidade clínica rara e resulta em taxas de morbidade e mortalidade muito elevadas. Em mais de 50% dos casos, deve-se a tumores benignos (hemangiomas, adenomas) ou malignos, e, entre esses, a tumores primários (carcinoma hepatocelular, angiossarcoma) ou secundários. O cisto hidático também pode romper-se e resultar tanto em hemorragia como na disseminação secundária da infecção. A amiloidose hepática é outra causa de ruptura espontânea do fígado devido à fragilidade vascular, agravada pelas alterações da coagulação que acompanham esses doentes. Complicações da gravidez como eclâmpsia, esteatose hepática aguda e síndrome HELLP (hemólise, elevação das enzimas hepáticas e plaquetopenia), assim como vasculites e doenças do tecido conjuntivo (lúpus eritematoso sistêmico e síndrome de Ehlers-Danlos) são conhecidas como causas da ruptura hepática.

Como mencionamos anteriormente, os tumores hepáticos são as causas mais comuns da ruptura espontânea do fígado, sejam primários ou secundários. Entre os tumores benignos destacam-se o adenoma e a hiperplasia nodular focal, principalmente nas mulheres que usam anticoncepcionais orais e em pacientes que tomam esteróides anabolizantes e androgênicos durante longo prazo. Esses hormônios produzem alterações vasculares que variam desde a dilatação sinusoidal periportal até o ingurgitamento do sinusóide com sangue (*Peliosis hepatis*) predispondo ao sangramento. A ressecção cirúrgica

do tumor está indicada. O procedimento varia desde a nodulectomia ou a segmentectomia até a lobectomia, dependendo do tamanho e da localização.

O carcinoma hepatocelular (HCC) é uma das causas de hemoperitônio espontâneo. A proporção dos HCC que costumam sangrar é da ordem de 5% no Ocidente. Essa proporção eleva-se em outras partes do mundo. Assim, é de 2,9% a 14% no Japão, de aproximadamente 12,4% na Tailândia e de cerca de 14,5% em Hong Kong. Embora o mecanismo exato da ruptura espontânea do HCC não esteja esclarecido, postula-se que o crescimento do tumor dificulta a drenagem venosa sem interferir no suprimento arterial que é mantido. Resulta, assim, a congestão do tumor, com sangramento interno, erosão da cápsula de Glisson e extravasamento de sangue para o peritônio. Outro mecanismo aventado para explicar a ruptura é a própria fragilidade dos vasos que nutrem o HCC, decorrente da degeneração da elastina, da degradação do colágeno tipo IV e da distribuição anormal da elastase.

Nos pacientes cirróticos que apresentam dor e distensão abdominal acompanhadas de sinais de choque e anemia aguda, deve-se suspeitar de sangramento intraperitoneal. Às vezes, de tão intenso, o quadro clínico pode ser confundido com úlcera perfurada ou pancreatite aguda. O ultra-som e a tomografia computadorizada, especialmente a helicoidal, são os exames que confirmam o diagnóstico da ruptura do HCC e permitem avaliar o fluxo sanguíneo portal. Atualmente, os exames tomográficos bifásicos ou trifásicos aumentam a possibilidade de detecção das neoplasias. Embora a paracentese abdominal confirme de forma inequívoca o diagnóstico de hemoperitônio, a tomografia também permite o diagnóstico de sangue na cavidade, evidenciando a presença de líquido de alta densidade e dispensa os métodos invasivos. Além disso, quando ocorre extravasamento de contraste, a tomografia permite identificar se há sangramento ativo, seja por ruptura do tumor ou do hematoma subcapsular.

O tratamento da ruptura do HCC é uma emergência cirúrgica e requer abordagem agressiva. Durante as décadas de 1970 e 1980, a ressecção hepática com ligadura da artéria hepática era o tratamento de escolha para controlar o sangramento, mas estava associada a taxas de mortalidade de 44% a 73% dependendo do grau da disfunção hepática. Desde a introdução do cateterismo arterial seletivo com embolização como tratamento paliativo do HCC, muitos autores o utilizam

para controlar a hemorragia devida à ruptura do HCC. O procedimento é seguro e efetivo no controle do sangramento e pode ser aplicado em pacientes idosos ou com disfunção hepática grave. A mortalidade imediata é da ordem de 18%. As complicações mais frequentes da embolização são febre, dor abdominal, náuseas, vômitos e elevação das transaminases hepáticas, manifestações que melhoram entre uma a duas semanas. Nos pacientes com HCC ressecável, a embolização permite o controle do sangramento e o preparo adequado do doente para o tratamento cirúrgico definitivo.

Além dos tumores primitivos do fígado, metástases hepáticas das mais diferentes origens podem romper-se ocasionando hemorragia intraperitoneal. O tumor primário pode estar localizado em colo, estômago, pâncreas, vesícula biliar, ovário, mama, rins, testículo, próstata, pulmão. Além disso, metástases de melanoma, coriocarcinoma e de carcinomas de origem desconhecida podem resultar em ruptura e hemorragia. Vários fatores estão envolvidos na ruptura hepática devida ao tumor metastático. O próprio crescimento da metástase pode resultar em necrose da massa tumoral e em erosão do sistema vascular hepático originando o sangramento. Dependendo da extensão do comprometimento hepático pelas metástases e dos efeitos da quimioterapia, a coagulação pode estar comprometida, o que contribui para aumentar o sangramento. O diagnóstico pode ser suspeitado quando há uma história prévia de doença maligna com enzimas hepáticas elevadas e surge dor abdominal, hipotensão e anemia. O tratamento é paliativo com a embolização arterial do foco hemorrágico. A sobrevida desses pacientes é curta e muitos morrem em semanas.

RUPTURA ESPONTÂNEA DE BAÇO

A ruptura espontânea do baço foi descrita por Atkinson, em 1874. Trata-se de entidade rara que se manifesta através de sinais e sintomas de interpretação difícil. Em consequência, o diagnóstico pode ser difícil e o tratamento conduzido, pelo menos em uma fase inicial, de maneira errônea, comprometendo a recuperação do doente. Entretanto, qualquer doença que leve à esplenomegalia acentuada pode resultar em ruptura esplênica e hemoperitônio. É o caso de infecções várias entre as quais se destacam a malária, a tuberculose, o calazar, a sífilis, a citomegalovirose e a mononucleose infecciosa, as doenças neoplásicas como a

leucemia, a doença de Hodgkin, a metaplasia mielóide e metástases esplênicas, e de outras, como é o caso da amiloidose.

O aparecimento da hipotensão associada à dor no quadrante superior esquerdo que se acentua na inspiração ou no ombro esquerdo (sinal de Kehr), rigidez abdominal e sinais de irritação peritoneal, esplenomegalia acentuada ao exame físico e no exame radiológico devem levar o médico a suspeitar desse diagnóstico. O fator desencadeante pode ser um traumatismo mínimo e geralmente imperceptível, decorrente, por exemplo, de tosse excessiva, vômitos ou esforço para evacuar. Esses pequenos traumas determinam, inicialmente, ruptura subcapsular que evolui, algum tempo depois, para a ruptura esplênica para a cavidade peritoneal. O ultra-som realizado na sala de emergência pode identificar a presença de líquido intraperitoneal e alterações na textura do parênquima esplênico, tornando desnecessários outros exames de imagem. Na dúvida, a punção abdominal confirmará o diagnóstico.

Na mononucleose infecciosa, a ruptura esplênica ocorre em 0,1% a 0,5% dos casos. Entretanto, é a principal causa de morte nessa doença, com taxas de 30% a 100%. A mortalidade elevada é consequência das dificuldades em se diagnosticar precocemente a ruptura, uma vez que os sintomas podem ser pouco específicos e confundir-se com os da própria doença. O mecanismo responsável pela ruptura esplênica permanece obscuro. À exploração cirúrgica, o baço encontra-se aumentado, túrgido e com hematomas subcapsulares puntiformes. Esses hematomas podem romper-se nos acessos de tosse, vômitos e ao defecar devido ao aumento da pressão portal na manobra de Valsalva ou por compressão do baço pelo diafragma ou pela própria parede abdominal. O hemograma revela leucocitose com numerosos linfócitos atípicos e anemia.

Na malária, a ruptura esplênica é mais frequente nos doentes com infecção aguda, nos quais o baço é aumentado e muito friável. Pessoas que vivem em área endêmica costumam ter episódios repetidos de hemólise que resultam no aumento gradual do baço. A víscera torna-se mais consistente e sua cápsula espessada, tornando a ruptura espontânea menos provável. Embora a ruptura esplênica esteja mais comumente associada a infecções pelo *Plasmodium vivax*, outras espécies também podem levar à ruptura do baço.

O envolvimento esplênico na amiloidose é comum, mas a esplenomegalia é observada em ape-

nas 4 a 13% dos pacientes. A deposição da substância amilóide no baço ocorre na polpa vermelha, na polpa branca e nos vasos sanguíneos tanto em consequência da amiloidose primária como da secundária. Até 1987, havia dez casos de ruptura espontânea do baço relatados na literatura. Nesses doentes, o comprometimento esplênico era difuso embora a esplenomegalia estivesse presente em apenas 40%. Em todos, a ruptura havia sido a primeira manifestação da doença. O diagnóstico de amiloidose foi sempre realizado no pós-operatório através do exame histopatológico do baço ou dos linfonodos biopsiados na laparotomia. Acredita-se que a formação de pequenos hematomas e sua ruptura se devam ao somatório de vários fatores entre os quais o aumento da rigidez do parênquima esplênico, à maior friabilidade dos vasos em decorrência do depósito amilóide na parede vascular e à deficiência do fator X.

As metástases esplênicas são raras. Estão presentes em 6 a 13% em autópsias de pacientes com câncer. Nos últimos anos, o diagnóstico de metástase esplênica tem aumentado graças ao advento dos sofisticados métodos de imagem utilizados no seguimento de pacientes com câncer. As metástases esplênicas podem originar-se a partir de tumores de mama, ovário, pulmão, próstata, esôfago, estômago, endométrio, além do melanoma, de teratomas e do coriocarcinoma. A possibilidade de ruptura esplênica deve ser aventada nos pacientes com diagnóstico prévio de doença metastática que apresentam choque hemorrágico com dor abdominal no quadrante superior esquerdo. A causa da ruptura esplênica é multifatorial. A esplenomegalia é o fator presente em todos os doentes. Independentemente de seu padrão, seja ele infiltrativo ou nodular, as metástases evoluem com necrose e podem erodir os vasos esplênicos, formando hematomas que se rompem para a cavidade abdominal. Distúrbios de coagulação e plaquetopenia, quando presentes, contribuem para o agravamento do sangramento.

A ruptura esplênica espontânea também pode ocorrer em baço normal. Os critérios necessários para considerar como espontânea a ruptura do baço normal são: inexistência de qualquer evidência de doença envolvendo o baço, ausência de história de trauma ou de esforço físico excessivo, ausência de aderências acometendo a víscera e baço normal ao exame histológico. Exatamente por esses motivos, o diagnóstico pode ser difícil e o tratamento inicial inadequado.

O tratamento da ruptura esplênica espontânea é controverso. Nos casos de metástases esplênicas, Smart e col., em 2002, recomendam a esplenectomia uma vez que a mortalidade foi de 100% nos doentes tratados de forma não-operatória. Já quando o baço é normal ou quando a esplenomegalia se deve à mononucleose, pode-se adotar uma conduta não-operatória. Ainda assim, na maioria das vezes, o cirurgião opta pela esplenectomia devido à instabilidade hemodinâmica, ao desconhecimento do diagnóstico etiológico no pré-operatório, à possibilidade de ressangramento e aos riscos da transfusão sanguínea.

TUMORES DO TRATO GASTROINTESTINAL COMO FONTES DE SANGRAMENTO

O tumor estromal gastrointestinal (GIST) pode manifestar-se com hemoperitônio, principalmente quando se desenvolve de forma exofítica. GIST é uma forma incomum de neoplasia que predomina na quinta e sexta década de vida, distribui-se de forma semelhante em ambos os sexos e pode acometer qualquer segmento do tubo digestivo. Apenas 10% são malignos e representam somente 0,1% a 1% dos tumores malignos do trato gastrointestinal. A localização mais comum é no estômago (60% a 70%) e no intestino delgado (30%), mas podem ser encontrados no esôfago, no colo e no reto. A manifestação clínica mais comum é a hemorragia gastrointestinal que resulta em anemia. Também freqüente é a presença de massa palpável. Nas formas exofíticas, o crescimento tumoral sem a devida suplementação sanguínea resulta em necrose e erosão vascular, causando o hemoperitônio. O diagnóstico é confirmado pela tomografia computadorizada, nos pacientes estáveis hemodinamicamente, ou através do ultra-som, na vigência de choque hemorrágico. O tratamento consiste na ressecção em bloco da lesão, incluindo margem de tecido normal. Não é necessária a linfadenectomia.

HEMATOMA RETROPERITONEAL ESPONTÂNEO

A hemorragia retroperitoneal espontânea pode originar-se em qualquer órgão ou vaso dessa região. Excluindo os AAA rotos, as causas mais freqüentes de hematomas retroperitoneais espontâneos são doenças dos rins, das glândulas supra-renais, do

pâncreas, além de doenças vasculares e coagulopatias. Embora individualmente as doenças que podem resultar em hematomas espontâneos do retroperitônio sejam raras, a possibilidade de sua ocorrência deve ser lembrada quando existem evidências clínicas compatíveis.

A apresentação pode ser aguda, mimetizando a ruptura do AAA. A diferença é a ausência da massa pulsátil típica do AAA. A evolução habitual é menos dramática, com dor abdominal na região dorsolombar e moderada instabilidade hemodinâmica. Ao exame físico podem identificar-se equimoses nos flancos e até no escroto, dependendo do volume do hematoma. As medidas iniciais a serem adotadas são as mesmas já descritas anteriormente e visam, essencialmente, à manutenção das condições hemodinâmicas, ao diagnóstico da fonte do sangramento e ao tratamento imediato.

Ao suspeitar do hematoma retroperitoneal espontâneo, a primeira iniciativa a ser tomada é excluir a presença do AAA roto. Na sala de emergência, habitualmente é possível descartar essa possibilidade com o ultra-som. Superada essa etapa e iniciada a reposição volêmica, deve-se buscar o foco da hemorragia e estudar a coagulação do paciente. Uma possível coagulopatia deve ser corrigida de imediato, lançando mão dos recursos exigidos para o caso. Em princípio, a intervenção cirúrgica imediata está contra-indicada nesse grupo de pacientes. Sempre que possível, deve-se lançar mão da tomografia computadorizada, método de escolha para definir o local e a extensão do sangramento e, não raramente, para diagnosticar sua causa. Quando a tomografia não permite identificar a origem do sangramento na tomografia, está indicada a angiografia das artérias renais, do tronco celiaco e dos vasos mesentéricos, na busca de aneurismas. Se localizados, e desde que possível, eles serão tratados por embolização. Se, ainda assim, o foco hemorrágico não for definido, há um motivo a mais para manter o paciente em observação e repetir tomografia de controle para acompanhar a evolução.

Em mais de 60% das hemorragias retroperitoneais espontâneas, as causas são tumores renais, malignos ou benignos. Predominam os angiomiolipomas, com 48%, e o carcinoma de células renais, com 43%. Os 9% restantes incluem a doença metastática renal e os sarcomas. Enquanto os angiomiolipomas maiores de quatro centímetros oferecem maior predisposição ao sangramento, em se tratando de carcinoma de células renais o tamanho

do tumor não parece influir. A tomografia é habitualmente capaz de diferenciar esses tumores, pois os angiomiolipomas se caracterizam por sua heterogeneidade. O tratamento é cirúrgico. O procedimento depende do tamanho do tumor e de seu tipo histológico. Recomenda-se a nefrectomia nas lesões malignas, mas admite-se restringir o procedimento à nefrectomia parcial ou mesmo à enucleação nas lesões benignas e de menor dimensão.

A doença vascular é a segunda causa de hematoma retroperitoneal espontâneo, com incidência de 17%. A poliarterite nodosa é a doença que mais comumente favorece o desenvolvimento de aneurismas, principalmente os da artéria renal. O tratamento ideal é a embolização.

A hemorragia unilateral da glândula adrenal é devida principalmente ao feocromocitoma, mas pode ser devida a outras causas, tais como carcinoma, mielolipoma, cisto e ruptura espontânea da glândula. O diagnóstico de feocromocitoma pode ser confirmado pela dosagem de catecolaminas na urina de 24 horas ou pela cintilografia com I. O doente com feocromocitoma requer cuidados especiais no controle da pressão arterial no pré- e no intra-operatório. Independentemente da natureza da afecção, o tratamento do sangramento da adrenal é a ressecção da lesão.

HEMOPERITÔNIO ESPONTÂNEO IDIOPÁTICO

Analisando as publicações pertinentes, verifica-se que a frequência de sangramento intra-abdominal de origem desconhecida tem-se reduzido drasticamente graças ao aprimoramento dos métodos diagnósticos. A frequência, que era de 58% em 1941, reduziu-se para 38%, 27% e 11%, em 1965, 1983 e

1998, respectivamente. Na última revisão, realizada por Ksontini e col., em 2001, o local da hemorragia não foi localizado em apenas 1% dos casos.

O sangramento intra-abdominal espontâneo idiopático é mais comum no grupo etário de 55 a 65 anos, com predomínio no sexo masculino, na proporção de 3:2. O quadro clínico pode ter início abrupto ou manifestar-se de forma gradual. Há relatos de casos nos quais a dor abdominal precedeu em cinco dias a hipotensão arterial. O fator de risco presente na grande maioria dos pacientes é a hipertensão arterial, mas o hemoperitônio espontâneo idiopático pode ocorrer em indivíduos saudáveis. A ausência de características clínicas definidas dificulta sobremaneira o diagnóstico e agrava o prognóstico.

O tratamento não-operatório do hemoperitônio espontâneo idiopático é uniformemente fatal, e a exploração não-terapêutica resulta em mortalidade de 42%. De fato, quando não se consegue definir a origem do sangramento durante o ato cirúrgico, o risco de um novo sangramento no pós-operatório é muito elevado. Portanto, a exploração da cavidade abdominal deve ser completa e minuciosa. A avaliação sistemática deve abranger o fígado e as estruturas vasculares adjacentes, o omento maior e o menor, o baço e os vasos esplênicos, o esôfago abdominal, o estômago, o pâncreas, o intestino delgado e o grosso, o mesentério, os grandes vasos abdominais, o espaço retroperitoneal e os órgãos pélvicos na mulher. Permanecendo a indefinição do foco hemorrágico, recomenda-se monitorar as condições hemodinâmicas desses pacientes e planejar a realização de arteriografia no pós-operatório, com intuito de estabelecer a causa do sangramento e, se possível e indicado, embolizá-la.

O abdome agudo em obstetrícia e em ginecologia são tratados nos Capítulos 10 e 11, respectivamente.

IMAGEM

Marco Aurélio Alvarenga Falcão

DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

RUPTURA ESPONTÂNEA DO FÍGADO

A suspeita de ruptura espontânea do fígado usualmente requer avaliação ultra-sonográfica e to-

mográfica logo após as primeiras medidas emergenciais para estabilização do quadro clínico do mesmo. Os achados podem variar. No entanto, a presença de líquido peri-hepático livre ou de coleção subcapsular hepática com características hemáticas sugere fortemente o diagnóstico (Figs. 9.1 e 9.2).

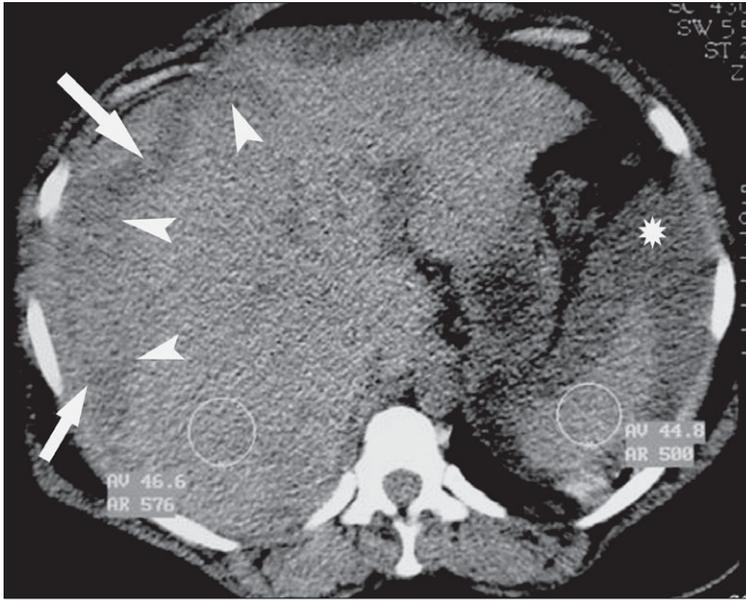


Fig. 9.1 — Tomografia computadorizada de abdome sem contraste endovenoso evidenciando hepatomegalia associada a irregularidade e maldefinição dos contornos hepáticos (pontas de seta brancas). Observa-se também coleção subcapsular hepática heterogênea (setas brancas) com áreas espontaneamente hiperatenuantes de permeio. Nota-se ainda pequena quantidade de líquido periesplênico (asterisco). Ruptura hepática espontânea em gestante de 30 semanas com síndrome HELLP. (Imagem cedida pelo Prof. Dr. Giuseppe D'Ippolito.)



Fig. 9.2 — Corte tomográfico realizado 1cm abaixo do demonstrado na Fig. 9.1 evidenciando o hematoma subcapsular hepático (seta branca), promovendo alteração do contorno hepático (pontas de seta brancas). Nota-se ainda pequena quantidade de líquido (asterisco) adjacente ao baço (Bc). (Imagem cedida pelo Prof. Dr. Giuseppe D'Ippolito.)

À tomografia computadorizada (TC), o sangramento agudo na cavidade peritoneal apresenta valor de atenuação maior que 30 unidades Hounsfield (UH), com média de 45UH. À ultra-sonografia, o sangramento intraperitoneal tem aspecto variável, podendo apresentar-se como coleção anecóica, na fase aguda, ou hiperecogênica, nas fases mais tardias.

Nos casos de ruptura espontânea associada à neoplasia hepática, acrescenta-se aos achados descritos a identificação de uma lesão hepática focal, usualmente em topografia subcapsular (Figs. 9.3 e 9.4).

RUPTURA ESPONTÂNEA DO BAÇO

A avaliação inicial de pacientes com suspeita de ruptura esplênica é semelhante à de pacientes com ruptura hepática e geralmente se inicia com o ultra-som e/ou tomografia computadorizada. No entanto, devido ao quadro de dor abdominal comum nesses pacientes, algumas vezes a radiografia simples de abdome é solicitada inicialmente. Os

achados radiográficos são discretos ou ausentes. Nos casos de sangramentos de grande volume, pode-se observar opacidade difusa do abdome, aspecto esse semelhante ao de grandes ascites.

O ultra-som e a tomografia, entretanto, são fundamentais para a confirmação do diagnóstico. Os hematomas subcapsulares esplênicos aparecem, à TC, como áreas hipoatenuantes em crescente indentando o contorno esplênico. Ao ultra-som, tal coleção pode ser de difícil caracterização após o início da coagulação sanguínea, devido à ecogenicidade semelhante ao parênquima esplênico assumida pelo hematoma. Após 48 horas, no entanto, o sangue se liquefaz e o diagnóstico ultra-sonográfico se torna mais fácil, demonstrando formação hipocogênica subcapsular em crescente. Na possibilidade de ruptura da cápsula esplênica, o sangue pode distribuir-se uniformemente pelo peritônio, embora mais comumente se observe concentração do líquido adjacente ao baço.

Hematomas intraparenquimatosos também podem ocorrer e se apresentam como massas intra-esplênicas de baixa densidade à tomografia computadorizada.

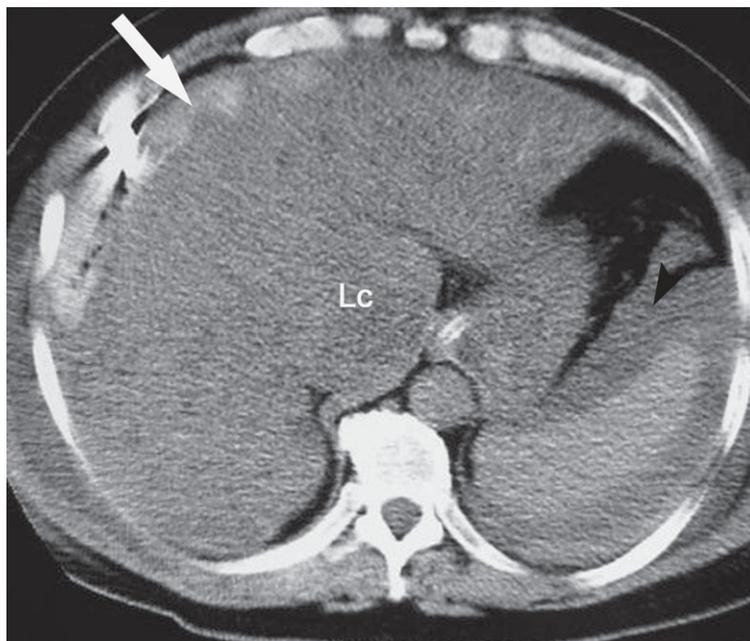


Fig. 9.3 — Tomografia de abdome sem contraste evidenciando coleção espontaneamente hiperatenuante em topografia subcapsular hepática (seta branca). Nota-se ainda lobo caudado (Lc) de dimensões aumentadas e densidade heterogênea. A ponta de seta negra indica pequena quantidade de líquido ascítico adjacente ao baço. (Imagem cedida pelo Prof. Dr. Giuseppe D'Ippolito.)

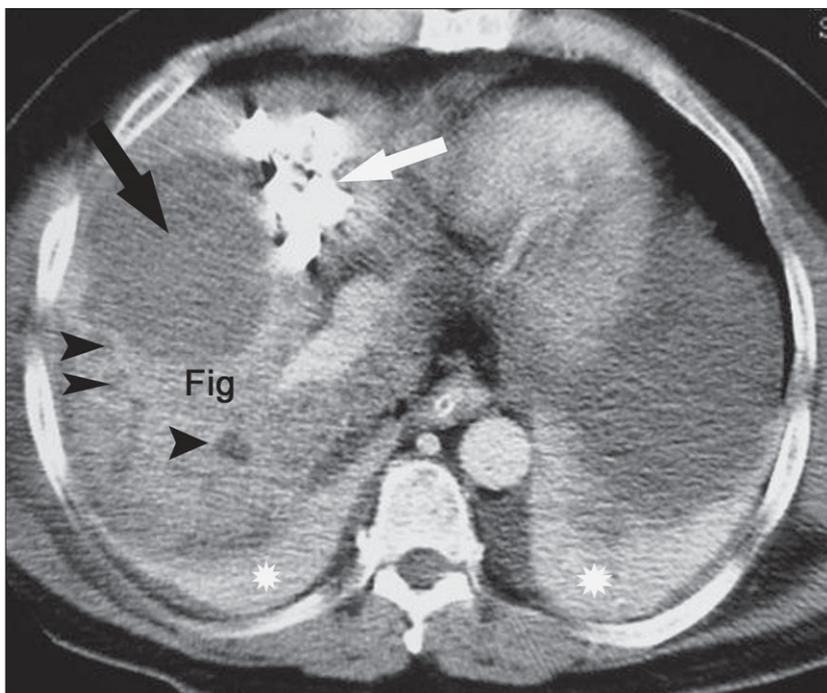


Fig. 9.4 — Tomografia computadorizada de abdome com injeção de contraste endovenoso, no mesmo paciente da Fig. 9.3. Observa-se massa hepática hipoatenuante, bem definida, medindo cerca de 8cm, localizada no lobo hepático direito (seta negra). Notam-se ainda outros nódulos de menores dimensões no lobo hepático direito (pontas de seta negras). Adjacente ao fígado (Fig) observa-se material produtor de artefato, correspondendo à compressa hemostática (seta branca). Há condensação de ambas as bases pulmonares (asteriscos brancos). (Imagem cedida pelo Prof. Dr. Giuseppe D'Ippolito.)

RUPTURA ESPONTÂNEA DO RIM

A avaliação dos hematomas renais e perirrenais é mais bem realizada através de tomografia computadorizada sem contraste endovenoso. A identificação de coleção com alto coeficiente de atenuação no interior do rim ou no espaço perirrenal ao estudo tomográfico confirma o quadro hemorrágico.

Outra manifestação hemorrágica espontânea no rim é a hemorragia suburotelial. A identificação, à tomografia computadorizada, de material com alta densidade ao longo do sistema coletor em um paciente com dor abdominal aguda e hematúria é praticamente diagnóstica.

HEMATOMA DO MÚSCULO PSOAS

O diagnóstico de hematoma do músculo psoas pode ser bastante difícil, principalmente nos seu estágio inicial. A tomografia computadorizada é preferível ao ultra-som, devido à maior sensibilidade

de e especificidade na determinação da presença e extensão da doença.

O aspecto ultra-sonográfico é variável. Massas tumorais sólidas ou císticas podem ser identificadas, variando desde coleções anecóicas até formações intensamente ecogênicas, com limites indistinguíveis do tecido gorduroso adjacente (Figs. 9.5 e 9.6). Restos celulares podem acumular-se nas regiões pendentes, dificultando sua diferenciação com abscessos.

À tomografia computadorizada, o hematoma do psoas surge como uma densidade de tecidos moles anormal, expandindo o músculo difusamente e se estendendo para outros segmentos retroperitoneais. Pode ainda se manifestar como uma formação bem definida, com valores de atenuação variáveis (Figs. 9.7, 9.8 e 9.9).

O hematoma agudo tem maior valor de atenuação que o sangue intravascular, variando de 70 a 90UH. O hematoma subagudo usualmente apresenta halo hipoatenuante e região central com den-

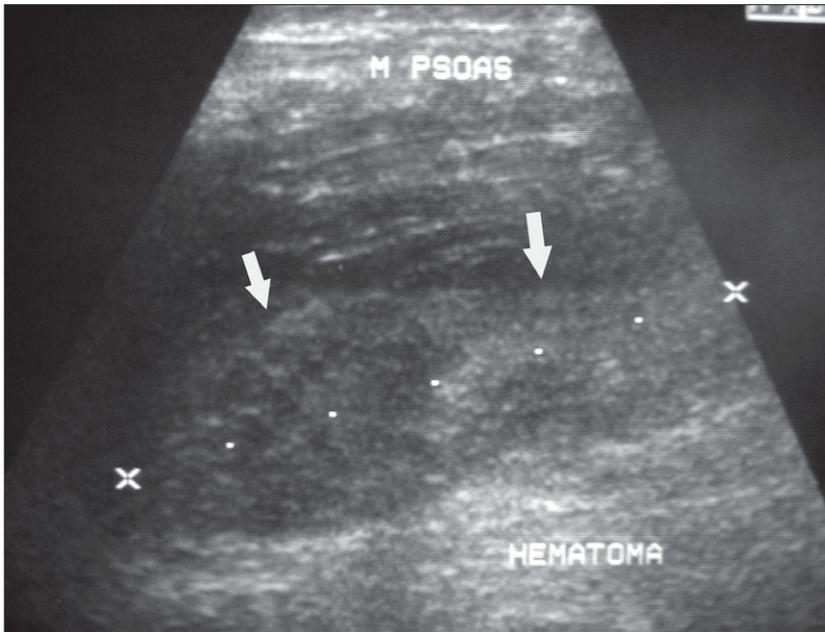


Fig. 9.5 — Ultra-sonografia de abdome de paciente hemofílico de 7 anos de idade, com quadro agudo de dor abdominal à direita. Observa-se músculo psoas direito no seu eixo longitudinal apresentando formação alongada, heterogênea, discretamente hiperecogênica (setas brancas), correspondendo a hematoma de músculo psoas direito.

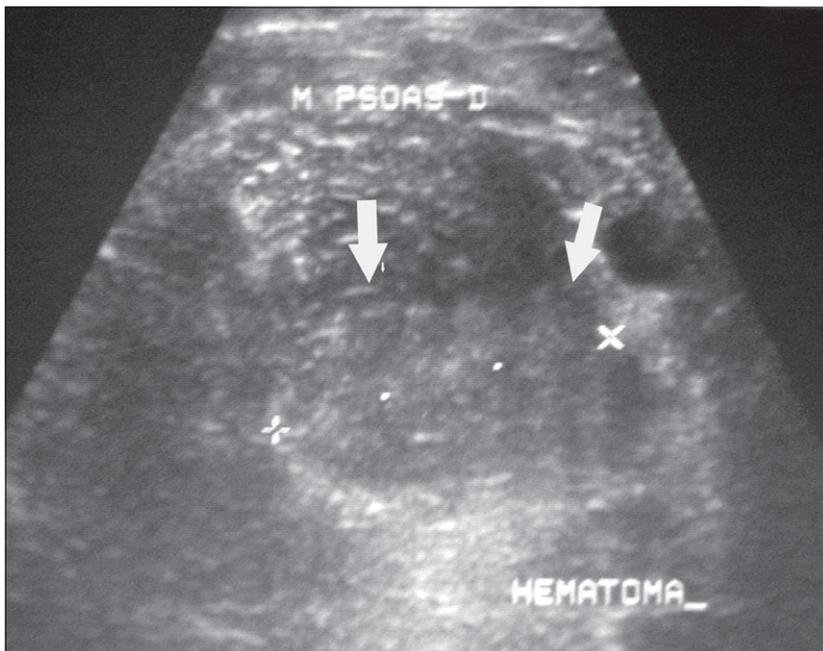


Fig. 9.6 — Ultra-sonografia de abdome do mesmo paciente da Fig. 9.5. Observa-se músculo psoas direito no plano transversal apresentando aumento de suas dimensões devido à presença de coleção heterogênea, discretamente hiperecogênica (setas brancas), abaulando o contorno posterior desse músculo.

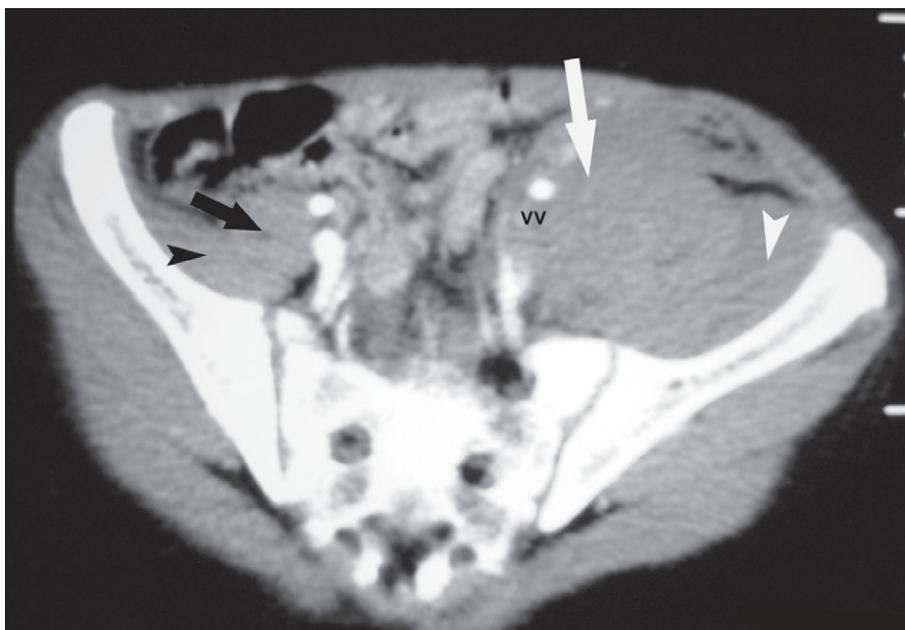


Fig. 9.7 — Tomografia computadorizada de abdome após injeção de contraste endovenoso. Observa-se grande aumento do músculo psoas esquerdo (seta branca) com achatamento do músculo ilíaco ipsilateral (ponta de seta branca) e deslocamento medial e anterior dos vasos ilíacos (vv). Os músculos psoas (seta negra) e ilíaco (ponta de seta negra) à direita têm aspecto preservado. Hematoma do músculo psoas esquerdo.

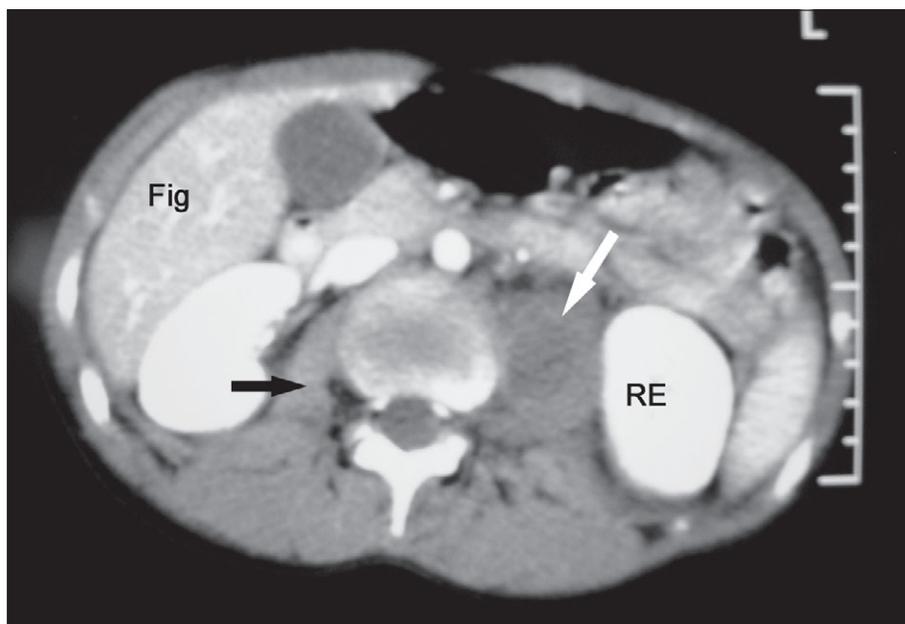


Fig. 9.8 — Tomografia computadorizada de abdome do mesmo paciente da Fig. 9.7 com injeção de contraste endovenoso. Corte tomográfico efetuado no nível do fígado (Fig). Adjacente ao rim esquerdo (RE), e deslocando-o lateralmente, observa-se o músculo psoas esquerdo de dimensões aumentadas, devido à presença de formação hipotenuante, bem definida, correspondendo a hematoma de psoas (seta branca). O músculo psoas contralateral (seta negra) apresenta aspecto normal.

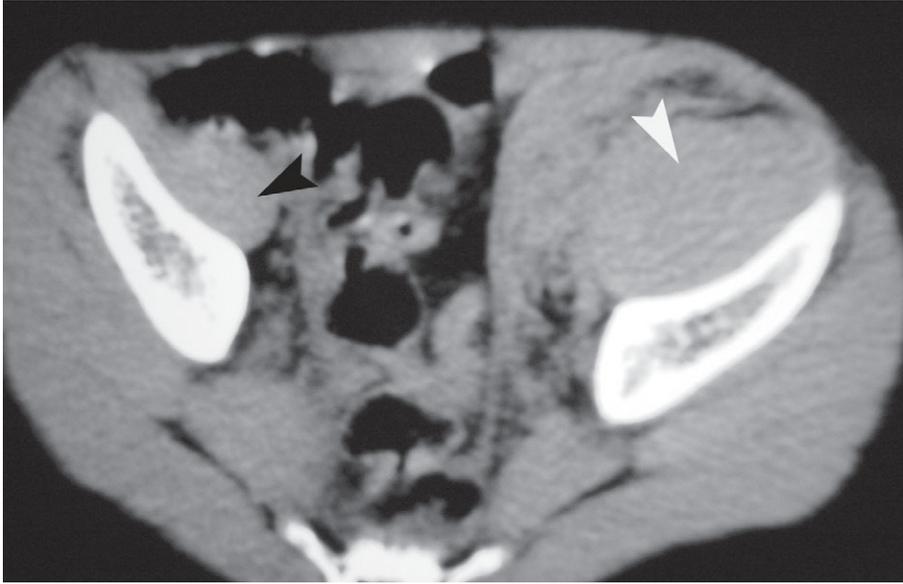


Fig. 9.9 — Tomografia computadorizada de abdome do mesmo paciente das Figs. 9.7 e 9.8, antes da injeção do meio de contraste. Corte tomográfico efetuado no nível da asa do osso íliaco. Observa-se aumento do volume do músculo íliaco esquerdo (ponta de seta branca). O músculo íliaco contralateral (ponta de seta negra) apresenta aspecto normal. O hematoma de psoas esquerdo estende-se para o músculo íliaco ipsilateral.

sidade de partes moles. O hematoma crônico manifesta-se como massa de baixa densidade (20 a 40UH), podendo estar associada a calcificações periféricas.

À ressonância magnética (RM), o aspecto do hematoma de psoas varia de acordo com a idade do sangramento e com a intensidade do campo magnético. Nos equipamentos mais modernos, com intensidade de campo de 1,5T, o hematoma agudo apresenta-se isointenso em relação ao músculo nas seqüências ponderadas em T1, e hipointenso nas seqüências ponderadas em T2. Nível líquido-líquido pode ser identificado nos hematomas agudos de grandes dimensões, usualmente com sinal mais elevado na camada inferior. Os hematomas subagudos e crônicos apresentam aspectos mais característicos à RM. Nas seqüências pesadas em T1, os hematomas subagudos freqüentemente apresentam halo hipointenso, correspondendo a uma cápsula com depósito de hemossiderina, associado a uma zona periférica de alta intensidade de sinal e a um núcleo central com intensidade média. Com o envelhecimento do hematoma, o núcleo central reduz de tamanho, notando-se então uma massa homogênea com sinal elevado, circundada por halo hipointenso.

RUPTURA DE ANEURISMAS

A ruptura de aneurisma aórtico é uma emergência médica fatal na ausência de tratamento cirúrgico imediato. A ultra-sonografia abdominal ainda durante o atendimento na sala de emergência é, idealmente, o primeiro exame de imagem a ser realizado nos pacientes com quadro de dor abdominal, hipotensão e massa abdominal pulsátil. Como esse é um método de pequena acurácia na identificação de hemorragia paraórtica, a identificação de um aneurisma de aorta é o suficiente para indicar intervenção cirúrgica imediata nesses pacientes.

Nos casos em que o paciente encontra-se hemodinamicamente estável, a tomografia computadorizada é o exame de eleição, pois é melhor na detecção de sangramentos agudos demonstrando com acurácia sua extensão, não sendo prejudicada pelos gases intestinais (Figs. 9.10, 9.11 e 9.12). Os achados à tomografia computadorizada da ruptura de aneurisma de aorta consistem na identificação do aneurisma e na presença de grande hematoma retroperitoneal dissecando os planos teciduais, com possível extensão do sangramento para o músculo psoas e para a cavidade peritoneal.

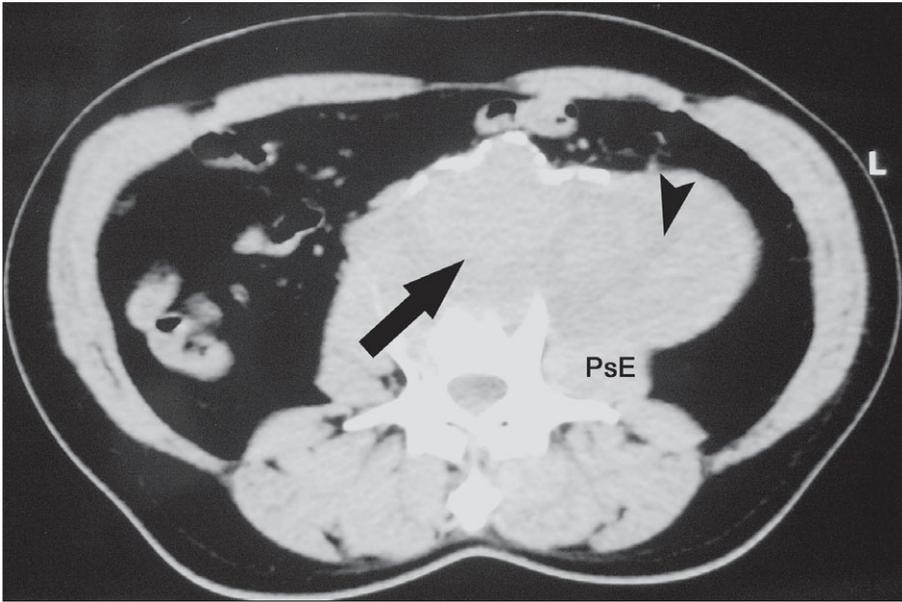


Fig. 9.10 — Tomografia computadorizada de abdome sem contraste endovenoso mostrando aneurisma da aorta infra-renal (seta negra), associado à massa heterogênea envolvendo a região do aneurisma e se estendendo para a região paravertebral bilateralmente, mais acentuadamente à esquerda (ponta de seta negra), onde se apresenta sem nítido plano de clivagem com o músculo psoas (PsE).

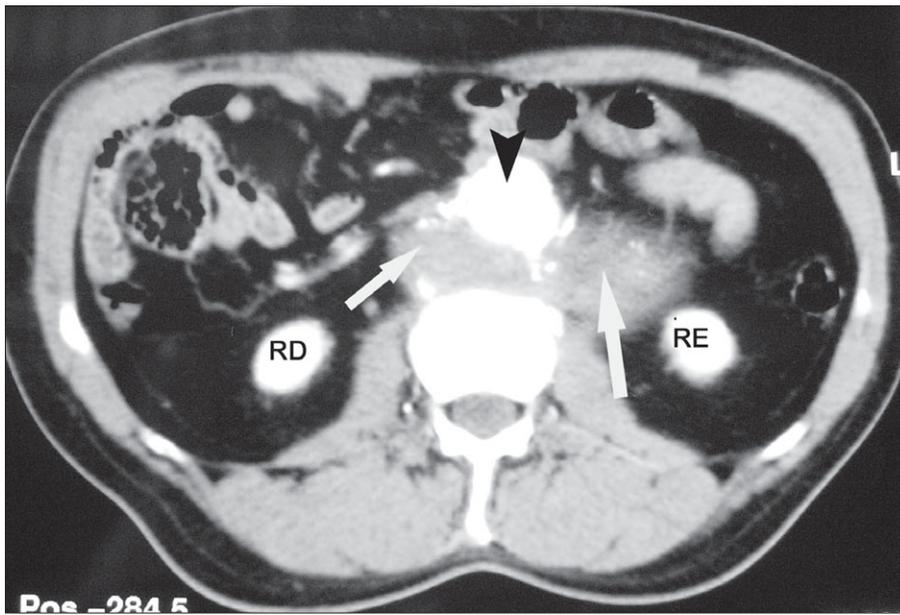


Fig. 9.11 — Tomografia computadorizada de abdome do mesmo paciente da Fig. 9.10, após a injeção do meio de contraste endovenoso. Corte tomográfico realizado no nível dos pólos inferiores dos rins (RD e RE). Observa-se realce intraluminal da aorta (ponta de seta negra). Não foi identificado extravasamento do meio de contraste para o interior do hematoma retroperitoneal (setas brancas), configurando ruptura de aneurisma de aorta tamponado.

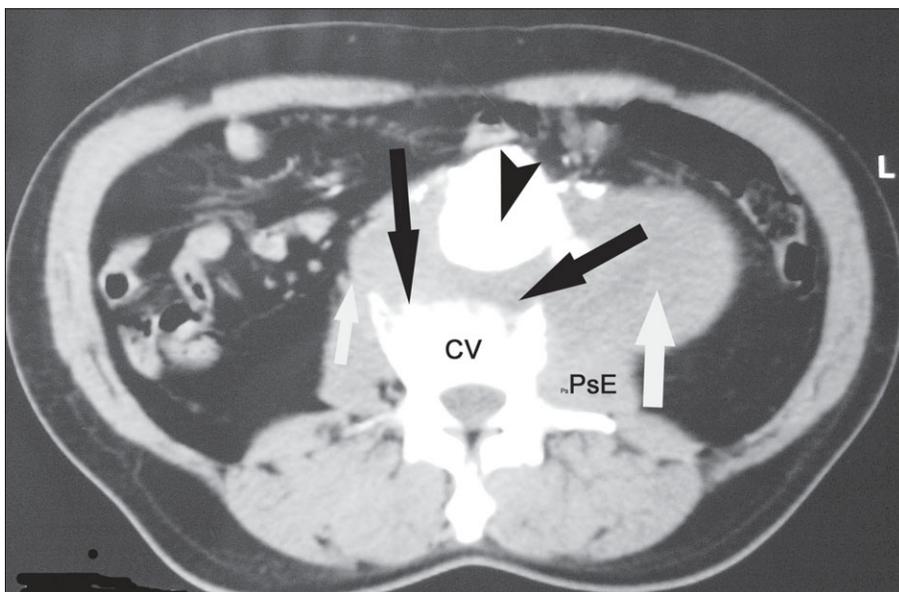


Fig. 9.12 — Corte tomográfico realizado 3cm abaixo do demonstrado na Fig. 9.11, evidenciando aorta dilatada com contraste no seu interior (ponta de seta negra). Não há extravasamento do meio de contraste para o retroperitônio (setas brancas). Nota-se ainda remodelação do corpo vertebral lombar (cv) adjacente ao aneurisma, com erosão óssea do seu contorno anterior (setas negras). Não há nítido plano de clivagem entre o músculo psoas esquerdo (PsE) e o hematoma retroperitoneal.

Outros aneurismas, como os de artérias renal, hepática e esplênica, também podem romper, desencadeando um quadro de abdome agudo hemorrágico.

A ruptura de aneurismas da artéria renal está usualmente associada a hemorragias renais e perirrenais e a áreas de infarto renal, passíveis de serem identificadas aos cortes tomográficos sem contraste. O método padrão-ouro na identificação dos aneurismas continua sendo a angiografia, mas a TC com contraste, o ultra-som com Doppler e, mais recentemente, a angiorressonância de artérias renais conseguem estabelecer o diagnóstico com frequência. A identificação de fluxo com padrão arterial ou a presença de contraste iodado na fase arterial no interior da imagem cística visualizada na topografia da artéria renal fazem o diagnóstico aos estudos com Doppler e tomografia, respectivamente.

Aneurismas e pseudo-aneurismas da artéria esplênica são de difícil diagnóstico à ultra-sonografia e à tomografia computadorizada, a não ser que apresentem grandes dimensões. O estudo angiográfico continua sendo indispensável nesse diagnóstico. Os pseudo-aneurismas se rompem com maior

frequência que os aneurismas. Tal ruptura pode ocorrer para o interior de um pseudocisto pancreático, de um ducto pancreático, ou ainda para a cavidade abdominal, podendo ocasionar quadro hemorrágico catastrófico.

O achado de coleção peripancreática com características hemorrágicas ao ultra-som deve ser confirmado através de tomografia computadorizada sem contraste. A presença de coleções hemorrágicas adjacentes ao pâncreas deve prontamente levantar a suspeita de ruptura de pseudo-aneurisma de artéria esplênica.

O diagnóstico do aneurisma de artéria hepática é de grande importância clínica, já que 80% dos pacientes cursam com ruptura do mesmo para a cavidade peritoneal, para o interior das vias biliares ou para o trato gastrointestinal. O diagnóstico pode ser firmado pela ultra-sonografia com Doppler, através da identificação de massa cística com fluxo no seu interior na região do hilo hepático ou adjacente à cabeça pancreática. A TC também é um bom método para a identificação de dilatação de artéria hepática. Pode-se observar ainda na fase sem contraste a presença de um halo de

calcificação ao longo da parede do aneurisma. Após a injeção de contraste endovenoso em bolo, a luz do vaso evidencia intenso realce durante a fase arterial. O trombo intravascular, caso presente, é evidenciado como área de baixa atenuação, sem realce ao meio de contraste. A angiografia, no entanto, continua indispensável na conduta prope-
dêutica desses pacientes.

BIBLIOGRAFIA (CLÍNICA)

1. American College of Surgeons: Advanced Trauma Life Support, 6th Edition, Chicago, ACS, pp 94-95, 1997.
2. Browne MK, Clashman RW. Abdominal apoplexy. Br J Surg 52:362-367, 1965.
3. Camerci C, Munfakh N, Brooks JW. Abdominal apoplexy. South Med J 91:273-274, 1998.
4. Coon WW, Willis PW. Hemorrhagic complications of anti-coagulant therapy. Arch Intern Med 133:386-392, 1974.
5. Cushman GF, Kilgore AR. The syndrome of mesenteric or subperitoneal hemorrhage (abdominal apoplexy). Ann Surg 114:672-681, 1941.
6. Hashimoto N, Handa H, Taki W. Ruptured cerebral aneurysms in patients with systemic lupus erythematosus. Surg Neurol 26:512-516, 1986.

7. Ksonti R, Roulet D, Cosendey BA, Cavin R. Hémorragies intrapéritonéales spontanées: etiologies. Revue médicale de la Suisse romande 121:713-716, 2001.
8. Palareti G, Leali N, Coccheri S, Poggi M, Manotti C, D'Angelo A et al. Bleeding complications of oral anticoagulant treatment: an inception-cohort, prospective collaborative study (ISCOAT). Lancet 348:423-28, 1996.
9. Sanderson PL, Davies MFP, Howat JMT. Idiopathic spontaneous haemoperitoneum. Post Med Grad 64:322-324, 1988.
10. Smart P, Cullinan M, Crosthwaite G. Spontaneous splenic rupture secondary to metastatic gastric carcinoma: case report and review. ANZ J Surg 72:153-155, 2002.
11. Weinstein ES, Cooper M, Hammond S, Carlson R, Guber M, Maloy J. The "stable" ruptured abdominal aortic aneurysm gives a false sense of security. Am J Surg 178:133-135, 1999.

BIBLIOGRAFIA (IMAGEM)

1. Eisenberg R. Gastrointestinal Radiology, A Pattern Approach, 4th ed., Ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2002.
2. Javors BR. Pertinent embryology of the gastrointestinal tract: a brief review. Radiologist 2:51-63, 1995.
3. Lee JKT, Sagel SS, Stanley RJ, Heinken JP. Computed body tomography with MRI correlation, 3rd ed., Ed. Lippincott-Raven, Philadelphia, 1998.