



**FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA**

**TRABALHO FINAL DO 6º ANO MÉDICO COM VISTA À ATRIBUIÇÃO DO  
GRAU DE MESTRE NO ÂMBITO DO CICLO DE ESTUDOS DE MESTRADO  
INTEGRADO EM MEDICINA**

**MÓNICA MARTINS TEIXEIRA**

***TRAUMATISMOS TORÁCICOS GRAVES E LESÕES  
ASSOCIADAS - ESTUDO DESCRITIVO DE UMA  
AMOSTRA REFERENTE A UM ANO DE  
INTERNAMENTOS NO SMI DO CHUC***  
**ARTIGO DE REVISÃO**

**ÁREA CIENTÍFICA DE MEDICINA INTENSIVA**

**TRABALHO REALIZADO SOB A ORIENTAÇÃO DE:  
PROFESSOR DOUTOR JORGE PIMENTEL**

**MARÇO/2012**

**TRAUMATISMOS TORÁDICOS GRAVES E LESÕES**  
**ASSOCIADAS – ESTUDO DESCRITIVO DE UMA AMOSTRA REFERENTE A**  
**UM ANO DE INTERNAMENTOS NO SMI DO CHUC**

Mónica Martins Teixeira  
Mestrado Integrado em Medicina - 6º ano  
Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra  
Morada: Travessa das Algeriças, 30 Codal, 3730-534 Vale de Cambra  
E-mail: [monicamteixeira.9@gmail.com](mailto:monicamteixeira.9@gmail.com)

## **RESUMO**

O Trauma constitui um crescente e significativo problema de saúde pública a nível mundial, sendo uma causa importante de morbidade e mortalidade.

O traumatismo torácico destaca-se não só pela sua elevada incidência mas também pelo aumento da gravidade e da mortalidade das lesões associadas. O espectro de lesões torácicas pode variar de insignificante a letal, sendo que frequentemente ultrapassam os limites anatómicos, associando-se a lesões de outros segmentos corporais como a cabeça e coluna vertebral, abdómen e membros.

Atendendo ao facto de actualmente se tratar de um problema de relevo, justifica-se a realização deste trabalho, que tem como objectivos rever o conhecimento sobre traumatismos torácicos graves e lesões associadas no que diz respeito a fisiopatologia, mecanismos de lesão, epidemiologia, diagnóstico e abordagem inicial e, por último, estudar através de uma análise descritiva, os casos de traumatismos torácicos graves admitidos durante o ano de 2010 no Serviço de Medicina Intensiva dos HUC.

O funcionamento normal dos órgãos torácicos está intrinsecamente relacionado com a normal compartimentação anatómica do tórax. O traumatismo de um dos órgãos ou estruturas implica a alteração da função de outros, interrompendo os normais mecanismos fisiológicos e dando origem a sinais clínicos.

Apesar de frequentemente associado a população mais jovem e activa, principalmente por acidentes de viação e violência urbana, a incidência é também significativa ao nível da população mais idosa, não só devido aos acidentes de viação mas também a quedas de altura.

Na maioria dos traumatismos torácicos, os exames complementares de diagnóstico para avaliar todas as lesões envolvidas bem como o tratamento precoce são

fundamentais para evitar complicações posteriormente. É extremamente útil perceber os mecanismos de traumatismo, prever o risco de vida subjacente, chegar ao diagnóstico correcto e optar por uma abordagem prudente com base no estado hemodinâmico do doente.

O conhecimento da epidemiologia do trauma permite por um lado procurar melhorar o desempenho na abordagem do trauma grave e, por outro, caminhar no sentido da prevenção das lesões traumáticas, das complicações subjacentes e da elevada morbi-mortalidade que lhes são associadas.

**Palavras-chave:** Traumatismo torácico grave; Politraumatizado; Unidade de Cuidados Intensivos; Ventilação artificial.

**ABSTRACT**

Trauma is an increasing and significant problem of public health and a major cause of morbidity and mortality worldwide.

Chest trauma stands out not only for its high incidence but also because of the increase of severity and mortality of the associated injuries. Chest injuries cover the spectrum from trivial to lethal, and often exceed anatomic limits and are associated with head, neck, abdomen or limbs trauma.

Therefore, this study, whose aim is to revise the knowledge of severe chest trauma and associated injuries focusing on pathophysiology, mechanisms of injury, epidemiology, diagnosis, general management and finally a descriptive study of severe chest trauma cases admitted in the year of 2010 in the intensive care unit of HUC, becomes appropriate, considering the relevance of this issue.

The normal functions of the chest organs depend on normal anatomic subdivision. An injury of a thoracic organ or structure changes the function of the others, disrupting normal physiological mechanisms and giving rise to clinical signs.

Severe chest trauma is often associated with young and working people because of traffic accidents and urban violence. However incidence is also significant in older people, not only because of traffic accidents but also of falls from high places.

In most of chest traumas, diagnosis assessment and imaging studies to evaluate all injuries associated and early management are fundamental to avoid posterior complications. It is extremely useful to understand trauma mechanisms, to foresee underlying life-threatening signs, to reach the right diagnosis and to opt for doing a careful management according to the hemodynamic status of patient.

Knowledge of trauma epidemiology is important to try to improve management and to prevent traumatic injuries, its complications and high morbidity and mortality associated.

**Key-words:** Severe chest trauma; Polytrauma; Intensive Care Unit; Artificial ventilation.

**ÍNDICE**

<b>ÍNDICE DE IMAGENS .....</b>	<b>8</b>
<b>ÍNDICE DE TABELAS.....</b>	<b>10</b>
<b>INTRODUÇÃO .....</b>	<b>12</b>
<b>OBJECTIVOS .....</b>	<b>15</b>
<b>I. Anatomia e Fisiopatologia .....</b>	<b>16</b>
<b>II. Classificação dos Traumatismos Torácicos e Mecanismos de Lesão.....</b>	<b>20</b>
<b>III. Dados Epidemiológicos.....</b>	<b>23</b>
<b>IV. Lesões Específicas .....</b>	<b>27</b>
<b>a) Lesões da Parede Torácica.....</b>	<b>27</b>
a.1) Fracturas da grelha costal.....	27
a.2) Retalho costal móvel ou <i>volet</i> costal.....	30
a.3) Fracturas da clavícula.....	32
a.4) Fracturas do esterno e luxação esternoclavicular.....	33
a.5) Fracturas da escápula e dissociação escapulo-torácica .....	35
<b>b) Lesões do Espaço Pleural.....</b>	<b>37</b>
b.1) Pneumotórax .....	37
b.2) Hemotórax .....	41
b.3) Quilotórax .....	44
<b>c) Lesões do Parênquima Pulmonar.....</b>	<b>45</b>

d) Lesões Cardíacas .....	50
e) Lesões Intratorácicas Associadas .....	56
e.1) Lesões Traqueobrônquicas.....	56
e.2) Ruptura esofágica.....	58
e.3) Lesões da aorta e grandes vasos mediastínicos.....	60
e.4) Lesões diafragmáticas .....	63
<b>V. Lesões Intra-abdominais Associadas ao Traumatismo Torácico Grave .....</b>	<b>68</b>
a) Lesão Esplénica.....	68
b) Lesão Hepática.....	71
b) Lesão de Viscera Oca .....	74
<b>VI. Abordagem Inicial do Doente com Traumatismo Torácico Grave .....</b>	<b>77</b>
<b>VII. Estudo Descritivo de uma Amostra de Doentes com Traumatismos Torácicos Graves, Internados no Ano de 2010, no Serviço de Medicina Intensiva do CHUC ....</b>	
a) Material e Métodos .....	81
b) Resultados .....	81
<b>VIII. Discussão e Conclusões .....</b>	<b>92</b>
<b>AGRADECIMENTOS .....</b>	<b>98</b>
<b>REFERÊNCIAS/ BIBLIOGRAFIA .....</b>	<b>99</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>107</b>



**ÍNDICE DE IMAGENS**

<b>Figura 1</b> - Principais factores envolvidos na fisiopatologia do traumatismo torácico ...	19
<b>Figura 2</b> – Radiografia torácica de traumatismo penetrante por arma branca (faca) (Imagem cedida pelo Serviço de Medicina Intensiva dos CHUC).....	22
<b>Figura 3</b> – Percentagem de mortalidade e anos de vida perdidos por morte prematura, devido a lesões traumáticas acidentais, no ano de 2004, de acordo com a estimativa por região da Organização Mundial de Saúde (Retirado de Chandran et al, 2010).....	25
<b>Figura 4</b> – Tomografia computadorizada com reconstrução tridimensional de fracturas de costelas (Imagem cedida do Serviço de Medicina Intensiva do CHUC). ....	28
<b>Figura 5</b> – Tomografia computadorizada de traumatismos torácico com pneumotórax anterior (Imagem cedida pelo Serviço de Medicina Intensiva do CHUC).....	39
<b>Figura 6</b> – Radiografia torácica de traumatismo torácico com pneumotórax, já com dreno á direita, sendo possível visualizar também enfisema subcutâneo (Imagem cedida pelo Serviço de Medicina Intensiva do CHUC). ....	40
<b>Figura 7</b> – Distribuição dos casos de acordo com o sexo dos doentes.....	81
<b>Figura 8</b> – Distribuição de casos de acordo com a idade e sexo dos doentes em estudo. As classes de idades foram definidas de acordo com as utilizadas no <i>The Injury Chart Book 2002</i> da Organização Mundial de Saúde. ....	82
<b>Figura 9</b> – Causa dos traumatismos.....	83
<b>Figura 10</b> – Lesões associadas aos traumatismos torácicos (CE/C.cervical: Crânio- encefálico/Coluna cervical) .....	84

**Figura 11** –Distribuição dos casos de acordo com o tipo de ventilação na admissão ao Serviço de Urgência.....88

**Figura 12** – Distribuição dos casos de acordo com a presença de complicações durante o internamento no Serviço de Medicina Intensiva dos CHUC.....89

**Figura 13** – Distribuição dos casos de acordo com as complicações associadas .....90

**Figura 14** – Distribuição dos casos de acordo com as condições de alta..... 91

**ÍNDICE DE TABELAS**

<b>Tabela 1</b> - Mecanismos e padrões de traumatismo torácico fechado (Adaptado de Hunt et al, 2006).....	21
<b>Tabela 2</b> - Classificação de Allman das fracturas da clavícula e incidência associada (Landine et al, 2001).....	32
<b>Tabela 3</b> - Classificação das lacerações pulmonares segundo Wagner et al, 1988 .....	48
<b>Tabela 4</b> - Escala de Traumatismo Cardíaco da American Association for the Surgery of Trauma (Adaptado de Berg et al, 2011).....	51
<b>Tabela 5</b> - Classificação das lesões esplénicas segundo a AAST (Adaptado de Malaki and Mangat, 2011).....	70
<b>Tabela 6</b> - Classificação das lesões hepáticas, segundo a AAST (Adaptado de Malaki and Mangat, 2011).....	73
<b>Tabela 7</b> - Principais Lesões torácicas (Adaptado de Shirley, 2005) .....	77
<b>Tabela 8</b> - Caracterização da amostra relativamente à idade.....	82
<b>Tabela 9</b> - Distribuição dos casos de acordo com as estruturas ósseas torácicas envolvidas.....	85
<b>Tabela 10</b> - Distribuição dos casos de acordo com as lesões intratorácicas presentes...	85
<b>Tabela 11.</b> Distribuição dos casos de acordo com a condição da cavidade pleural.....	86

<b>Tabela 12</b> - Distribuição dos casos de acordo com as lesões abdominais associadas ao traumatismo torácico grave .....	87
<b>Tabela 13</b> - Caracterização da amostra em estudo relativamente ao SAPS II.....	87
<b>Tabela 14</b> -Caracterização da amostra relativamente ao tempo de ventilação artificial.	88
<b>Tabela 15</b> - Caracterização da amostra relativamente à duração do internamento.....	89

## INTRODUÇÃO

Ao longo da sua evolução, a espécie humana esteve sempre exposta a traumatismos mortais ou com relativa morbidade associada, decorrentes de conflitos com outros indivíduos ou da interacção com o meio. Neste contexto, é incontornável a relevância do contributo do Trauma na selecção natural dos mais resistentes, impelindo a uma progressiva e morosa adaptação orgânica do Homem, no sentido de aperfeiçoar a sua defesa e garantir a sobrevivência. As respostas hemodinâmica, celular e metabólica à agressão são os exemplos mais evidentes desta crescente integração orgânica (Biolini, 1997).

No entanto, tem-se assistido a avanços científicos e tecnológicos explosivos que ao permitirem uma melhor compreensão da fisiopatologia da agressão, um reconhecimento precoce das lesões associadas e um aperfeiçoamento dos recursos terapêuticos, têm substituído a selecção natural levada a cabo pela natureza. Assim, aparentemente poder-se-ia pensar que o Trauma é uma patologia que gradualmente vai sendo dominada e cuja morbidade e mortalidade vai decrescendo.

Sabe-se, porém, que o Trauma constitui um grande flagelo de saúde pública a nível mundial e uma das epidemias do século XX e XXI, correspondendo à principal causa de morte nas primeiras quatro décadas de vida (Bilkovski et al, 2004).

O traumatismo torácico destaca-se não só pela sua elevada incidência mas também pelo aumento da gravidade e da mortalidade das lesões associadas. Isto deve-se sobretudo ao aumento do número e poder energético dos mecanismos lesivos, como por exemplo a crescente velocidade dos automóveis, apesar do esforço da indústria automóvel para aumentar a segurança. A persistência de níveis desmedidos de violência

urbana e os conflitos sociais, os acidentes laborais ou domésticos amplificam também este problema (Gilart, et al 2011).

O espectro de lesões é variável, desde um prognóstico benigno ao risco de vida. O tórax aloja órgãos de importância vital, nomeadamente coração, pulmões e grandes vasos, cujas lesões podem ser potencialmente graves e rapidamente conduzirem à morte.

Os traumatismos torácicos podem existir isolados mas não raramente, ultrapassam os limites anatómicos, ocorrendo associados a lesões traumáticas de outros segmentos corporais, sobretudo dos segmentos cranioencefálico, coluna cervical, abdómen e membros o que lhe aumenta em muito a sua complexidade e gravidade.

Na maioria dos traumatismos torácicos, os exames complementares de diagnóstico para avaliar todas as lesões envolvidas bem como o tratamento precoce são fundamentais para evitar complicações posteriormente. É extremamente útil perceber os mecanismos de traumatismo, prever o risco de vida subjacente, chegar ao diagnóstico correcto e optar por uma abordagem prudente do traumatismo torácico e das lesões associadas (McGillicuddy et al, 2007).

A avaliação inicial do traumatismo torácico, nos últimos anos tem-se tornado mais padronizada devido à aplicação global da metodologia A.T.L.S. (Advanced Trauma Life Support – Suporte avançado de Vida no Trauma) desenvolvida inicialmente pelo Colégio Americano de Cirurgiões, que tem sido largamente disseminada e praticada ao longo dos últimos anos.

Cada vez mais existe a percepção de que, quer as lesões acidentais quer intencionais são eventos evitáveis e não frutos do acaso, pelo que os traumatismos e as suas implicações na saúde exigem particular atenção, implicando o desenvolvimento de políticas de saúde pública e a adopção de estratégias preventivas.

Proponho-me assim, a realizar uma revisão bibliográfica sobre Traumatismos Torácicos graves e lesões associadas, bem como um estudo descritivo de uma amostra, referente a um ano de casos de Traumatismos Torácicos graves internados no Serviço de Medicina Intensiva dos CHUC.

## **OBJECTIVOS**

- Rever o conhecimento sobre Traumatismos Torácicos graves e lesões associadas;
- Reconhecer os traumatismos torácicos como uma causa de elevada mortalidade e morbilidade;
- Valorizar a abordagem atempada e correcta do traumatizado torácico;
- Estudo descritivo de uma amostra, referente a ano de casos de Traumatismos torácicos graves, internados no Serviço de Medicina Intensiva dos CHUC.



## I. Anatomia e Fisiopatologia

A caixa torácica é uma estrutura ósseo-cartilaginosa, semi-rígida, que aloja e protege órgãos de importância vital na respiração e circulação do corpo humano.

Qualquer um dos órgãos contidos na cavidade torácica pode ser atingido quando de um traumatismo, dependendo do seu mecanismo, trajetória e magnitude.

O funcionamento normal dos órgãos torácicos está intrinsecamente relacionado com a normal compartimentação anatômica do tórax. O traumatismo de um dos órgãos ou estruturas implica a alteração da função de outros, interrompendo os normais mecanismos fisiológicos e dando origem a sinais clínicos (Kramer, 2002).

A lesão de estruturas torácicas ósseas, por exemplo por fracturas de costelas e/ou esterno, destabiliza a caixa torácica e impossibilita de forma considerável os mecanismos de respiração espontânea (Richter et al, 2011). Se a analgesia for inadequada, verifica-se uma tendência para a hipoventilação como forma de imobilização da fractura, havendo uma diminuição da função respiratória.

O *volet* costal que ocorre quando há fractura de pelo menos duas costelas consecutivas, com no mínimo dois pontos de instabilidade, origina um segmento flutuante da parede torácica. Consequentemente, verifica-se uma respiração paradoxal que conduz à hipoventilação, não pela dor subjacente mas pela dificuldade em se gerar um gradiente de pressão inspiratória sub-atmosférica, podendo ter como sequelas atelectasias (Kramer, 2002).

A presença simultânea de contusão pulmonar, do aumento da permeabilidade capilar na área lesada e de alterações ao nível da composição do surfactante, conduz a uma lenta e progressiva insuficiência respiratória (Richter et al, 2011).

Os distúrbios de difusão, a redução da compliance pulmonar e da capacidade residual funcional pulmonar originam shunt intrapulmonar, causando um aumento da PaCO<sub>2</sub> e diminuição da PaO<sub>2</sub> (Richter et al, 2011).

A aspiração de sangue e/ou de conteúdo gástrico, a embolia gorda pulmonar devido a fracturas de ossos longos e a concomitância de Síndrome de Resposta Inflamatória Sistémica, exacerba os défices respiratórios, podendo levar a traumatismo grave do pulmão ou a Síndrome de Dificuldade Respiratória do Adulto (Tomlinson et al, 2002, Richter et al, 2011).

A presença de pneumotórax hipertensivo, de tamponamento cardíaco ou hemorragia maciça pode diminuir o preenchimento ventricular, ocorrendo uma diminuição acentuada do débito cardíaco com potencial risco de vida. As lesões intracardíacas, a contusão do miocárdio e a existência de arritmias concomitantes podem também levar à diminuição do débito cardíaco (Richter et al, 2011).

Assim, pode concluir-se que as principais consequências do traumatismo torácico resultam directamente dos efeitos combinados das alterações da função respiratória e hemodinâmica (Kramer, 2002 e Hunt et al, 2006).

De um modo geral é aceite que a fisiopatologia do trauma torácico se baseia em três factores nomeadamente hipoxia, hipercapnia e acidose, podendo estar presentes factores externos agravantes como a hipotermia.

A hipoxia condiciona uma oferta inadequada aos tecidos, causada por obstrução das vias aéreas, por alteração da pressão intratorácica, por desproporção da ventilação/perfusão pulmonar e eventualmente por hipovolémia.

A hipercapnia pode resultar de ventilação inadequada, por diminuição do estado de consciência ou de intoxicação exógena por álcool ou drogas.

A acidose metabólica, por sua vez, deve-se essencialmente à produção de ácido láctico e de outros produtos do metabolismo anaeróbio por hipoperfusão dos tecidos, decorrente de perda sanguínea. Nos doentes com contusão pulmonar pode também haver concomitantemente um componente de acidose respiratória por inadequada eliminação de CO<sub>2</sub> (Wong et al, 2006).

A hipotermia, condição caracterizada por temperatura central inferior a 35.º C pode ter na base do seu desenvolvimento o choque hipovolémico, que diminuindo a oxigenação tecidual, condiciona diminuição da produção de calor; as lesões concomitantes do sistema nervoso central, que podem afectar a termorregulação; a imobilização do doente; as variações da temperatura ambiental e a fluidoterapia maciça na reanimação (Wong et al, 2006).

A acidose e a hipotermia, têm posteriormente um papel determinante no desenvolvimento de coagulopatia, um importante factor preditivo de mortalidade (Júnior et al, 2007) mais comum nos politraumatizados graves. Muitas das enzimas e factores de coagulação são dependentes do pH, pelo que na presença de acidose metabólica a actividade destes é diminuída. A hipotermia afecta a cascata da coagulação através de alterações endoteliais e da inibição da actividade das enzimas envolvidas na função das plaquetas e no sistema fibrinolítico.

A coagulopatia corresponde à incapacidade de o sangue manter um estado normal de coagulação, que permita uma hemostase adequada em resposta a uma lesão tecidual. Esta falência pode resultar de depleção, diluição ou inactivação dos factores de coagulação. Pode manifestar-se sob a forma de hemorragia contínua e difusa com origem nas áreas traumatizadas ou dissecadas cirurgicamente, e também nos pontos de inserção de cateteres e nas mucosas. Na maior parte das vezes, este distúrbio é de difícil

controlo e quando não é corrigido, pode levar inevitavelmente à morte por hemorragia maciça (Wong et al, 2006, Júnior et al, 2007).

Em suma, os traumatismos torácicos implicam lesões com risco iminente de vida, quer anteriormente à admissão hospitalar quer tardiamente pela presença de sequelas, pelo que a compreensão da anatomia torácica e a fisiopatologia (Fig.1) subjacente ao traumatismo são aspectos fundamentais para o diagnóstico precoce e para uma abordagem célere.



**Figura 1.** Principais factores envolvidos na fisiopatologia do traumatismo torácico.

## II. Classificação dos Traumatismos Torácicos e Mecanismos de Lesão

Classicamente os traumatismos torácicos podem dividir-se em abertos e fechados, consoante exista ou não solução de continuidade da parede torácica (Godinho, 2006).

Os traumatismos fechados podem ser causados por mecanismos directos e indirectos (Canoves et al, 2006) (Tabela 1).

Nos traumatismos directos a caixa torácica sofre acção de objectos em movimento ou embate numa estrutura fixa, absorvendo o impacto e transmitindo-o às vísceras. Geralmente provoca uma lesão limitada.

Nos traumatismos indirectos podem estar subjacentes mecanismos de compressão, contusão e um mecanismo reflexo.

Nas lesões por compressão (esmagamento) verifica-se um aumento da pressão intra-torácica. É muito comum em soterramentos, explosões, escavações, etc. Origina lesões mais graves e difusas, ao nível pulmonar e cardiovascular. Se a compressão for prolongada pode causar asfixia traumática.

O mecanismo de contusão é muito comum em acidentes de viação e quedas de grandes alturas. O choque frontal contra um obstáculo, como por exemplo o volante de um automóvel, causa a rápida desaceleração da caixa torácica, contrariamente aos órgãos intra-torácicos que pela resistência da inércia continuam a movimentar-se. As forças de cisalhamento, produzidas a diferentes velocidades e em sentidos opostos podem causar danos viscerais e vasculares (Hunt et al, 2006). No local de impacto, no pulmão e/ou coração desenvolve-se um processo inflamatório.

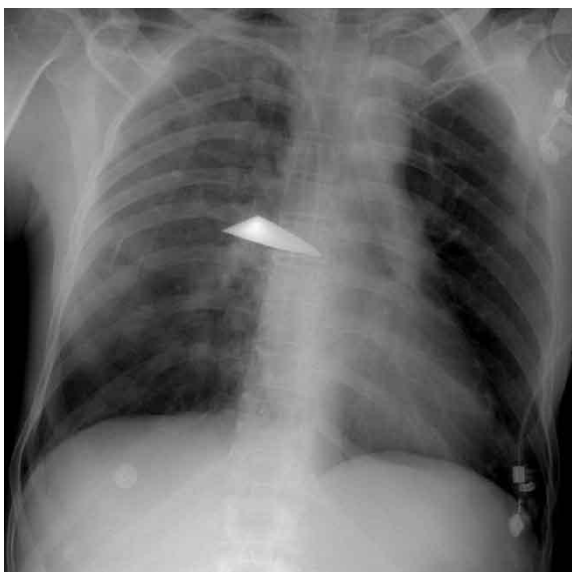
**Tabela 1.** Mecanismos e padrões de traumatismo torácico fechado (Adaptado de Hunt et al, 2006).

Mecanismo	Lesão na parede torácica	Lesões torácicas viscerais possíveis	Lesões comuns associadas
<b>Directo</b>	<b>Lateral:</b> Fracturas de costelas unilaterais <b>Anterior:</b> Fractura do esterno	Contusão pulmonar Contusão cardíaca	Laceração fígado/baço se costelas inferiores envolvidas; Lesões maxilo-faciais.
<b>Compressão</b>	<b>Ântero-posterior:</b> Fracturas de costelas bilaterais com ou sem <i>volet</i> anterior <b>Lateral:</b> Fracturas ipsilaterais com ou sem <i>volet</i> ; possíveis fracturas contralaterais.	Ruptura brônquios Contusão cardíaca Contusão pulmonar	Fractura da coluna torácica; Laceração fígado/baço.
<b>Contusão</b>	Parede torácica geralmente intacta com ou sem fractura do esterno com ou sem <i>volet</i> anterior	Ruptura aórtica; Contusão cardíaca; Ruptura traqueobrônquica; Ruptura diafragma.	Lesões cranianas e maxilo-faciais; Fracturas coluna cervical; Laceração fígado/baço; Fractura de ossos longos.

O mecanismo reflexo (Godinho, 2006) deve-se ao facto de a vítima, na iminência do trauma, com o objectivo de se proteger, poder sustentar a respiração, fechando a glote e contraindo os músculos torácicos, aumentando demasiado a pressão intratorácica. Aquando do choque, a energia de compressão faz com que haja um incremento da pressão, podendo provocar a ruptura do parênquima pulmonar, da traqueia e dos brônquios.

Os traumatismos abertos incluem as feridas superficiais, não penetrantes, e as feridas penetrantes em que se estabelece uma solução de continuidade com a cavidade pleural e que podem lesar a pleura, pulmão e coração (Godinho, 2006).

Os traumatismos penetrantes ocorrem na sua maioria por arma branca ou arma de fogo. Enquanto as lesões por arma branca tendem a estar associadas a uma baixa energia cinética e a ser menos letais, uma vez que a lesão que causam se restringe a uma área limitada, nos danos por arma de fogo tudo depende do trajecto do projectil que nem sempre é fácil de prever, pois dão origem a lesões mais tortuosas e irregulares, sendo por isso mais graves e de difícil tratamento (Hunt et al, 2006).



**Figura 2.** Radiografia torácica de traumatismo penetrante por arma branca (faca)  
(Imagem cedida pelo Serviço de Medicina Intensiva dos CHUC).

### III. Dados Epidemiológicos

O Trauma constitui um crescente e significativo problema de saúde a nível mundial. A cada dia morrem 16 000 pessoas em contexto de trauma e por cada pessoa que morre, vários milhares sofrem traumatismos, muitos deles com sequelas permanentes (Chandran et al, 2010).

Globalmente, as lesões traumáticas acidentais constituem a sexta causa de morte e a quinta causa de morbilidade moderada a grave (Søreide, 2009). Contudo, ao considerar as lesões acidentais e intencionais, os traumatismos correspondem à principal causa de morte nas primeiras quatro décadas de vida, ocupando o terceiro lugar ao considerar todas as faixas etárias (Bilkovski et al, 2004).

De um modo geral, a mortalidade por traumatismo no sexo masculino corresponde ao dobro em relação ao sexo feminino. No que diz respeito a traumatismos por acidentes de viação e violência interpessoal, a mortalidade no sexo masculino é cerca de 3 vezes superior comparativamente ao sexo feminino (Peden et al, 2002).

Nas mulheres, verifica-se uma maior proporção de mortes em idades muito jovens ou em idosas, enquanto 47% das mortes nos homens ocorrem entre os 15 e os 44 anos (Chandran et al, 2010).

Os acidentes de viação são a principal causa de mortalidade associada a traumatismos. São responsáveis por 1,3 milhões de mortes, anualmente, em todo o mundo, um impressionante valor de 148 mortes por hora. Esse valor ascende para 45 milhões, mais de 2000 pessoas por hora, quando se têm em conta os indivíduos que devido a acidentes de viação ficaram com incapacidade moderada a grave (Søreide, 2009, Chandran et al, 2010).



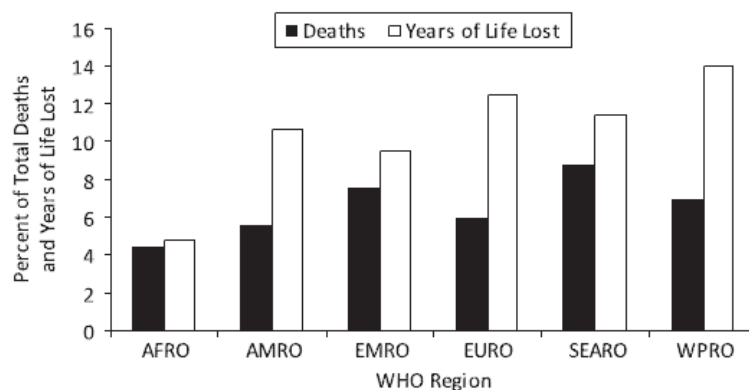
Atendendo ao aumento do número de veículos motorizados em circulação, assim como da sua velocidade, os traumatismos por acidentes de viação têm tendência para aumentar. A Organização Mundial de Saúde estima que se no ano de 2004 os acidentes de viação correspondiam à nona causa de morte, correspondendo a 2,2% das mortes, em 2030 ocuparão o quinto lugar nas causas de morte, sendo responsáveis por 3,6% da mortalidade global (Chandran et al, 2010).

A incidência de lesões traumáticas a nível mundial apresenta uma distribuição desproporcional, concentrando-se sobretudo nos países de baixo e médio rendimento, nos quais no ano de 2004, segundo a Organização Mundial de Saúde, ocorreram mais de 91% das mortes por traumatismos e 94% de perda de DALY (Disability Adjusted Life Years lost – Anos de Vida Perdidos Ajustados por Incapacidade) (Chandran et al, 2010).

Um DALY equivale a um ano de vida “saudável” perdido, calculado pela soma dos Anos de Vida Perdidos por Morte Prematura (YLL- Years of Life Lost) com os Anos de Vida Perdidos por Incapacidade (YLD- Years Lost due to Disability) para cada doença. Os Anos de Vida Perdidos por Morte Prematura (YLL) calculam-se multiplicando o número de mortes pela esperança de vida, aquando da idade em que ocorreu a morte, pelo que os YLL são superiores quando as mortes ocorrem mais cedo.

Para a maioria das regiões, as lesões traumáticas acidentais implicam uma maior proporção de anos de vida perdidos por morte prematura (YLL) do que o total de mortes, uma vez que os traumatismos ocorrem essencialmente na população jovem e, por conseguinte, resulta um maior número de anos de vida perdidos por morte prematura do que patologias que causam um elevado número de mortes mas afectam uma população mais idosa (Figura 2). Por exemplo, na Europa, as lesões traumáticas acidentais representam mais de 6% das mortes mas mais de 12 % de anos de vida

perdidos por morte prematura. No caso da região Africana, representam 4% das mortes e de anos de vida perdidos por morte prematura, pois coexistem imensas patologias infecciosas que causam a morte na população jovem e que condicionam uma perda de anos de vida por morte prematura semelhante às lesões acidentais por traumatismos (Chandran et al, 2010).



**Legenda:**

AFRO- Região Africana; AMRO- Região Americana; EMRO- Região Oriental do Mediterrâneo  
EURO- Região Europeia; SEARO- Região do Sudeste Asiático; WHO- Organização Mundial de Saúde; WPRO- Região ocidental do Pacífico

**Figura 3.** Percentagem de mortalidade e anos de vida perdidos por morte prematura, devido a lesões traumáticas acidentais, no ano de 2004, de acordo com a estimativa por região da Organização Mundial de Saúde (Retirado de Chandran et al, 2010).

No que diz respeito aos mecanismos de lesão, a prevalência destes varia conforme a região em causa. Assim, fora das zonas de guerra e áreas de conflitos armados os traumatismos penetrantes ocorrem em pequena percentagem, tipicamente inferior a 15% (Søreide, 2009). No entanto, tem-se verificado uma epidemia urbana de traumatismos penetrantes por aquisição de armas de fogo por civis nos Estados Unidos da América que implica um aumento deste valor para 20-45% nos EUA, atingindo os

60% na África do Sul. Relativamente às lesões por arma branca, a incidência é semelhante nos EUA e no Reino Unido. Na Europa, a distribuição é desigual, sendo de um modo geral superior em Portugal e em Espanha, e inferior nos países nórdicos e na Grécia (Søreide, 2009).

Nos traumatismos fechados, verifica-se um predomínio de lesões cranianas graves, torácicas e dos membros. Nos traumatismos penetrantes graves, por sua vez, encontram-se mais frequentemente lesões torácicas e abdominais (Søreide, 2009).

Estima-se que os traumatismos torácicos representem aproximadamente 8% da totalidade dos episódios hospitalares por trauma, constituindo uma significativa causa de morbidade e mortalidade na sociedade ocidental. Os traumatismos torácicos graves estão associados a cerca de 70 a 90% dos casos de politraumatizados (Canoves et al, 2006).

Os acidentes de viação constituem a principal causa dos traumatismos torácicos (90%), existindo outras causas possíveis como as quedas, os acidentes de trabalho e actividades recreativas que apesar de menos comuns, são substanciais (Canoves et al, 2006).

A morbidade associada aos traumatismos torácicos é superior a 35% e a mortalidade aproximadamente de 15,5% (Canoves et al, 2006).

Nos Estados Unidos da América, onde existem dados mais fiáveis, os traumatismos torácicos fechados correspondem directamente a 20-25% das mortes por trauma e em 50% dos casos contribuem de forma considerável (Gilart et al, 2011).

#### IV. Lesões Específicas

##### a) Lesões da Parede Torácica

###### a.1) Fracturas da Grelha Costal

As fracturas da grelha costal são a lesão mais frequente nos traumatismos torácicos com uma incidência que varia entre os 35 e os 40% (Liman et al, 2003, Gilart et al, 2011).

Apesar de isoladamente não terem grande significado, constituem um indicador importante da gravidade dos traumatismos torácicos, traduzindo a elevada quantidade de energia absorvida pela parede torácica (Gilart et al, 2011).

A localização de fracturas costais auxiliam na identificação de potenciais lesões subjacentes de órgãos específicos.

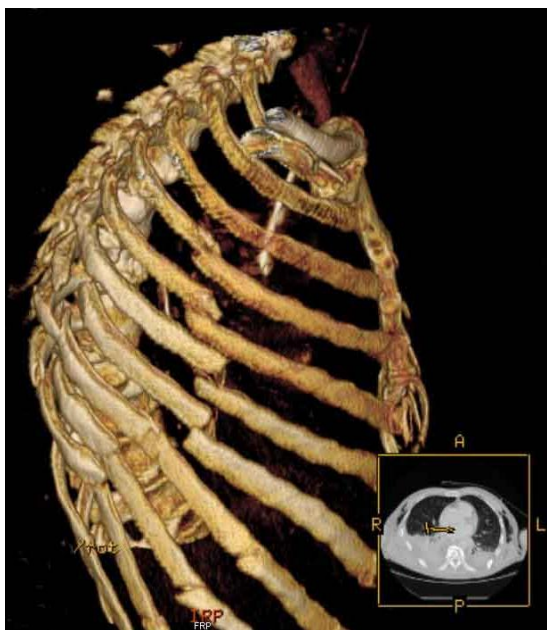
As fracturas da 1.<sup>a</sup>, 2.<sup>a</sup> ou 3.<sup>a</sup> costelas, por estarem parcialmente protegidas pela clavícula, escápula e musculatura da parede torácica superior, implicam um traumatismo de elevada energia, devendo fazer o clínico suspeitar de eventuais lesões vasculares torácicas. Contrariamente ao que se acreditava, a fractura das costelas supra-referidas não está associada a um aumento da incidência de traumatismo da aorta (Wanek et al, 2004). Contudo, nestes casos, a lesão do plexo braquial e das veias subclávias ocorre em cerca 3 % a 15% (Miller, 2006).

A presença de fracturas ao nível da 10.<sup>a</sup>, 11.<sup>a</sup> e 12.<sup>a</sup> costelas estão frequentemente associadas a traumatismo hepático, esplénico ou renal. Pneumotórax, hemotórax e hematomas extrapleurais são lesões que podem resultar de fractura de qualquer uma destas costelas (Sangster et al, 2007).

As fracturas mais frequentes ocorrem entre o 4.º e 9.º arcos costais e a grande maioria são póstero-laterais, havendo uma ligeira tendência para o lado esquerdo (Ullman et al, 2003).

Ao exame físico frequentemente estão presentes deformidades torácicas e a palpação é dolorosa em certos pontos do tórax. Os doentes manifestam também dor com os movimentos respiratórios.

Cerca de 50% das fracturas costais são detectáveis à radiografia torácica. Nos doentes cujas fracturas já estão diagnosticadas pelo exame físico, a radiografia é uma mais-valia para detecção de lesões intra-torácicas associadas (Ullman et al, 2003).



**Figura 4.** Tomografia computadorizada com reconstrução tridimensional de fracturas de costelas (Imagem cedida pelo Serviço de Medicina Intensiva do CHUC).

Um estudo feito por Livingston et al (2008) mostrou que a presença de uma única fractura detectada por radiografia torácica, implica um aumento de 4 vezes na mortalidade dos doentes. Verificaram que a mortalidade dos doentes vai aumentando

gradativamente quando o número de fracturas é igual ou superior a 5, concluindo que há um grande incremento da mortalidade na presença de 7 ou mais fracturas. No entanto, recorrendo à tomografia computadorizada do tórax, o mesmo não se verificou. Neste caso constatou-se que há um aumento na mortalidade se estão presentes 2 ou 3 fracturas mas não se verificam alterações significativas até às 9 fracturas ou mais.

A negligência na detecção de fracturas costais pela presença de outras patologias, a não existência de um seguimento e tratamento adequados pode levar a um aumento da morbidade e da mortalidade subjacentes. A idade avançada, o elevado número de fracturas costais, eventuais complicações e lesões torácicas associadas são factores que aumentam o risco de mortalidade (Liman et al, 2003, Loftipour et al, 2009).

Na população idosa, a osteoporose, a perda de massa muscular e a presença de comorbilidades não só diminuem o limiar de força necessária para causar fracturas ao nível da grelha costal, como também reduzem as reservas fisiológicas para ultrapassar as lesões (Wanek et al, 2004).

Se os idosos têm uma maior tendência para as fracturas costais pela diminuição da compliance da caixa torácica, já as crianças devido à imaturidade óssea apresentam uma maior flexibilidade, podendo ocorrer traumatismo pulmonar severo mesmo na ausência de fracturas costais. Deste modo, as fracturas neste grupo de doentes são reveladoras de um traumatismo de elevada transferência de energia (Mayberry 2000, Wanek et al, 2004).

A dor inerente às fracturas das costelas provoca restrição à ventilação e acumulação de secreções traqueobrônquicas. Se adicionalmente se verifica a presença de atelectasia e pneumonia, o quadro clínico pode agravar, principalmente em doentes com patologia pulmonar prévia (O'Connor and Adamski, 2010).

Assim, o tratamento consiste essencialmente numa correcta analgesia, na realização de cinesioterapia respiratória precoce e na hidratação adequada, facilitando assim a respiração profunda e a mobilização de secreções (Canoves et al, 2006).

### **a.2) Retalho Costal Móvel ou *Volet* Costal**

O *volet* costal define-se anatomicamente pela presença de dois ou mais focos de fractura em 2 ou mais costelas consecutivas (Qasim and Gwinnutt, 2009), com associação ou não de fractura do esterno (Sangster et al, 2007). Consequentemente, forma-se um segmento livre e flutuante, que se move independentemente e em direcção contrária à restante parede torácica durante a respiração espontânea.

Este movimento do segmento flutuante, descrito habitualmente como respiração paradoxal, impede o desenvolvimento de pressão negativa intratorácica durante a inspiração e de uma pressão positiva das vias aéreas aquando da expiração, diminuindo o volume corrente (Waneck et al, 2004, Sangster et al, 2007).

A presença de *volet* costal indica um traumatismo de elevada energia, existindo no entanto, duas excepções, os idosos e as crianças, pelos mesmos motivos que foram referidos em relação à fractura de costelas (Qasim and Gwinnutt, 2009). Pela elevada quantidade de energia cinética envolvida é então importante ter a noção que para além da alteração da dinâmica pulmonar, frequentemente estão associadas outras lesões com risco iminente de vida, pelo que devem ser identificadas e tratadas concomitantemente.

Nos doentes não intubados, a interrupção da mecânica normal da parede torácica diminui o volume corrente e a eficácia do mecanismo de tosse com consequente predisposição para acumulação da expectoração, atelectasia e pneumonia. Se ao *volet*

costal se associar contusão pulmonar há um risco acrescido de desenvolvimento de obstrução brônquica e shunt intrapulmonar (Wanek and Mayberry, 2004).

O diagnóstico é feito na maioria dos casos observando o movimento paradoxal do segmento afectado durante a respiração espontânea do doente que pode ser acentuado quando tosem ou fazem uma expiração forçada (Ullman et al, 2003). Os principais sintomas são a dor torácica e a dispneia.

Nos doentes sob ventilação artificial, é necessário um elevado grau de suspeição, podendo palpar-se crepitações e fracturas na parede torácica que impliquem rever os achados da radiografia torácica ou tomografia computadorizada (Wanek and Mayberry, 2004).

Mais de metade dos casos culmina em insuficiência respiratória que requer suporte ventilatório. Uma percentagem pequena de doentes com retalho móvel sem lesões associadas pode evoluir de forma satisfatória através de analgesia e cinesioterapia respiratória (O'Connor and Adamski, 2011).

Comparativamente às múltiplas fracturas de costelas, o *volet* costal está associado a uma maior mortalidade e morbidade. Doentes com segmentos flutuantes apresentam períodos de internamento superiores, requerem mais frequentemente ventilação artificial e têm um maior risco de desenvolver complicações respiratórias em relação àqueles com múltiplas fracturas costais (O'Connor and Adamski,2011).

Estima-se que o *volet* costal ocorra entre 1,5 % e 10% de todos os traumatismos torácicos (Liman et al, 2003) com uma mortalidade que varia entre os 12,5 e os 33%, em parte resultante da gravidade das lesões concomitantes (Gunduz et al, 2005).



### a.3) Fracturas da Clavícula

As fracturas da clavícula são frequentes nos doentes vítimas deste tipo de traumatismos. São mais comuns em jovens do sexo masculino e em idosos do sexo feminino (De Giorgi et al, 2011). Apesar de as consequências que delas advêm geralmente terem pouco significado clínico, há que ter a noção que representam lesões resultantes de traumatismo de elevada energia cinética pelo que podem coexistir com outras lesões torácicas (Ho and Gutierrez, 2009).

O mecanismo mais comum de traumatismo da clavícula corresponde à queda (39,6%), sendo que em 12,9 % dos doentes estão presentes simultaneamente outros tipos de lesões (De Giorgi et al, 2011).

A classificação de Allman (Tabela 2) divide as fracturas da clavícula consoante a sua localização.

A maior incidência ao nível do terço médio deve-se ao facto de esta porção apresentar maior fragilidade devido à morfologia em S da clavícula, que condiciona uma maior flexão e torção desta zona e, às variações regionais de porosidade. Por outro lado, as porções lateral e medial encontram-se fixas por ligamentos fortes e músculos que lhes conferem uma maior protecção relativamente à porção média (Landine et al, 2001).

**Tabela 2.** Classificação de Allman das fracturas da clavícula e incidência associada (Landine et al, 2001).

Classificação	Localização da fractura	Incidência
Grupo I	Fractura do terço médio	80%
Grupo II	Fractura do terço lateral	15%
Grupo III	Fractura do terço medial	5%

A simples inspeção e palpação podem permitir o diagnóstico clínico. A radiografia torácica ântero-posterior tem uma elevada sensibilidade para detectar este tipo de fracturas. É importante examinar cuidadosamente a parte vascular do braço homolateral para pesquisar eventual lesão da artéria subclávia, pelo risco substancial de laceração por parte de estruturas mais afiadas resultantes da fractura da clavícula.

A maioria das fracturas da clavícula é tratada através de uma abordagem conservadora. Excepcionalmente, o tratamento cirúrgico pode estar indicado nos casos em que haja envolvimento neurovascular, interposição de tecidos moles, rotação de fragmentos, fracturas expostas, doente com múltiplas lesões e fracturas do terço lateral com lesão ligamentar associada (De Giorgi et al, 2011).

Contudo, alguns estudos demonstraram que ao tratamento conservador pode estar associado um maior risco de disfunção, devido a encurtamento grave do segmento ósseo, a deformidade óssea residual, a perda de força e a dor persistente (De Giorgi et al, 2011). As complicações mais importantes decorrentes das fracturas da clavícula correspondem à pseudoartrose e à consolidação viciosa da fractura (Landine et al, 2001).

#### **a.4) Fracturas do Esterno e Luxação Esternoclavicular**

As fracturas do esterno e a luxação esternoclavicular resultam de traumatismos torácicos fechados de elevado impacto e devem fazer suspeitar de danos internos graves. Juntamente com as fracturas costais e com as fracturas da escápula constituem o conjunto de lesões do esqueleto que podem estar associados à síndrome do cinto de segurança observado em condutores após colisão automóvel.

Na presença de equimoses cutâneas devido ao cinto de segurança, existe um risco associado de 30% de concomitância de traumatismo de órgãos internos e do esqueleto (Sangster et al, 2007).

As fracturas do esterno estão presentes em cerca de 3% a 8% dos doentes sujeitos a traumatismo torácico fechado (Athanasidi et al, 2002). Destes, em 90% dos casos a causa corresponde aos acidentes de viação, resultando fractura do esterno devido ao cinto de segurança e, na ausência deste, por choque com o volante (Sangster et al, 2007).

Geralmente as fracturas ocorrem ao nível do corpo e do manúbrio esternal (Miller, 2006). Se a fractura do esterno condicionar deslocação posterior significativa pode levar a traumatismo cardíaco, estando associada a contusão cardíaca em 20-40% dos casos (Mayberry, 2000). Pode ainda causar hemorragia ao nível do mediastino anterior que não deve ser confundida com hemorragia peri aórtica decorrente de lesão traumática da aorta (Athanasidi et al, 2002).

O diagnóstico pode ser feito através de uma radiografia torácica de incidência lateral, no entanto, o diagnóstico mais frequente é feito pela Tomografia computadorizada (Miller, 2006).

As lesões ao nível da articulação esternoclavicular são raras (Thut et al, 2011). A luxação esternoclavicular provoca dor ao nível da parede torácica anterior, limitação do movimento do ombro e por vezes é possível observar-se deformidade ao nível da articulação (Sangster et al, 2007).

As luxações esternoclaviculares anteriores são mais frequentes e, apesar de terem uma evolução benigna, são um indicador de traumatismo de elevada energia cinética.

O mecanismo de luxação anterior implica a aplicação de força de modo indirecto no ombro com o braço em abdução (Thut et al, 2011).

Mais de dois terços dos doentes apresentam outras lesões, nomeadamente pneumotórax, hemotórax, fracturas de costelas ou contusão pulmonar (Miller, 2006).

Habitualmente são evidentes ao exame físico através da inspecção e palpação, consistindo o tratamento na maior parte das vezes na sedação e redução fechada (Miller, 2006).

Estudos biomecânicos têm mostrado que a força necessária para deslocar posteriormente a clavícula é 50 % maior do que a energia necessária para deslocá-la anteriormente, devido à robustez da cápsula articular posterior (Thut et al, 2011).

A luxação esternoclavicular posterior pode ser o resultado de um traumatismo directo no ombro com orientação medial com o braço em adução e flexão, ou de um traumatismo posterior na porção média da clavícula (Thut et al, 2011).

Geralmente é clínica e radiograficamente oculta, sendo diagnosticada muitas vezes por tomografia computadorizada aquando da pesquisa de outras lesões. Está associada a uma maior morbilidade do que a luxação esternoclavicular anterior, uma vez que a clavícula ao deslocar-se posteriormente pode causar traumatismo em várias estruturas, nomeadamente nos vasos mediastínicos inferiores, nos nervos (plexo braquial e o recorrente laríngeo), no esófago e na traqueia, tendo indicação para redução cirúrgica (Miller, 2006).

#### **a.5) Fracturas da Escápula e Dissociação Escapulo-torácica**

As fracturas isoladas da escápula são raras. Tipicamente são vistas em indivíduos vítimas de acidentes de viação ou de queda do qual resulta traumatismo

torácico grave (Miller, 2006). Representam apenas 1% de todas as fracturas e menos de 5% das fracturas da área do ombro. Ocorre em aproximadamente 3,7% dos doentes vítimas de traumatismo fechado (Baldwin et al, 2008).

Dado que resultam de um impacto de elevada energia, têm sido associadas a outras lesões significativas como contusão pulmonar, fracturas da grelha costal e da clavícula e danos em artérias (axilar, braquial ou subclávia) (Mayberry, 2000, Baldwin et al, 2008).

A maior parte das fracturas da escápula necessitam apenas de tratamento médico, contudo, qualquer fractura que envolva a glenóide ou o colo da escápula necessita de redução aberta e fixação interna, de modo a permitir o movimento normal da escapulo-torácica e a estabilização da cintura escapular (Miller, 2006).

A dissociação escapulo-torácica consiste no deslocamento completo da articulação acrómio-clavicular e do membro superior, com preservação da integridade cutânea (Mirvis, 2005). Trata-se de um traumatismo raro, havendo apenas 62 casos descritos na literatura médica inglesa e alemã (Zelle et al, 2004).

Está sempre associada a interrupção do plexo braquial e a lesão dos nervos subclávios. As lesões vasculares são também comuns e devem pesquisar-se mesmo na presença de pulso periférico palpável que pode dever-se à circulação colateral (Mirvis, 2005).

Relativamente ao diagnóstico, geralmente está presente um hematoma supraclavicular no lado homolateral e a lesão é visível à inspecção. Pode confirmar-se recorrendo à radiografia torácica ou à tomografia computadorizada através das quais é possível verificar um deslocamento lateral completo da escápula e frequentemente uma orientação anómala desta (Gavelli et al, 2002, Mirvis, 2005).

No que diz respeito ao tratamento, muitos autores defendem como primeira abordagem a amputação acima do cotovelo nos doentes com avulsão completa do plexo braquial, pelo mau prognóstico da lesão. Efectivamente apesar de ser uma abordagem traumática em si mesma, a amputação precoce pode minimizar o risco de mioglobinúria, hipercaliémia e trombose vascular (Zelle et al, 2004).

A mortalidade inerente à dissociação escapulo-torácica documentada é cerca de 11 %, contudo, será provavelmente superior uma vez que muitos doentes falecem precocemente devido às lesões concomitantes (Zelle et al, 2004).

## **b) Lesões do Espaço Pleural**

### **b.1) Pneumotórax**

O pneumotórax define-se como uma colecção de ar no espaço pleural. Apresenta uma incidência superior a 70% nos traumatismos penetrantes e de 15 a 50% nos traumatismos torácicos fechados. Em mais de 65% dos casos, ocorre associado a hemorragia na cavidade pleural, constituindo um hemopneumotórax (Canoves et al, 2006).

A posição do doente, a quantidade de ar, a presença de aderências pleurais ou atelectasias condicionam a localização anatómica de um pneumotórax. Este pode ser classificado de acordo com o impacto na condição clínica do doente traumatizado, estabelecendo atitudes diagnósticas e terapêuticas (Canoves et al, 2006).

O pneumotórax de causa traumática pode assim ser classificado como fechado ou aberto, na presença ou ausência de integridade da parede torácica. Pode ainda ser descrito como simples, em que não há qualquer lesão a nível cardíaco ou das estruturas mediastínicas ou como pneumotórax hipertensivo, com o aumento rápido e progressivo

da quantidade de ar, por efeito valvular ou em doentes submetidos a ventilação artificial (Sharma and Jindal, 2008).

No pneumotórax fechado o ar existente no espaço intrapleural não comunica com o exterior da parede torácica, ocorrendo frequentemente no seguimento de traumatismos fechados com fractura de costelas. Mesmo na ausência de lesões associadas, a própria energia cinética inerente ao traumatismo fechado pode condicionar um aumento da pressão intratorácica e a ruptura alveolar, de que pode resultar um pneumotórax fechado. Pode também verificar-se por traumatismo penetrante em que as feridas por arma branca ou armas de fogo, podem produzir um pneumotórax não comunicante caso a pleura tenha sido danificada mas o local de entrada não comunique livremente com o exterior da parede torácica (Ullman et al, 2003).

O pneumotórax aberto ocorre principalmente nos traumatismos torácicos penetrantes e deve-se à existência de uma solução de continuidade com a parede torácica que dá origem a um fluxo de ar para o interior, igualando a pressão atmosférica e afectando a ventilação normal. Condiciona dificuldade respiratória com frequente compromisso hemodinâmico (Ullman et al, 2003, Gilart et al, 2011).

O pneumotórax simples é o mais comum, resultando de entrada de ar no espaço pleural, à partida de forma auto-limitada.

Os sinais clínicos de pneumotórax podem ser subtis e difíceis de observar num doente politraumatizado em estado grave. Dor torácica, dispneia, ansiedade, taquipneia, taquicardia, hipertimpanismo à percussão e diminuição do murmúrio vesicular do lado afectado são sinais e sintomas que numa fase inicial ajudam a diagnosticar um pneumotórax (Sharma and Jindal, 2008).

A confirmação pode fazer-se por radiografia torácica, sendo a detecção do pneumotórax, mesmo que pequeno e assintomático, muito importante, na medida em

que aproximadamente um terço dos doentes pode vir a desenvolver um pneumotórax hipertensivo com possível descompensação cardiopulmonar (Miller, 2006).

Em alguns casos, a radiografia ântero-posterior não mostra qualquer alteração, sendo o diagnóstico apenas possível por Tomografia computadorizada torácica (Sharma and Jindal, 2008).



**Figura 5.** Tomografia computadorizada de traumatismos torácico com pneumotórax anterior (Imagem cedida pelo Serviço de Medicina Intensiva do CHUC).

De um modo geral, deve drenar-se todo o pneumotórax simples que seja superior a 10% do volume pulmonar sobretudo nos doentes que se encontram com suporte de ventilação artificial (Canoves et al, 2006). Este procedimento consiste em colocar um dreno torácico ao nível do quinto espaço intercostal na linha axilar média ou no segundo espaço intercostal na linha médio-clavicular (Sharma and Jindal, 2008).

No caso do pneumotórax aberto, inicialmente deve assegurar-se o encerramento do defeito da parede torácica e posteriormente colocar o dreno torácico (Canoves et al, 2006, Gilart et al, 2011). O tratamento cirúrgico pode estar indicado dependendo do tamanho da ferida em questão (Canoves et al, 2006).

O pneumotórax hipertensivo constitui uma condição de elevado risco de vida para o doente. Pressupõe a existência de fluxo de ar para o espaço pleural e a



acumulação deste, devido a um mecanismo de válvula unidireccional. Consequentemente há um aumento da pressão intratorácica que leva ao colapso pulmonar e ao desvio do mediastino que, por sua vez, pode levar a alterações hemodinâmicas graves (Miller, 2006, O'Connor and Adamski, 2010).

O diagnóstico é clínico e caracteriza-se por um quadro agudo de dispneia, dor torácica, taquicardia, hipotensão e ingurgitamento das jugulares. Ao exame objectivo pode confirmar-se a hipótese mediante uma percussão do tórax timpânica e, acima de tudo, por uma auscultação em que há ausência unilateral do murmúrio vesicular (Gilart et al, 2011).

O tratamento deve ser imediato, mesmo antes da confirmação radiológica, sendo imperativo proceder-se a toracostomia recorrendo a um cateter ou a uma agulha de grande calibre para descompressão (Ho and Gutierrez, 2009, O'Connor and Adamski, 2010, Gilart et al, 2011).



**Figura 6.** Radiografia torácica de traumatismo torácico com pneumotórax, já com dreno á direita, sendo possível visualizar também enfisema subcutâneo (Imagem cedida pelo Serviço de Medicina Intensiva do CHUC).

O pneumotórax pode coexistir com enfisema subcutâneo que corresponde à infiltração do tecido celular subcutâneo com ar que extravasou do espaço pleural (Ullman et al, 2003). À exceção dos casos em que seja muito significativo e progressivo, o enfisema subcutâneo não requer qualquer tratamento (Gilart et al, 2011).

## **b.2) Hemotórax**

A presença de hemotórax isolado ou associado a pneumotórax é muito frequente nos traumatismos torácicos. Estima-se que ocorra em aproximadamente 30-50% dos casos de traumatismos torácicos fechados e em 70-90% dos traumatismos penetrantes (Mayberry, 2000).

Liman et al (2003) num estudo de 1490 doentes com traumatismos fechados do tórax constatou que a probabilidade de desenvolvimento de pneumotórax ou hemotórax aumenta com o número de fracturas de costelas. Verificou que a incidência era cerca de 6.7% em doentes sem fracturas costais, aproximadamente 24.9% nos casos em que existiam uma a duas fracturas de costelas e 81,4% nos doentes com mais de duas fracturas costais.

O hemotórax pode resultar de vários tipos de lesões como lesão do parênquima pulmonar, lesões de vasos sistémicos (intercostais, mamários) e lesões do mediastino (pulmões, coração e vasos), acumulando-se sangue no espaço intrapleural.

O volume de sangue perdido para o espaço pleural depende do tempo de evolução do quadro e também dos vasos sanguíneos acometidos.

Cada hemitórax pode acomodar rapidamente mais de metade do volume sanguíneo do doente antes dos sinais físicos se tornarem óbvios (Hunt et al, 2006).

Clinicamente pode associar-se a dispneia, dor torácica e nos casos de hemotórax de grandes dimensões podem estar presentes sinais de choque hemorrágico (O'Connor and Adamski, 2010).

Ao exame físico, a presença de macicez à percussão e a diminuição unilateral do murmúrio vesicular podem sugerir um hemotórax (Bastos et al, 2008).

A confirmação diagnóstica é feita através de radiografia torácica, sendo necessário pelo menos 200 mL de sangue para que seja detectável ao nível do ângulo costo-frénico, se o doente estiver em pé. À medida que o volume aumenta, vai aparecendo um sinal de menisco. Caso esteja presente um hemopneumotórax visualizam-se níveis hidroaéreos (Meyer, 2007).

A ecografia torácica é outro meio possível de diagnóstico, apresentando maior sensibilidade e especificidade do que a radiografia de tórax na detecção de um hemotórax (Meyer, 2007, Gilart et al, 2011). Contudo, existem estudos que contrariam estes dados, do qual é exemplo o estudo de Abboud e Kendall que demonstrou que a ecografia apresenta uma especificidade aceitável (98,4%) mas uma menor sensibilidade (12,5%) comparativamente à radiografia torácica. Num doente que apresenta estabilidade hemodinâmica, a tomografia computadorizada do tórax pode confirmar o diagnóstico, quantificar o tamanho do hemotórax e ainda detectar hemorragia activa na presença de contraste (O'Connor and Adamski, 2010).

Em 80-90 % dos casos, o hemotórax resolve-se com a colocação de um dreno torácico (Liman et al, 2003, Freixinet et al, 2008). Após inserção deve fazer-se a monitorização do volume, da taxa e características do líquido drenado. Deve igualmente ser restabelecida a volémia.

Caso se verifique paragem ou diminuição da drenagem de sangue deve fazer-se o seguimento através de radiografia torácica para verificar a posição do dreno e

investigar a eventual presença de líquido, sangue ou ar retidos e ainda para avaliar a expansão pulmonar, a silhueta cardíaca e grandes vasos (Bastos et al, 2008).

As indicações para toracotomia exploratória com o objectivo de identificar e laquear o vaso sangrante variam de autor para autor. Independentemente da existência de diferentes limiares, deve avaliar-se o estado hemodinâmico, o ritmo da hemorragia e a as condições gerais do doente e com base nestes aspectos orientar o tratamento (O'Connor and Adamski, 2010).

A escolha de toracotomia no hemotórax está documentada em 5% a 15% dos casos (Ullman et al, 2003).

A maioria dos autores defende que um volume de sangue drenado superior a 1000- 1500 mL; um débito inferior mas com instabilidade hemodinâmica do doente ou uma taxa de hemorragia superior a 250-300ml /hora nas primeiras 3 ou 4 horas, constituem indicações cirúrgicas (Gilart et al, 2011).

Está também descrito um risco de mortalidade três vezes superior quando a quantidade de sangue total drenado em 24 horas é de 1500 cc comparativamente a 500 cc (Meyer, 2007).

Os doentes que têm um volume residual de hemotórax estimado igual ou superior a 500 ml e, em que há o risco de evoluir para empiema ou fibrose pulmonar residual devem também ser submetidos a toracoscopia para evacuação do sangue coagulado (Mayberry, 2000).

Existem outras técnicas como o uso de fibrinolíticos intrapleurais e a cirurgia torácica vídeo-assistida através das quais é possível tratar um hemotórax retido (O'Connor and Adamski, 2010).

Tendo em conta os hemotórax de causa traumática, a mortalidade global é superior nos traumatismos fechados (40%) em relação aos penetrantes (20%) (Ullman et

al, 2003). Isto deve-se possivelmente ao facto de nos traumatismos fechados coexistirem outras lesões como contusão pulmonar, traumatismo abdominal e pélvico e que confundem e/ou atrasam o diagnóstico.

### **b.3) Quilotórax**

O quilotórax resulta da rotura traumática do canal torácico e consiste na acumulação de líquido linfático na cavidade pleural. Trata-se de uma lesão rara, uma vez que anteriormente se encontra protegido pelas costelas, esterno e conteúdo mediastínico e posteriormente pela coluna vertebral (Canoves et al, 2006).

As fracturas da clavícula, lesões esofágicas e da coluna vertebral são algumas das causas possíveis desta lesão (Gilart et al, 2011).

Relacionando as características anatómicas do canal torácico com a apresentação do quilotórax é possível determinar a localização onde ocorreu a rotura. Assim, o quilotórax localizado do lado esquerdo está relacionado com roturas do canal torácico superior, isto é, acima de D5, enquanto que os do lado direito são produzidos por traumatismos a um nível inferior, no qual o canal torácico ultrapassa a linha média, isto é abaixo de D5. Conclui-se portanto que quando o quilotórax é bilateral a lesão terá que ter ocorrido ao nível de D5 (Canoves et al 2006, Ho and Gutierrez,2009).

A maior parte dos traumatismos do ducto torácico localizam-se ao nível da junção da veia subclávia esquerda com o canal torácico e pode estar associada a traumatismo de grandes vasos ou dos corpos vertebrais (O'Connor and Adamski, 2010).

Suspeita-se deste diagnóstico, aquando de uma drenagem pleural com conteúdo de aspecto lácteo e confirma-se perante a presença de triglicéridos >110 mg/dl e proteínas > 3mg no líquido drenado (O'Connor and Adamski, 2010).

O tratamento do quilotórax consiste na drenagem pleural e em dieta hipolipídica (Gilart et al, 2011). Se estas medidas se mostrarem insuficientes deve realizar-se sutura directa do canal torácico (O'Connor and Adamski, 2010, Gilart et al, 2011).

### c) Lesões do Parênquima Pulmonar

A contusão pulmonar é a lesão do parênquima pulmonar mais comum nos traumatismos torácicos fechados, que podem ocorrer, segundo as séries estudadas em em 17%-75% dos doentes (Velmahos and Butt, 2008).

Em 70% dos casos ocorre secundariamente a acidentes de viação, havendo outras causas importantes como as quedas de altura significativa e os traumatismos penetrantes, apesar de estes últimos não produzirem lesões tão extensas como os traumatismo fechados (Ullman et al, 2003).

A fisiopatologia subjacente ainda não está bem esclarecida, existindo vários mecanismos propostos para a formação desta lesão. Um deles corresponde à implosão, em que há sobreexpansão pulmonar devido a uma onda de pressão que causa a dilaceração dos alvéolos (Ullman et al, 2003, Cohn and DuBose, 2010), como se verifica por exemplo nas explosões de canhões de guerra ou dinamite nas pedreiras. A compressão por esmagamento da parede torácica e a contusão quase sempre subjacente à presença de *volet* costal são exemplos de outros mecanismos comuns.

A contusão pulmonar constitui um factor de risco independente para o desenvolvimento de traumatismo agudo do pulmão, Síndrome de Dificuldade Respiratória do Adulto e de pneumonia associada ao ventilador (Miller et al, 2001).

Histologicamente caracteriza-se por rotura das membranas alvéolo-capilares, hemorragia e edema nos espaços intra-alveolares e intersticial. Estas alterações

condicionam o colapso alveolar, podendo levar a atelectasia e consolidação pulmonar, com conseqüente redução da capacidade residual funcional e da elasticidade pulmonar (Cohn and DuBose, 2010).

Adicionalmente, verifica-se aumento da resistência ao fluxo aéreo por edema peribrônquico, hemorragia intrabrônquica e redução do volume pulmonar que agravam a disfunção pulmonar. Conseqüentemente, o dano segmentar do pulmão pode produzir um efeito de shunt, por perfusão de áreas mal ventiladas de que resulta a hipóxia (Gavelli et al, 2002, Cohn and DuBose, 2010, O'Connor and Adamski, 2010).

A gravidade das alterações fisiopatológicas decorrentes da destruição da arquitectura pulmonar básica, dependem da extensão da lesão em causa e da função do restante tecido pulmonar. Assim, pequenas áreas de contusão com uma função normal do restante parênquima podem não provocar hipóxia, por outro lado contusões em áreas de grandes dimensões podem levar a uma grave dessaturação da hemoglobina, condicionando a necessidade de ventilação artificial. Em todo o caso, se a função do pulmão não afectado é anormal, mesmo uma pequena área de contusão pode resultar em insuficiência respiratória (Kramer, 2002).

Os doentes podem apresentar dispneia, taquipneia, hipotensão, roncos ou sibilos à auscultação ou inclusivamente hemoptises (Cohn and DuBose, 2010, Moya et al, 2011, Gilart et al, 2011).

As alterações subjacentes nem sempre são observadas nas radiografias num intervalo de 4 a 6 horas após traumatismo e, ainda assim, quando visíveis podem não traduzir a extensão dos tecidos afectados. A tomografia computadorizada torácica apresenta uma maior sensibilidade para identificar áreas de contusão pulmonar (Cohn and DuBose, 2010, Moya et al, 2011).

O tratamento é primariamente de suporte e tem como objectivos minimizar a Síndrome de Resposta Inflamatória Sistémica e a sua progressão para a Síndrome de Dificuldade Respiratória do Adulto. A abordagem inicial inclui administração de oxigénio, monitorização contínua da saturação de oxigénio, higiene pulmonar para auxiliar a eliminação de secreções das vias aéreas e administração de analgésicos (Velmahos and Butt, 2008).

As alterações respiratórias inerentes à contusão pulmonar grave geralmente resolvem num curto período de tempo. O aumento da densidade dos campos pulmonares sugere a sobreposição de pneumonia ou evolução para Síndrome de Angústia Respiratória do Adulto (Mirvis, 2005).

Apesar de ser difícil quantificar a mortalidade inerente a este tipo de lesão, uma vez que a contusão pulmonar geralmente ocorre associada a outros traumatismos graves, existem estudos que mostram que a contusão pulmonar isolada poderá estar associada a uma taxa de mortalidade até 25% que aumenta para 50% quando associada a Síndrome de Dificuldade Respiratória do Adulto. Conclui-se, portanto, que a contusão pulmonar deve ser investigada nos doentes sujeitos a traumatismos de elevada energia cinética, para que o diagnóstico e tratamento precoces melhorem o prognóstico desta lesão (Moya et al, 2011).

A laceração pulmonar, lesão mais característica de traumatismos penetrantes, ocorre quando há ruptura da arquitectura pulmonar. Apesar de os vasos sanguíneos e os brônquios poderem sofrer ruptura, esta lesão apresenta-se principalmente sob a forma de um pneumotórax, sendo a hemorragia uma consequência menos comum (Velmahos and Butt, 2008).

O método de diagnóstico mais indicado é a tomografia computadorizada (Mirvis, 2005). Numa fase inicial, numa radiografia do tórax, as lacerações pulmonares não são



visíveis pela possível existência de contusão pulmonar (Gavelli et al, 2002), tornando-se perceptíveis a partir das 48 às 72 horas, devido à resolução do edema e da hemorragia subjacentes à contusão (Mirvis, 2005).

Na tomografia computadorizada as lacerações pulmonares podem apresentar-se preenchidas com ar, completamente opacificada devido à acumulação de sangue dentro da cavidade ou mostrar um nível hidro-aéreo.

Wagner et al, 1988, estabeleceu uma classificação das lacerações pulmonares, baseando-se no mecanismo de produção e aspecto na tomografia computadorizada (Tabela 3).

**Tabela 3.** Classificação das lacerações pulmonares segundo Wagner et al, 1988.

Classificação	Mecanismo de Lesão	Aspecto
<b>Tipo I</b>	Compressão da parede torácica sobre estruturas alveolares periféricas	Cavidade intra-parenquimatosa preenchida de ar ou com nível hidroaéreo
<b>Tipo II</b>	Compressão súbita do tórax inferior empurrando os lobos inferiores contra os corpos vertebrais	Cavidade preenchida de ar ou nível hidroaéreo em regiões paravertebrais
<b>Tipo III</b>	Fracturas costais que penetram e puncionam o pulmão	Cavidades periféricas pequenas ou imagens lineares
<b>Tipo IV</b>	Forças de cisalhamento devido à tracção de aderências pleuro-pulmonares pré-existent	Apenas diagnosticado em autópsia.

As lacerações profundas têm uma baixa taxa de sobrevivência, sendo os principais factores de mau prognóstico a tensão arterial sistólica <80 mmHg à entrada e uma drenagem > 1000 mL de sangue nas duas primeiras horas (Canoves et al, 2006).

A quantidade e o tamanho das lacerações podem variar desde uma laceração solitária a numerosas pequenas lacerações que produzem uma aparência de “queijo suíço”(Mirvis, 2005, Miller, 2006).

Contrariamente às contusões pulmonares, as lacerações podem levar semanas a meses para se resolverem. As complicações possíveis incluem infecção que leva a abscesso pulmonar, aumento da laceração ou formação de uma fístula broncopleurálica. A presença de febre com leucocitose é sugestiva de co-infecção com formação de abscesso e deve ser tratada com antibioterapia. Na falha desta, deve proceder-se à drenagem guiada por tomografia computadorizada, por via endoscópica ou cirúrgica (Miller, 2006).

O aumento da extensão da laceração pode ocorrer caso se desenvolva um mecanismo de válvula, que permite a expansão da cavidade com progressivo influxo de ar, agravando ainda mais a função pulmonar. A última complicação, a fístula broncopleurálica consiste numa comunicação entre a laceração periférica, um bronquíolo adjacente e a superfície pleural de que resulta um vazamento de ar persistente que não é resolvido pela colocação de dreno torácico (Gavelli et al, 2002).

Secundariamente a uma laceração pulmonar sangrante podem resultar hematomas pulmonares, cuja incidência pode variar entre os 4% aos 11% (Velmahos and Butt, 2008).

Geralmente verifica-se a sua reabsorção, persistindo em alguns casos uma cicatriz pulmonar residual em forma de nódulo ou pneumatocele pulmonar (Gilart et al, 2011).

#### **d) Lesões Cardíacas**

O traumatismo cardíaco constitui uma significativa causa de morte, podendo resultar quer de traumatismo fechado quer penetrante.

A causa mais comum de traumatismo cardíaco fechado corresponde aos acidentes de viação, responsáveis por 81% dos casos, seguindo-se as lesões por esmagamento, 5,7%, quedas de alturas, actos de violência e lesões desportivas. Os traumatismos cardíacos penetrantes resultam de feridas por armas de fogo em 32-70% dos casos nos Estados Unidos da América. Contudo, noutros países as feridas por arma branca são mais frequentes (Velmahos et al, 2008).

Apresenta um espectro clínico variável e extenso que inclui contusão e/ou ruptura do miocárdio, lesão das artérias coronárias, traumatismos valvulares, dos músculos papilares ou septais e ruptura das cavidades cardíacas (Berg et al, 2011).

A American Association for the Surgery of Trauma (AAST) desenvolveu uma escala dos traumatismos cardíacos que classifica as lesões cardíacas em vários graus (Tabela 4) e na qual cada grau se correlaciona com a mortalidade (Berg et al, 2011).

A lesão de uma única câmara cardíaca com estabilidade hemodinâmica, duração inferior de reanimação cardio-respiratória antes de chegar ao hospital, a intubação com sucesso e idade jovem são factores que se associam a um melhor prognóstico (Velmahos and Butt,2008).

Os poucos estudos realizados com o objectivo de avaliar os efeitos a longo prazo dos traumatismos cardíacos fechados mostram que geralmente resolvem sem complicações ou sequelas significativas. No caso dos traumatismos cardíacos por mecanismo penetrante, os doentes que chegam ao bloco operatório sem necessidade de toracotomia de urgência têm um bom prognóstico. A mortalidade é variável de estudo

para estudo, verificando-se no entanto uma taxa de mortalidade superior para os traumatismos cardíacos por arma de fogo, comparativamente aos traumatismos por arma branca (Velmahos and Butt, 2008).

**Tabela 4.** Escala de Traumatismo Cardíaco da American Association for the Surgery of Trauma (Adaptado de Berg et al, 2011).

Grau	Lesão
I	Traumatismo cardíaco fechado com anomalias mínimas do ECG. Traumatismo fechado ou penetrante do pericárdio sem lesão cardíaca, tamponamento ou herniação cardíaca.
II	Traumatismo cardíaco fechado com bloqueio cardíaco ou alterações isquêmicas sem insuficiência cardíaca. Traumatismo penetrante tangencial ao endocárdio, sem o envolver, sem perfuração do miocárdio e sem tamponamento.
III	Traumatismo cardíaco fechado com extra-sístoles ventriculares sustentadas ou multifocais. Traumatismo cardíaco fechado ou penetrante com ruptura septal, insuficiência tricúspide ou pulmonar, disfunção dos músculos papilares ou oclusão da artéria coronária distal sem insuficiência cardíaca. Traumatismo fechado do pericárdio com hérnia cardíaca. Traumatismo cardíaco fechado com insuficiência cardíaca. Traumatismo miocárdico penetrante tangencial ao endocárdio, sem o envolver, com tamponamento.
IV	Traumatismo cardíaco penetrante ou fechado com ruptura septal, insuficiência valvular tricúspide ou pulmonar, disfunção dos músculos papilares ou oclusão da artéria coronária distal com insuficiência cardíaca. Traumatismo cardíaco penetrante ou fechado com insuficiência valvular mitral ou aórtica. Traumatismo cardíaco penetrante ou fechado com lesão do ventrículo direito, aurícula esquerda ou direita.
V	Traumatismo cardíaco penetrante ou fechado com oclusão da artéria coronária proximal. Traumatismo cardíaco penetrante ou fechado com perfuração do ventrículo esquerdo. Lesões por explosão com perda <50% do ventrículo direito, da aurícula esquerda ou direita.
VI	Traumatismo fechado com avulsão do coração. Ferida penetrante produzindo perda > 50% de uma câmara.
<b>Avançar um grau por múltiplas feridas penetrantes sobre uma ou várias cavidades</b>	

A contusão cardíaca é causada por ruptura dos vasos sanguíneos no interior do miocárdio após traumatismo cardíaco grave, cuja consequência final é a destruição tecidual (Ho and Gutierrez, 2009). À superfície do epicárdio, surgem petéquias, equimoses, hematomas e histologicamente verifica-se infiltração leucocitária, edema, hemorragia e destruição de fibras do miocárdio (Echevarria and Román, 2000).

Constitui a lesão mais frequente, sendo geralmente o ventrículo direito o mais afectado devido à proximidade com a parede torácica anterior (Echevarria and San Román, 2000, Gilart et al, 2011).

Os mecanismos que podem estar na base desta lesão são a transferência de energia para o coração aquando do impacto torácico, os traumatismos por rápida desaceleração e a compressão do coração entre o esterno e a coluna torácica (Ranasinghe, et al, 2004).

Relativamente à apresentação clínica, a contusão do miocárdio pode ser assintomática e passar despercebida ou apresentar uma dor do tipo anginóide que agrava com a respiração.

O diagnóstico é feito com base nos dados do exame objectivo, no mecanismo de traumatismo, nos achados do ECG, do ecocardiograma e nos marcadores bioquímicos (elevação das troponinas) (Lindstaedt et al, 2002, Ranasinghe et al, 2004).

No ECG podem encontrar-se várias anormalidades nem sempre decorrentes de contusão cardíaca, podendo resultar também de hipovolémia, anemia, distúrbios electrolíticos e da resposta inflamatória sistémica (Orliaguet et al, 2001). As alterações mais comuns são as alterações da morfologia do segmento ST; a presença de arritmias, principalmente taquicardia sinusal e extra-sístoles ventriculares e perturbações de condução, nomeadamente bloqueio do ramo direito e bloqueio auriculoventricular (Echevarria and Román, 2000, Ranasinghe et al, 2004).

Trata-se de um diagnóstico de suspeição, uma vez que apenas se pode ter a certeza pesquisando directamente através de cirurgia ou post mortem, em autópsia. (Ranasinghe et al, 2004).

O tratamento consiste geralmente em vigilância, monitorização electrocardiográfica e tratamento sintomático. Excepcionalmente, na presença de arritmia e instabilidade hemodinâmica fornece-se suporte hemodinâmico adequado (inotrópicos, antiarrítmicos, balão de contrapulsção intraórtico...) (Gilart et al, 2011, Berg et al, 2011,)

A terapêutica anticoagulante está indicada nos casos de trombos intraventriculares ou se necessário cirurgia com recurso a circulação extracorpórea (Gilart et al, 2011).

A maior parte dos doentes com contusão cardíaca isolada recuperam sem sequelas (Lindstaedt et al, 2002).

Os traumatismos valvulares são outra lesão possível decorrente de forças de cisalhamento ou esmagamento sobre o coração (Hunt et al, 2006). O traumatismo afecta geralmente o tecido subvalvular, lesando as cordas tendinosas e os músculos papilares (Echevarria and Román, 2000).

A válvula aórtica é lesada com maior frequência e a sua insuficiência é melhor tolerada do que a insuficiência mitral aguda (Kramer, 2002).

Apesar de serem lesões com incidência rara, existem também casos descritos de disfunção grave das válvulas tricúspide ou mitral (Echevarria and Román, 2000).

A ruptura cardíaca é rara e ocorre em cerca de 0,04% dos doentes sujeitos a traumatismo fechado (Teixeira et al, 2009).

Por ordem decrescente de frequência, esta lesão pode envolver o ventrículo direito, o ventrículo esquerdo, a aurícula direita, o septo interventricular e a aurícula

esquerda e o septo interauricular (Kramer, 2002). Lesões por mecanismos penetrantes devido a fracturas de costelas ou do esterno têm estado implicadas nas rupturas da aurícula direita e dos ventrículos (Ellie, 2006).

O diagnóstico é difícil pelo défice de sensibilidade e especificidade inerentes aos sinais clínicos e pela multiplicidade de lesões concomitantes. Sempre que um doente apresente sinais de tamponamento cardíaco, hemotórax maciço ou hipotensão refractária, após traumatismo fechado, deve suspeitar-se de eventual ruptura cardíaca, na ausência de evidências de hemorragia intra-abdominal, pneumotórax hipertensivo, traumatismo aórtico, da medula espinhal e/ou cerebral graves (Elie, 2006, Berg et al, 2011).

Devem ser imediatamente observados através de ecocardiografia e, perante confirmação, impõe-se intervenção cirúrgica emergente (Berg et al, 2011).

A mortalidade subjacente a ruptura cardíaca é extremamente elevada, mesmo para os doentes que sobrevivem até serem observados em meio hospitalar, a taxa de mortalidade pode ir de 10 a 40% (Teixeira et al, 2009).

Aproximadamente 70% dos doentes com ruptura cardíaca desenvolvem derrame pericárdico e tamponamento (Ellie, 2006).

O tamponamento cardíaco pode ocorrer secundariamente à acumulação de ar (pneumopericárdio), sangue no espaço pericárdico (hemopericárdio) e coágulos, isoladamente ou em associação. A pressão neste espaço é geralmente semelhante à atmosfera e o volume de líquido é mínimo. Assim, a acumulação de ar ou sangue proveniente de outras estruturas condiciona um aumento da pressão no espaço pericárdico. Consequentemente ao aumento da pressão na aurícula direita o fluxo venoso diminui e o volume sistólico eventualmente pode diminuir. Os efeitos

hemodinâmicos do tamponamento cardíaco são, portanto, secundários a uma diminuição da pré-carga (Vasquez and Butman, 2002).

A apresentação clínica varia consoante a causa subjacente, ou seja, perante uma ruptura cardíaca ou laceração das artérias coronárias o tamponamento pode ser imediato enquanto mediante lacerações menores ou contusões, verifica-se um extravasamento lento e um aumento gradual da pressão no pericárdio, cuja apresentação numa fase inicial pode mimetizar uma embolia pulmonar, devido aos seus efeitos no preenchimento diastólico auriculoventricular direito.

Curiosamente, os doentes com feridas penetrantes conseguem chegar vivos ao hospital devido à paragem da hemorragia pelo tamponamento cardíaco (Hunt et al, 2006).

Ao exame físico deve-se estar particularmente atento à presença da tríade de Beck (ingurgitamento das jugulares, hipotensão e hipofonese) e ao sinal de Kussmaul. O pulso paradoxal é considerado uma marca clínica de tamponamento cardíaco (Elie, 2006), não estando, porém, sempre presente.

A ecocardiografia tem-se tornado no exame gold standard para o diagnóstico de derrame pericárdico e tamponamento cardíaco (Vaquez and Butman, 2002).

Nos pacientes com derrame pericárdico e hipotensão significativa deve proceder-se imediatamente a pericardiocentese. Caso haja compromisso hemodinâmico grave e o tamponamento não possa ser revertido com drenagem percutânea e se se desenvolver paragem cardíaca, pode ser necessário recorrer a toracotomia de emergência durante a reanimação.

Um traumatismo fechado que provoque progressiva inflamação e fibrose do pericárdio pode levar também ao desenvolvimento de pericardite constrictiva. Traduz-se



cl clinicamente por sinais de insuficiência cardíaca direita devido a perda da elasticidade do pericárdio (Anderson et al, 2011).

Pensa-se que o dano do mesotélio e a presença de sangue no pericárdio possam induzir inflamação, fibrose e formação de aderências levando ao desenvolvimento de pericardite constrictiva (Lin et al, 2006). A evolução para esta patologia pode ocorrer lentamente, variando de 3 a 20 anos, daí que seja importante monitorizar adequadamente o doente para assegurar o diagnóstico precoce de hemopericárdio e eventualmente de pericardite constrictiva (Lin et al, 2006, Anderson et al, 2011).

Habitualmente evolui sem necessidade de intervenção cirúrgica. Nos casos mais graves e avançados o tratamento definitivo passa por pericardiectomia (Anderson et al, 2011).

#### **e) Lesões Intratorácicas Associadas**

##### **e.1) Lesões Traqueobrônquicas**

As lesões traqueobrônquicas não são muito comuns mas podem condicionar risco de vida, ocorrendo mais frequentemente associadas a traumatismos torácicos fechados, com uma incidência que varia entre 0,5% e 3% (Gilart et al, 2011). A sua prevalência é subestimada, atendendo a que muitos doentes morrem previamente à sua admissão hospitalar (> 30%) e, por outro lado porque a abordagem conservadora de pequenos traumatismos pode permitir a resolução destas lesões, sem que no entanto sejam detectadas (Gómez-Caro et al, 2006).

Contrariamente ao que ocorre nos traumatismos penetrantes, em que qualquer porção da traqueia pode ser acometida, quando está em causa um traumatismo fechado,

a traqueia é mais frequentemente lesada na sua porção cervical ou perto da carina (O'Connor and Adamski, 2010).

Os mecanismos lesivos subjacentes ao traumatismo da traqueia cervical correspondem frequentemente a mecanismos de contusão directa, de compressão contra objecto fixo (ex. volante) ou mais raramente por traumatismo da coluna cervical.

A lesão da traqueia cervical associa-se frequentemente a traumatismo da laringe, do esófago e do nervo recorrente laríngeo. Apesar de ser um achado raro, a laringe pode surgir ligeiramente elevada, devido à ruptura da traqueia cervical, levando a que o osso hióide apareça acima do nível da terceira vértebra cervical (Mirvis, 2005).

As lesões da traqueia intratorácica, por sua vez, podem resultar de compressão da traqueia contra a coluna, de forças de cisalhamento ou eventualmente de aumento súbito da pressão intraluminal aquando do encerramento da glote (Mirvis, 2005).

A maioria das lesões da traqueia ou dos brônquios ocorre como parte integrante de um traumatismo múltiplo, incluindo lesões adicionais aos pulmões e parede torácica. As fracturas das três primeiras costelas podem também fazer suspeitar de traumatismo intratorácico (Kiser et al, 2001, Mirvis, 2005).

Aproximadamente 80% das lesões da traqueia intratorácica localizam-se num brânquio principal a cerca de 2,5 cm da carina (Gavelli et al, 2002, Mirvis, 2005).

Apesar de existirem estudos que documentam uma incidência semelhante de lesões direitas ou esquerdas, outros demonstram uma incidência aumentada de lesões no brânquio principal direito. Isto deve-se possivelmente ao seu pequeno comprimento comparativamente ao esquerdo; por estar menos protegido, contrariamente à traqueia e ao brânquio esquerdo que estão mais resguardados pela aorta e outros tecidos mediastínicos e, devido ao peso superior do pulmão direito sobre um brânquio de menor comprimento (Kiser et al, 2001).

O facto de as estruturas brônquicas localizadas à esquerda estarem melhor protegidas, pelas estruturas mediastínicas adjacentes, implica também que o seu diagnóstico e tratamento sejam mais tardios. Por outro lado, a falta de protecção conferida às estruturas aéreas localizadas à direita, condiciona um maior número de lesões associadas e portanto um pior prognóstico (Kiser et al, 2001).

Clinicamente os pacientes podem apresentar enfisema subcutâneo, hemoptises, disfonia e dispneia (O'Connor and Adamski, 2010). Contudo, a sintomatologia, habitualmente subtil e indolente pode passar despercebida, provocar retenção de secreções, pneumotórax e pneumomediastino recorrentes, condicionando a médio e longo prazo complicações obstrutivas (Kiser et al, 2001).

O diagnóstico das lesões traqueobrônquicas não é imediato em 25% a 68% dos casos. No estudo dos traumatismos fechados, a tomografia computadorizada tem elevada acuidade para os traumatismos traqueobrônquicos, existindo uma óptima correlação com os achados à broncofibroscopia (Scaglione et al, 2006).

O método de diagnóstico de eleição consiste na broncofibroscopia que permite localizar e avaliar a lesão, possibilitando a colocação de tubo endotraqueal e, deste modo assegurar a permeabilidade da via aérea. Nos casos de roturas laringo-traqueais pode ser necessário recorrer a traqueotomia (Gilart et al, 2011).

## **e.2) Ruptura Esofágica**

As lesões esofágicas decorrentes de traumatismos torácicos têm uma incidência extremamente baixa (cerca de 0,2%) (Canoves et al, 2006).

Apesar de na sua maioria resultarem de traumatismos penetrantes (por fragmentos ósseos, corpo estranho, arma de fogo ou arma branca) (Gilart et al, 2011),

podem também ocorrer por compressão entre o esterno e a coluna vertebral, por tracção devido a hiperextensão cervical e por penetração directa por fragmentos ósseos ou por corpo estranho (Canoves et al, 2006).

A maior parte das lesões esofágicas ocorrem na região cervical e torácica superior (Ho and Gutierrez, 2009). Pela proximidade a outras estruturas importantes como a traqueia e vasos sanguíneos, estes devem ser sempre avaliados na suspeita de lesão esofágica (Gavelli et al, 2002, Mirvis, 2005).

A sintomatologia é inespecífica, podendo incluir disfagia, dor torácica, associada ou não a dispneia, tosse e hematemese. Estas manifestações podem ser tardias, acompanhando já um quadro de mediastinite e empiema pleural (Mirvis, 2005, Gilart et al, 2011).

A radiografia simples do tórax pode ser normal ou mostrar um enfisema cervical e mediastínico, geralmente mais limitados do que no traumatismo da via aérea (Mirvis, 2005). Podem apresentar outros sinais indirectos como derrame pleural, alteração do contorno mediastínico devido à perda de líquidos e/ou hemorragia ou ainda mediastinite (Gavelli et al, 2002, Mirvis, 2005).

A presença de uma coluna de ar no esófago ou de bolhas gasosas na sonda nasogástrica sugerem a existência de fístula traqueo-esofágica (Mirvis, 2005).

A tomografia computadorizada é mais específica dispondo de meio de contraste que permite uma maior acuidade diagnóstica. O trânsito esofágico é o meio de diagnóstico de eleição (90% de sensibilidade) caso haja suspeita de perfuração (Gavelli et al, 2002). A endoscopia digestiva só está indicada perante dúvidas diagnósticas, pelo risco inerente de provocar agravamento da perfuração (Gilart et al, 2011).

Caso se verifique perfuração deve optar-se por tratamento cirúrgico nas primeiras 24 horas. Nestes casos está associada uma mortalidade média de 20%, caso contrário, ascende para 60 % (Gavelli et al, 2002).

As perfurações com maior tempo de evolução tratam-se mediante desbridamento mediastínico e drenagem de fistulização. Pode também fazer-se uma exclusão esofágica com posterior restabelecimento do trânsito. Em todos os casos deve preconizar-se antibioterapia de largo espectro (Johnson, 2008).

### **e.3) Lesões da Aorta e Grandes Vasos Mediastínicos**

As lesões dos grandes vasos por traumatismo torácico fechado são relativamente raras e representam menos de 5% dos traumatismos vasculares, sendo os traumatismos penetrantes o mecanismo predominante. À semelhança de outras lesões, a incidência documentada possivelmente é inferior à real, uma vez que muitas vítimas morrem antes da admissão hospitalar (O'Connor et al, 2009).

O dano dos grandes vasos mediastínicos condiciona significativa mortalidade, logo no local do acidente e durante o transporte da vítima para o hospital, que no caso da rotura aórtica pode atingir os 85% (Gavelli et al, 2002, Gilart et al, 2011).

A lesão da aorta por traumatismo fechado ocorre aproximadamente em 1,5% a 1,9% dos acidentes de viação (Fitzharris et al, 2004). Corresponde à segunda causa de morte nos acidentes de viação, logo a seguir ao traumatismo craniano, sendo responsável por mais de 15% das mortes por acidente automóvel no local do acidente (McGwin et al, 2002).

O espectro de lesões da aorta por traumatismo fechado é variável podendo implicar laceração ou ruptura, dissecação ou aneurisma da aorta.

Qualquer túnica da parede arterial pode ser afectada ou até mesmo todas, podendo ocorrer a formação de hematomas. A dissecação da aorta caracteriza-se por lesão das túnicas íntima e média com a formação de um falso lúmen que leva a que haja hemorragia na parede da túnica média. O aneurisma da aorta corresponde a uma dilatação localizada que acomete as paredes das três túnicas da aorta com risco acrescido de ruptura (Ho and Gutierrez, 2009).

Os mecanismos de ruptura traumática da aorta são frequentemente a desaceleração brusca e as forças de cisalhamento (Gilart et al, 2011).

A ruptura da aorta ocorre principalmente ao nível da aorta ascendente (istmo aórtico), entre artéria subclávia esquerda e o ligamento arterial, seguindo-se a raiz da aorta e a aorta diafragmática.

A sobrevivência nas rupturas completas requer a formação de pseudo-aneurismas, que permitem a contenção da hemorragia activa pela túnica adventícia, por um trombo ou pelas estruturas mediastínicas (Ho and Gutierrez, 2009).

Clinicamente, menos de 50% dos doentes com lesões da aorta por traumatismo fechado apresentam sinais ou sintomas específicos do traumatismo. Apesar de os doentes poderem apresentar dispneia, toracalgia e dorsalgia, estes sintomas são inespecíficos e podem resultar de outras lesões.

Ao exame objectivo, os sinais sugestivos de traumatismo da aorta por mecanismo fechado podem incluir sinais de choque hipovolémico, sopros cardíacos, rouquidão, paraplegia ou desigualdade da pressão sanguínea das extremidades (Cook and Gleason, 2009).

A lesão da aorta por traumatismo penetrante depende do mecanismo de trauma e varia consoante o tamanho e a localização, podendo ocorrer laceração ou fistulização

arterio-venosa. Muitos dos sobreviventes apresentam um pequeno pseudo-aneurisma localizado ao vaso com lesão (Ho and Gutierrez, 2009).

O diagnóstico é complexo sendo o estudo inicial feito por radiografia torácica que deve ser bem avaliada quanto a dados sugestivos de traumatismo aórtico. A existência de hemomediastino pode levantar a suspeita de lesão vascular grave, essencialmente da aorta e traduz-se radiograficamente por alargamento do mediastino superior (Godinho, 2006).

Quando são detectáveis alterações na radiografia torácica deve proceder-se posteriormente a uma tomografia computadorizada, cujo resultado normal exclui a existência de traumatismo da aorta. Existem outros métodos de diagnóstico como a angiografia, o exame gold standard, mais sensível do que a tomografia computadorizada e que geralmente está reservada para os casos em que a tomografia computadorizada é equívoca, por ser um método mais demorado e invasivo. A ecocardiografia transesofágica tem indicação nos doentes demasiado instáveis para tomografia computadorizada (Vignon et al, 2001).

O tratamento de eleição passa por reparação cirúrgica fazendo a ressecção da zona lesionada com interposição de uma prótese substitutiva (Gilart et al, 2011).

Relativamente à lesão de outros vasos, cerca de 90 % dos casos são causados por traumatismo penetrante. As ramificações da aorta, os vasos pulmonares e as grandes veias (cava, ázigos) são igualmente susceptíveis a traumatismo fechado por mecanismos semelhantes às lesões da aorta. Contudo, o traumatismo fechado destes vasos é raro, possivelmente pela sua distensibilidade e baixa pressão (Cook and Gleason, 2009).

A formação de hematomas locais e a presença de hemopericárdio são complicações possíveis (Ho and Gutierrez, 2009). A lesão dos grandes vasos pode também estar associada ao desenvolvimento de tamponamento cardíaco ou de choque

hipovolémico por hemorragia maciça, com necessidade de tratamento cirúrgico urgente (Gilart et al, 2011).

Comparando os pacientes vítimas de traumatismo penetrante com os que sofreram traumatismo fechados dos grandes vasos, verifica-se que os traumatismos penetrantes implicam uma maior mortalidade e maior concomitância de lesões venosas e arteriais associadas mas por outro lado, menos morbidade do que aqueles que foram submetidos a traumatismo fechado. A mortalidade associada ao traumatismo fechado tem sido documentada com valores que podem atingir os 24%. A presença adicional de lesões extra-torácicas, essencialmente abdominais e cerebrais, são comuns e podem contribuir para uma maior mortalidade. A morbidade, incluindo a amputação e traumatismo do plexo braquial é frequente e pode resultar em incapacidade a longo prazo (O'Connor et al, 2009).

#### **e.4) Lesões Diafragmáticas**

As lesões diafragmáticas têm uma apresentação clínica variável consoante o tamanho, a origem e localização da lesão.

A incidência exacta é difícil de determinar pelo elevado número de diagnósticos que não são feitos na fase aguda, que são detectados tardiamente ou ainda pelas mortes que ocorrem mesmo antes da admissão hospitalar. Apesar disso, sabe-se que as lesões diafragmáticas são raras, ocorrendo em aproximadamente 3% dos traumatismos torácicos, sendo mais frequentemente observados nos traumatismos tóraco-abdominais (Gavelli et al,2002). Um estudo mais recente chegou à conclusão que a incidência de lesões diafragmáticas diminuiu significativamente representando em média 0,43% de todos os casos de trauma (Zoler, 2007).



A frequência de lesões diafragmáticas por traumatismos fechados ou penetrantes varia consoante a região geográfica e sócio económica. Em Portugal surgem habitualmente no contexto de traumatismos fechados por acidentes de viação ou por quedas de altura. Já noutros países onde a incidência de agressões com armas brancas e/ou de fogo é superior, os traumatismos penetrantes são os mais frequentes (Sousa et al, 2006).

Topograficamente, a maior parte das lesões afecta a porção periférica do diafragma, ao nível da junção com os pilares posteriores. A segunda lesão mais comum ocorre ao nível do hiato (Gavelli et al, 2002).

A ruptura diafragmática pode resultar do aumento da pressão abdominal por impacto de elevada energia cinética, provocando estiramento e lacerações directas ou de fracturas de costelas que penetraram o músculo.

As hérnias diafragmáticas de origem traumática apresentam entrada de vísceras abdominais na cavidade torácica após ruptura do diafragma. As hérnias mais frequentes são as do estômago, cólon, epíplon e, mais raramente, de baço e fígado (Canoves et al, 2006).

Os sinais mais comuns são a macicez à percussão no lado de ruptura diafragmática, presença de ruídos intestinais à auscultação torácica e diminuição do murmúrio vesicular no lado onde ocorreu a ruptura diafragmática (Scharff and Naunheim, 2007).

Nos casos de apresentação tardia com herniação crónica do conteúdo abdominal, podem estar presentes sintomas de obstrução intestinal parcial ou completa. Por vezes a herniação e distensão do estômago ou do cólon podem ser facilmente confundidos com pneumotórax ou hidro-pneumotórax. Os sinais clínicos que sugerem hérnia diafragmática são a diminuição da expansibilidade da parede torácica, a diminuição do

murmúrio vesicular, a presença de sons adventícios, o deslocamento cardíaco, colapso circulatório, cianose e dispneia e assimetria do hipocôndrio (Dwivedi et al, 2010).

Uma vez que as lesões diafragmáticas estão sempre associadas a outras patologias traumáticas, na maior parte das vezes mais graves e que requerem tratamento imediato, facilmente passam despercebidas, sendo raramente diagnosticadas numa fase preco, pelo que o diagnóstico implica um elevado grau de suspeição. Muitas vezes o diagnóstico é mesmo accidental aquando da intervenção cirúrgica para tratamento de outras lesões coexistentes (Gavelli et al, 2002, Gilart et al, 2011).

As roturas mais pequenas, especialmente as secundárias a feridas penetrantes e aquelas que atingem o hemidiafragma direito, são ainda mais difíceis de diagnosticar e muitas vezes são encontradas apenas após anos do traumatismo torácico (Gilart et al, 2011).

A lesão do hemidiafragma direito é menos frequente ocorrendo em cerca de um terço a metade dos casos (Scharff and Naunheim, 2007) e as lesões bilaterais, mais raras, ocorrem em menos de 2% dos casos (Scharff and Naunheim, 2007, Dwivedi et al, 2010). Essa discrepância é justificável pelas diferenças anatómicas, dado que o fígado oferece maior contenção e protecção do que o intestino e o estômago fornecem à hemicúpula homolateral (Gavelli et al, 2002).

Por outro lado, estudos de autópsia sugerem igual incidência entre as lesões diafragmáticas direita e esquerda, mostrando que grande parte dos casos de laceração à direita estão relacionadas com traumas mais intensos que não chegam a ser diagnosticados em vida (Scharff and Naunheim, 2007).

As lesões diafragmáticas esquerdas são mais facilmente diagnosticadas por radiografia uma vez que a herniação do conteúdo abdominal no lado esquerdo é mais comum do que no lado direito (Gavelli et al, 2002). A presença de segmento do tubo

digestivo ou do omento na cavidade torácica com estreitamento da víscera no local da lesão designa-se de “sinal de colarinho” e representa o achado de imagem mais frequente e patognomónico de ruptura diafragmática (Sangster and González-Beicos et al, 2007).

Existem outros dados sugestivos de ruptura diafragmática, que apesar de mais comuns, não são patognomónicos, como irregularidade do contorno diafragmático ou aparentemente elevado, sobretudo se houver efeito de massa no coração e no mediastino do lado contralateral e, níveis hidro-aéreos na base pulmonar esquerda. O deslocamento da sonda nasogástrica para a cavidade torácica também é um sinal importante deste tipo de lesões.

As lacerações do diafragma podem aparecer com um aspecto completamente normal à radiografia ou estar associadas a atelectasia ipsilateral ou à presença de derrame pleural (Mirvis, 2005).

Apesar de se desconhecer as consequências de uma pesquisa de lesões diafragmáticas por via cirúrgica, principalmente nas pequenas lacerações, os problemas a longo prazo de lesões desconhecidas são suficientemente significativos para justificar o diagnóstico em todos os casos. Qualquer achado suspeito de lesões diafragmáticas deve ser criteriosamente avaliado em radiografias subsequentes, por tomografia computadorizada, por ressonância magnética ou eventualmente por via laparoscópica, se houver necessidade de intervir (Mayberry, 2000).

Nos doentes com traumatismo fechado, o suporte ventilatório de pressão positiva intratorácica atrasa ou evita a herniação diafragmática, daí que após a remoção da ventilação artificial, devam ser realizadas radiografias torácicas seriadas uma vez que a com a pressão intratorácica negativa fisiológica pode promover a formação de hérnia (Gavelli et al, 2002, Mirvis, 2005).

Uma vez diagnosticadas, as lacerações diafragmáticas devem ser reparadas. A laparotomia constitui a abordagem indicada para situações agudas em que há concomitância de lesões em vísceras abdominais. A toracotomia reserva-se para os casos em que coexistam lesões torácicas com necessidade de tratamento cirúrgico, como um hemotórax maciço ou na suspeita de lesões cardíacas (Gilart et al, 2011).

As complicações resultantes dos traumatismos diafragmáticos mais preocupantes são a perfuração de vísceras no interior da cavidade torácica provocando infecções como pneumonia, empiemas e abscessos sub-frênicos ou intra-abdominais (Dwivedi et al, 2010). No caso de ruptura diafragmática direita pode estar associada danos vasculares significativos à veia cava inferior ou à veia hepática, que provocam morbidade elevada (Sharff and Naunheim, 2007). Concomitantemente podem existir complicações relacionadas com deiscência de suturas, paralisia do hemidiafragma secundária lesão iatrogénica do nervo frênico e insuficiência respiratória (Dwivedi et al, 2010).

A taxa de mortalidade global documentada na literatura varia entre 4,3 a 37% no conjunto de traumatismos penetrantes e fechados, respectivamente (Dwivedi et al, 2010). Apesar de traduzirem gravidade, as lesões diafragmáticas não são descritas como causa de morte dado que habitualmente as lesões acompanhantes são tipicamente mais graves.

## V. Lesões Intra-abdominais Associadas ao Traumatismo Torácico Grave

### a) Lesão Esplénica

O baço é o órgão sólido mais frequentemente lesado no traumatismo abdominal fechado, representando aproximadamente 40% de todos os órgãos abdominais lesados (Lubner et al, 2007).

Segundo Hurtuk et al (2006) 92,5% das lesões esplénicas ocorrem por traumatismo fechado. A lesão deste órgão por traumatismo fechado está frequentemente associada a traumatismos do sistema nervoso central, coluna e vísceras ocas.

No que diz respeito ao traumatismo penetrante, as lesões por arma branca ou por arma de fogo são as mais frequentes. As sequelas dependem do instrumento utilizado e da sua trajectória, podendo resultar hemorragia significativa. Os traumatismos penetrantes do baço estão habitualmente associados a outros traumatismos abdominais, principalmente do intestino, que na maior parte das vezes requerem exploração cirúrgica.

Numa fase inicial, mais de 40% dos doentes com traumatismo esplénico não apresentam sinais ou sintomas. Quando sintomáticos os doentes podem apresentar maior sensibilidade ao nível do quadrante abdominal superior esquerdo ou dor referida ao ombro esquerdo (sinal de Kehr). Contudo, alguns destes sintomas podem ser camuflados pela presença de traumatismos do sistema nervoso central, por choque hemorrágico ou por intoxicação alcoólica (Malaki and Mangat, 2011).

Os dados do exame físico e de análises laboratoriais não permitem o diagnóstico, podendo, em todo o caso, avaliar a gravidade do traumatismo em geral. Apesar de a tomografia computadorizada ser o exame Gold Standard para a avaliação e classificação dos traumatismos esplénicos, a ecografia é na maior parte das vezes o exame de imagem

preferencialmente escolhido para a sua detecção, uma vez que constitui um método não invasivo, passível de ser realizado na sala de reanimação e repetido, sem necessidade de sedação e através de equipamento portátil (Uranues and Killic, 2008).

Ocasionalmente, lesões subtis do baço são dificilmente detectáveis por tomografia computadorizada, sendo por vezes a presença de líquido ou coágulo, denominado de coágulo sentinela, na zona periesplénica o único indício de traumatismo. Esta imagem de coágulo sentinela é um sinal de elevada sensibilidade para traumatismo visceral e deve ser feita uma inspecção cuidadosa das imagens acerca de uma possível etiologia. O diagnóstico implica assim um grau elevado de suspeição.

A classificação das lesões esplénicas actualmente utilizada foi elaborada pela American Association for Surgery for Trauma (AAST) (Tabela 5). Baseia-se nos achados da tomografia computadorizada e apresenta 5 graus, relacionando a gravidade do traumatismo, a etiologia, a anatomia e a extensão da lesão.

O tipo de lesão mais comum no baço é a laceração. Habitualmente ocorre à periferia do baço mas pode ser classificada em superficial (a menos de 3 cm da superfície) ou profunda (a mais de 3 cm da superfície). Podem ocorrer múltiplas lacerações paralelas quando está associado um mecanismo de compressão. As lacerações que se estendem completamente ao longo do baço para envolver o hilo são definidas como fracturas esplénicas (Malaki and Mangat, 2011).

Os hematomas intra-parenquimatosos são geralmente identificáveis na tomografia computadorizada apresentando uma forma irregular, com zonas de hiperdensidade mal definidas rodeando o parênquima na tomografia computadorizada sem contraste. Os hematomas subcapsulares contidos pela capsula do baço comprimem o restante parênquima, deformando o seu contorno. O traumatismo dos pedículos vasculares do baço traduz-se em hemorragia significativa e em instabilidade

hemodinâmica grave, devendo os doentes serem submetidos de imediato a laparotomia (Malaki and Mangat, 2011).

**Tabela 5.** Classificação das lesões esplénicas segundo a AAST (Adaptado de Malaki and Mangat, 2011)

Grau	Lesão	Descrição
I	Hematoma	Subcapsular, área de superfície <10%
	Laceração	Laceração da cápsula, <1cm de profundidade no parênquima
II	Hematoma	Subcapsular, área de superfície de 10-15%, intra-parenquimatoso, <5cm
	Laceração	Laceração da cápsula, 1 a 3 cm de profundidade no parênquima, sem envolvimento dos vasos do parênquima.
III	Hematoma	Subcapsular, área de superfície > 50% ou em expansão Ruptura subcapsular ou hematoma intra-parenquimatoso Hematoma intra-parenquimatoso > 5cm ou em expansão
	Laceração	>3 cm de profundidade do parênquima ou envolvendo vasos trabeculares
IV	Laceração	Laceração dos vasos segmentares ou hilares produzindo grande desvascularização (>25% do baço)
V	Laceração	Explosão esplénica
	Vascular	Lesão no hilo com desvascularização do baço

A maioria das lesões esplénicas de grau 1 a 3 é tratada de modo conservador. Nos graus superiores, o principal objectivo é o controlo da hemorragia e posteriormente

a escolha de um método de reparação cirúrgica que permita preservar o mais possível do órgão lesado (Uranues and Killic, 2008).

### **b) Lesão Hepática**

Atendendo ao seu tamanho e localização, o fígado é um órgão muito susceptível à lesão traumática. Apesar de o baço ser o órgão abdominal mais comumente lesado por traumatismo fechado, quando se agrupam os traumatismos abertos e fechados, o fígado constitui o órgão abdominal mais frequentemente atingido. No que diz respeito aos traumatismos fechados, o fígado é lesado em cerca de 20% das lesões de órgãos sólidos abdominais (Lubner et al, 2007).

À semelhança do que acontece com o baço, o traumatismo fechado é o mais comum e está frequentemente associado a outras lesões do sistema nervoso central, da coluna e de víscera oca (Malaki and Mangat, 2011).

O lobo direito é a região mais frequentemente lesada, particularmente o segmento posterior, sendo raras as lesões localizadas ao lobo caudado (Lubner et al, 2007).

O traumatismo hepático pode manifestar-se por dor no quadrante superior direito, sensibilidade, defesa, hipotensão e anemia. Inicialmente pode ser assintomático sendo necessário métodos de imagem para diagnóstico, especialmente a Tomografia computadorizada, excepto nos casos em que a laparotomia esteja indicada por instabilidade hemodinâmica do doente. A apresentação mais frequente dos traumatismos hepáticos graves, independentemente de serem abertos ou fechados, ocorre sob a forma de hemoperitoneu, sendo que a magnitude deste determinará qual a conduta mais adequada a seguir (Malaki and Mangat, 2011).



Os vasos hepáticos são particularmente vulneráveis ao traumatismo penetrante, devido ao grande calibre dos vasos e às suas paredes finas com elevado fluxo no seu interior, podendo provocar uma perda de sangue considerável. Deve suspeitar-se de danos vasculares quando existem lacerações em redor da veia cava inferior ou da veia porta na tomografia computadorizada (Malaki and Mangat, 2011).

Com o intuito de classificar as lesões hepáticas tendo em conta a gravidade, usa-se o sistema de classificação da American Association for The Surgery of Trauma (Tabela 6) que tal como no caso do baço, baseia-se nos achados operatórios ou da tomografia computadorizada (Cothren and Moore, 2008, Malaki and Mangat, 2011).

As lacerações são o tipo de traumatismo mais frequente no fígado, podendo ocorrer também sob a forma de hematoma intra- parenquimatoso e hematoma capsular.

As lesões vasculares do fígado são sugeridas pela presença de sangue na região retro-hepática que se pode generalizar livremente para o fluido intraperitoneal. Podem também incluir arrancamento dos vasos de que resulta a desvascularização dos segmentos hepáticos afectados (Malaki and Mangat, 2011).

A abordagem dos traumatismos hepáticos baseia-se essencialmente na sua evolução clínica. Deste modo, se um doente apresenta estabilidade hemodinâmica e possui um pequeno hematoma intra-parenquimatoso ou subcapsular, estável, não necessita de intervenção cirúrgica de urgência. Deve no entanto, ficar em observação, devendo ser monitorizado e controlado regularmente por imagens seriadas de modo a garantir que não haja expansão ou ruptura das lesões, com conseqüente extravasamento de sangue.

Por outro lado, se o doente apresenta um traumatismo abdominal grave, com instabilidade hemodinâmica, com diagnóstico de ruptura de hematoma de grandes dimensões ou outra lesão ainda mais grave, preconiza-se a realização imediata de

laparotomia com vista ao controlo da hemorragia e à prevenção de infecção, tentando preservar o mais possível a função hepática (Leppaniemi, 2011).

**Tabela 6.** Classificação das lesões hepáticas, segundo a AAST (Adaptado de Malaki and Mangat, 2011).

Grau	Lesão	Descrição
I	Hematoma	Subcapsular, área de superfície <10%
	Laceração	Laceração da cápsula, <1cm de profundidade no parênquima
II	Hematoma	Subcapsular, área de superfície de 10-15%, intra-parenquimatoso, <10cm
	Laceração	Laceração da cápsula, 1 a 3 cm de profundidade no parênquima e <10 cm de extensão
III	Hematoma	Subcapsular, área de superfície > 50% ou em expansão Ruptura subcapsular ou hematoma intra-parenquimatoso Hematoma intra-parenquimatoso > 10 cm ou em expansão
	Laceração	>3 cm de profundidade do parênquima
IV	Laceração	Ruptura do parênquima 25-75% do lobo 1-3 segmentos num único lobo
V	Laceração	Ruptura > 75% de um único lobo >3 segmentos num único lobo
	Vascular	Lesão venosa justa-hepática (Veia hepática, veia cava inferior)
VI	Vascular	Arrancamento do pedículo hepático

A abordagem conservadora está associada a menores taxas de mortalidade, a menor probabilidade de complicações e a uma decrescente necessidade de transfusões

sanguíneas, sem qualquer diferença no tempo de internamento hospitalar (Malaki and Mangat, 2011).

As complicações que podem resultar de traumatismo hepático incluem abscessos peri-hepáticos, hemorragia tardia, bilomas, necrose hepática, pseudoaneurismas arteriais e fístulas (Cothren and Moore, 2008).

A taxa de mortalidade inerente aos doentes com traumatismo hepático ronda os 10%, sendo 1/3 dos casos devido à própria lesão hepática. Nas lesões que se classificam de grau I e II, a mortalidade está relacionada com a coexistência de outras lesões, pelo que a mortalidade pelo dano hepático em si é baixa nestes casos (Christmas et al, 2005).

### **c) Lesões de Viscera Oca**

As lesões de víscera oca são mais frequentes por traumatismo penetrante (cerca de 90% dos casos), sendo mais raros como consequência de traumatismo fechado (3-18%) (Vidmar et al, 2003).

O traumatismo da víscera oca inclui um espectro de lesões de vísceras que pode abranger desde hematomas até ruptura da parede do estômago, intestino delgado ou cólon (Hughes et al, 2002).

No que diz respeito aos mecanismos de lesão, pode estar subjacente um mecanismo de compressão do líquido ou ar que preenchem as ansas do intestino contra a coluna vertebral devido ao cinto de segurança. Podem resultar lacerações da parede do intestino e do mesentério, hematomas murais e mesentéricos, desvascularização e contusões na espessura total (Hughes et al, 2002).

Outro mecanismo possível pode ser a rápida desaceleração que pode levar a ruptura do intestino na vizinhança de ligamentos e que habitualmente condiciona

perfurações entre a porção móvel e fixa do intestino (Vidmar et al, 2003). Por último, pode estar associado a um traumatismo que ocorre quando a pressão intraluminal excede a resistência da parede do intestino, levando a perfurações mais frequentes no intestino delgado (Hughes et al, 2002).

Contrariamente aos traumatismos penetrantes nos quais as lesões de víscera oca são mais frequentemente detectadas, o doente com traumatismo fechado raramente apresenta numa fase inicial, sinais clínicos de ruptura de víscera (McStay et al, 2009). Seria esperado que mediante perfuração de víscera oca, principalmente do intestino delgado, houvesse evidência de irritação peritoneal, permitindo um diagnóstico precoce e definitivo. Contudo, verifica-se que os sinais clínicos são subtis e de difícil interpretação, sendo o diagnóstico deduzido pelo conhecimento do mecanismo lesivo, dos achados ao exame físico e aos exames complementares, nomeadamente a ecografia e/ou Tomografia computadorizada.

Ao exame físico deve estar-se particularmente atento a marcas abdominais do cinto de segurança do automóvel, a equimoses da parede abdominal, à dor abdominal crescente, à distensão abdominal e a vômitos. Estes achados apesar de associados a lesões de vísceras ocas, tem baixo valor preditivo positivo e nenhum deles é patognomónico para o diagnóstico (McStay et al, 2009).

Uma grande quantidade de sangue ao exame rectal, assim como a evidência de fracturas de Chance (fracturas do cinto de segurança) aumentam a probabilidade deste tipo de lesões apesar de a sua presença não excluir a ausência de diagnóstico (Mc Stay et al, 2009).

O diagnóstico torna-se ainda mais complexo nas primeiras 4 a 6 horas pós-admissão hospitalar uma vez que o quadro clínico é dominado pelas lesões dos órgãos sólidos, pela instabilidade hemodinâmica, por exame físico equívoco e pelo risco de

coexistência de lesões a nível do intestino que podem passar despercebidas, sobrepondo-se o risco de peritonite e morte (Fakhry et al, 2000, McStay et al, 2009).

Apesar de raras este tipo de lesões tem consequências graves, nomeadamente maiores taxas de readmissão hospitalar, maior mortalidade (19,8%) e morbidade comparativamente a lesões de igual gravidade sem lesão de víscera oca (12,2%) (McStay et al, 2009). O próprio atraso no diagnóstico parece aumentar o risco de complicações sépticas abdominais e a mortalidade subjacente (Fakhry et al, 2000, McStay et al, 2009). No caso de doentes com traumatismo isolado do intestino delgado em que a reparação cirúrgica é feita após 24 horas, está documentado um risco triplo na mortalidade (McStay et al, 2009).

## VI. Abordagem Inicial do Doente com Traumatismo Torácico Grave

A abordagem primária de um doente traumatizado baseia-se em protocolos de A.T.L.S., Advanced Trauma Life Support (Suporte Avançado de Vida no Trauma), tendo como objectivos a identificação e o tratamento prioritário das lesões que implicam risco de vida (Tabela 7).

**Tabela 7.** Principais Lesões torácicas (Adaptado de Shirley, 2005).

6 LESÕES FATAIS	6 LESÕES OCULTAS
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Obstrução das vias aéreas</b></li> <li>• <b>Pneumotórax hipertensivo</b></li> <li>• <b>Pneumotórax aberto</b></li> <li>• <b>Hemotórax maciço</b></li> <li>• <i>Volet costal</i></li> <li>• <b>Tamponamento cardíaco</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ruptura traqueobrônquica</li> <li>• Contusão pulmonar</li> <li>• Ruptura traumática da aorta</li> <li>• Lesão cardíaca fechada</li> <li>• Perfuração esofágica</li> <li>• Lesão do diafragma</li> </ul>

A avaliação primária consiste no exame de padrão ABCDE: *Airway* (Vias aéreas); *Breathing* (Ventilação); *Circulation* (Circulação); *Disability* (Avaliação neurológica) e *Exposure* (Exposição).

A prioridade inicial na abordagem do traumatizado é assegurar a permeabilidade das vias aéreas. Neste contexto pode ser necessário proceder à aspiração da orofaringe e à intubação endotraqueal. Ao avaliar a patência das vias aéreas deve-se proteger a coluna cervical mantendo-a imobilizada e alinhada. Se não for possível intubar após uma ou duas tentativas deve-se ponderar a realização de cricotireoidectomia (Pereira e Melo, 2006) ou utilização de máscara laríngea.

Sempre que esteja disponível, deve ser administrado oxigénio suplementar para evitar hipoxia significativa e deve-se monitorizar o doente através de oximetria e capnografia (Pereira e Melo, 2006).

A permeabilidade da via aérea, por si só, não garante uma ventilação adequada. Para que as trocas gasosas sejam eficazes é fundamental o normal funcionamento dos pulmões, da caixa torácica e diafragma. Assim, perante uma suspeita de pneumotórax hipertensivo, deve proceder-se imediatamente à descompressão através de agulha de grande calibre ou introdução de dreno (Shirley, 2005, Pereira e Melo, 2006).

No caso de traumatismo penetrante, deve fazer-se penso oclusivo com compressão externa das feridas para permitir uma ventilação adequada, evitar o desenvolvimento iatrogénico de pneumotórax hipertensivo (Shirley, 2005) e controlar a hemorragia.

Se a ventilação for inadequada considerar a ventilação artificial. A analgesia é extremamente importante para otimizar a ventilação, pelo que a utilização de analgésicos não deprime o centro respiratório, de morfina intravenosa em pequenas doses ou a infiltração com anestésico local dos nervos intercostais podem ser úteis (Godinho, 2006, Richter and Ragaller, 2011).

Seguidamente a prioridade é a monitorização e restabelecimento dos parâmetros normais da circulação com base nos indicadores clínicos de choque, isto é, através da avaliação da perfusão cutânea, da frequência de pulso, tensão arterial, débito urinário (deve ser superior a 0,5 mL/Kg/hora), estado de consciência e pressão venosa central (Pereira e Melo, 2006).

Deve-se também estabelecer um adequado acesso vascular e colher amostras de sangue para laboratório e determinação do grupo sanguíneo.

A prevenção do choque consiste no controlo da hemorragia e reposição da volémia. Consoante as perdas, a reposição da volémia pode ser feita através da administração de soros isotónicos, de soluções cristalóides ou colóides. Os fluidos de infusão devem ser aquecidos, uma vez que a hipotermia pode desencadear anomalias da coagulação (Pereira e Melo, 2006).

Há que ter a noção que mais importante do que repor a volémia é o controlo da fonte hemorrágica que pode ser identificável ao exame físico ou necessitar de recorrer a exames complementares de diagnóstico.

Ao exame físico existem dados fundamentais que fornecem informação crucial sobre o traumatismo do tórax como a presença de ingurgitamento das jugulares, desvio da traqueia, enfisema subcutâneo, instabilidade da parede torácica, diminuição ou ausência do murmúrio vesicular ou diminuição de sons cardíacos (O'Connor and Adamski, 2010).

A gasometria deve ser dos primeiros exames laboratoriais a ser feito, assim como um electrocardiograma e uma radiografia torácica com equipamento portátil. Esta permite rápida informação acerca do espaço pleural e da eventual presença de pneumotórax e hemotórax que podem exigir drenagem (O'Connor and Adamski, 2010).

Caso sejam necessários outros exames de imagiologia ou procedimentos adicionais devem ser realizados mediante estabilidade cardiopulmonar e de acordo com os achados ao exame físico, nas análises laboratoriais e radiografia (Anexo 1).

Nos doentes em que se diagnostica tamponamento cardíaco, acompanhado de choque cardiogénico preconiza-se a realização imediata de pericardiocentese.

Para uma maior informação acerca da função cardíaca podem realizar-se uma ecografia-doppler transtorácica complementando com o doseamento de enzimas cardíacas (Shirley, 2005). Da mesma forma, a suspeita de ruptura das vias aéreas deve



ser pesquisada através de broncofibroscopia e as lesões do esófago requerem endoscopia digestiva e/ou outros estudos de contraste (O'Connor and Adamski, 2010).

Em casos de instabilidade hemodinâmica pode ser necessário o suporte por fármacos vasopressores.

Deve-se também prestar particular atenção ao balanço hidroelectrolítico e à nutrição do doente, factores importantes para manter a força muscular e permitir a normal função respiratória (Shirley, 2005).

A presença de contusão pulmonar associada ou não a *volet* costal está frequentemente associada à necessidade de suporte ventilatório. Este pode evitar os movimentos respiratórios paradoxais assíncronos e permitir a estabilização pneumática interna.

## VII. Estudo Descritivo de uma Amostra de Doentes com Traumatismos Torácicos Graves, Internados no ano de 2010, no Serviço de Medicina Intensiva do CHUC.

### a) Material e Métodos

Este estudo consiste numa análise descritiva de todos doentes com Traumatismos Torácicos graves internados no ano de 2010, no serviço de Medicina Intensiva do Coimbra do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra.

Os dados foram recolhidos com base na informação do processo clínico do doente (Anexo 2) e incluem características demográficas; a causa do traumatismo; o tipo de ventilação aquando da admissão ao serviço de urgência; o tipo de traumatismos e lesões associados; a duração do suporte de ventilação artificial; a duração do internamento; o índice de gravidade de acordo com a escala SAPS II; as complicações associadas e as condições de alta (Anexos 3 e 4).

A análise estatística foi feita através do programa Microsoft Excel 2010. Para a análise descritiva foram calculadas frequências absolutas e relativas para variáveis qualitativas e médias para as variáveis quantitativas.

### b) Resultados

Durante o ano de 2010, foram admitidos no serviço de Medicina Intensiva dos CHUC 33 casos de traumatismos torácicos graves, dos quais 4 (12,1%) eram do sexo feminino e 29 (87,9%) eram do sexo masculino. A proporção de homens e mulheres internados foi de 7,25:1 (Figura 7).



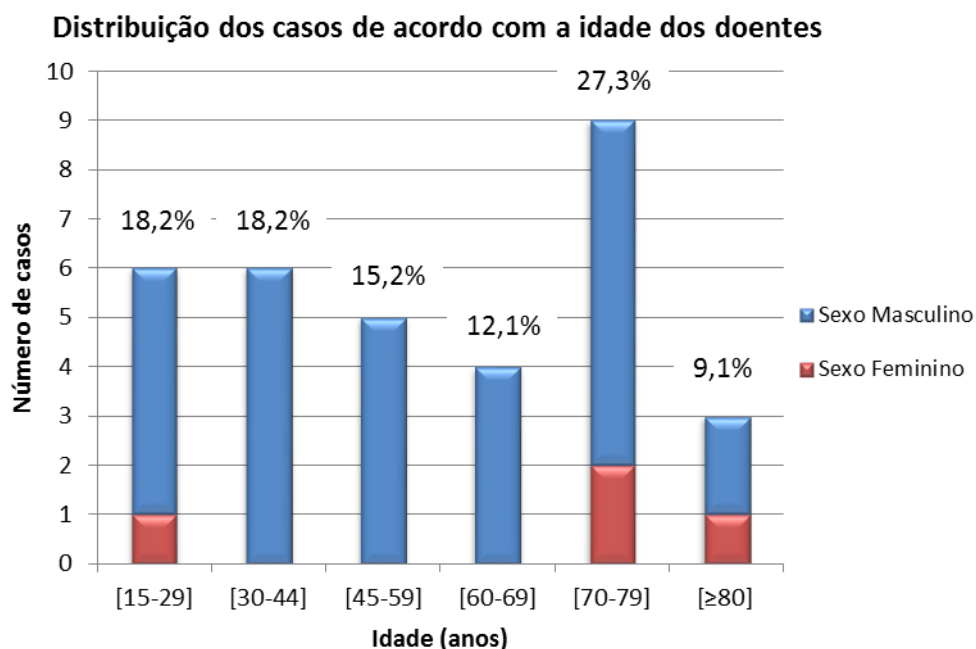
**Figura 7.** Distribuição dos casos de acordo com o sexo dos doentes.

A média de idades foi de 54,2 anos, variando entre 15 e 89 anos de idade (Tabela 8).

**Tabela 8.** Caracterização da amostra relativamente à idade.

<b>Idade (anos)</b>	
Média	54,2
Mediana	58
Desvio-padrão	21,6
N.º total casos	33

Verificou-se uma maior incidência de casos (27,3%) em doentes com idades compreendidas entre os 70 e os 79 anos, seguindo-se os doentes entre os 15 e os 29 anos e os 30 e os 44 anos com 18,2% dos casos. A classe de idade superior a 80 anos corresponde à que apresentou menor incidência de casos (9,1%). Em todas as classes de idades a incidência nos homens é superior à das mulheres (Figura 8).

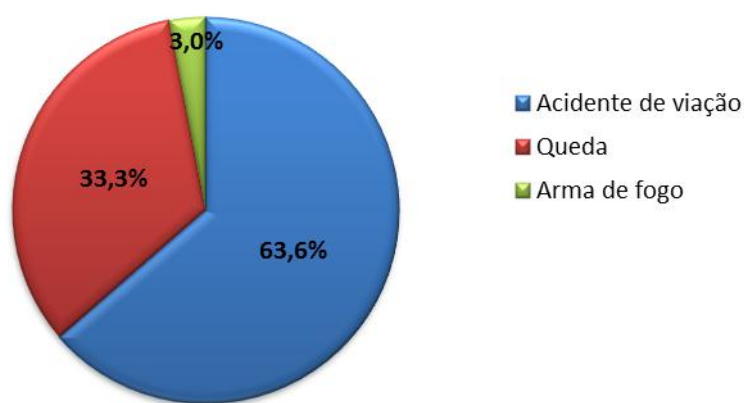


**Figura 8.** Distribuição de casos de acordo com a idade e sexo dos doentes em estudo.

As classes de idades foram definidas de acordo com as utilizadas no *The Injury Chart Book 2002* da Organização Mundial de Saúde.

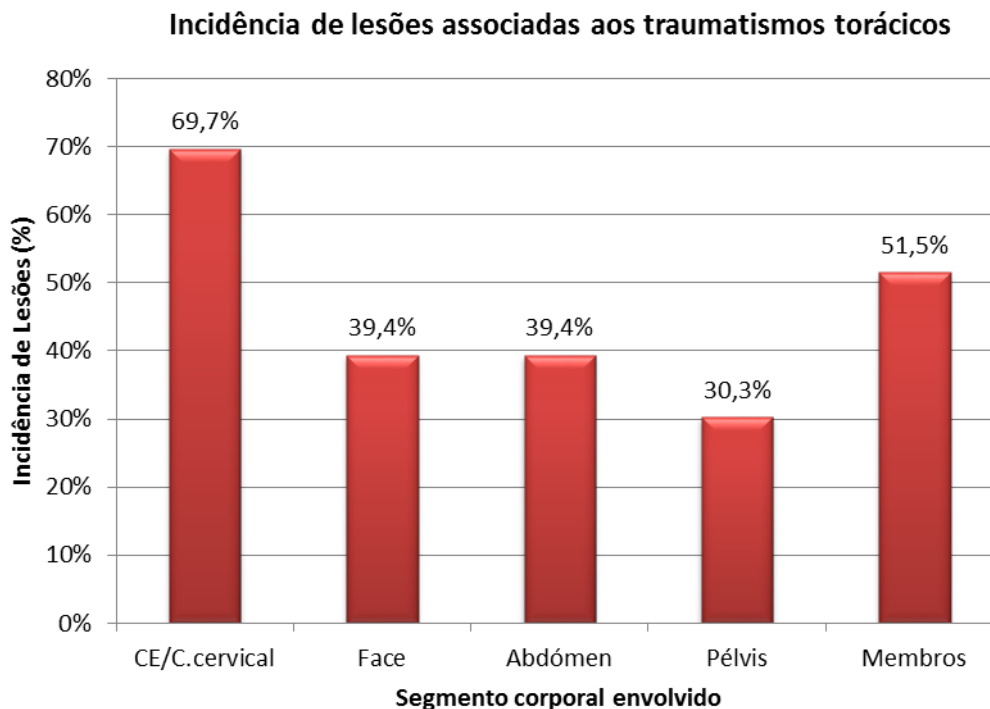
A principal causa de traumatismo foram os acidentes de viação em 21 casos (63,6%), sendo que destes, 19 eram condutores de veículo ou motorizada e 2 eram peões. Seguiram-se as quedas em 11 casos (33,3%) e o traumatismo por arma de fogo num único caso (3,0%) (Figura 9).

Distribuição dos casos de acordo com a causa do traumatismo



**Figura 9.** Causa dos traumatismos.

As lesões mais frequentemente associadas aos traumatismos torácicos foram os traumatismos crânio-encefálicos e/ou da coluna cervical com 23 casos (69,7%), seguindo-se os traumatismos dos membros em 17 casos (51,5%), as lesões abdominais e as lesões da face em 13 casos (39,4%) e por último da pélvis em 10 casos (30,3%) (Figura 10).



**Figura 10.** Lesões associadas aos traumatismos torácicos (CE/C.cervical:Crânio-encefálico/Coluna cervical).

No que diz respeito à lesão única de estrutura óssea torácica (Tabela 9), a amostra em estudo incluía 17 casos (51,5%) de fracturas de costelas (das quais 4 casos apresentavam *volet* costal) e um caso de fractura da escápula (3,0%).

Contudo, quando se têm em consideração lesões múltiplas de estruturas ósseas torácicas (Tabela 9), foram encontrados 7 casos (21,2%), nos quais estão incluídos 6 casos de fracturas de costelas com 2 casos de *volet* costal, 2 casos de fractura da escápula, 2 casos de fracturas da clavícula e 2 casos de fracturas vertebrais.

Na totalidade dos casos, a fractura de costelas ocorreu em 23 casos (69,7%), o *volet* costal em 6 casos (18,2%), a fractura da clavícula em 2 casos (6,1%), a fractura da escápula em 3 casos (9,1%) e as fracturas vertebrais e em 2 casos (6,1%).

Em 8 casos (24,2%), não se verificou qualquer tipo de lesão óssea torácica.

**Tabela 9.** Distribuição dos casos de acordo com as estruturas ósseas torácicas envolvidas.

<b>Estrutura óssea envolvida</b>	<b>N.º de casos</b>	<b>%</b>
Costelas	17	51,5
Clavícula	0	0
Esterno	0	0
Escápula	1	3,0
Vértebras	0	0
Múltiplas (mais do que uma)	7	21,2
Nenhuma	8	24,2
<b>Total</b>	<b>33</b>	<b>100</b>

As lesões intratorácicas verificaram-se em 29 casos, sendo que as lesões únicas correspondem a 24 casos (72,7%) de contusão pulmonar e 1 caso (3,0%) de lesão dos grandes vasos (dissecção da arco aórtico). As lesões múltiplas intratorácicas ocorreram em 4 casos (12%), nos quais à contusão pulmonar se associam em 2 casos a lesão de grandes vasos (rotura da aorta torácica e lesão da artéria subclávia esquerda), 3 casos de lesão diafragmática e 1 caso de lesão do miocárdio.

Assim, tendo em consideração a totalidade dos casos, a contusão pulmonar ocorreu em 28 casos (84,8%), a lesão da aorta em 2 casos (6,1%), a lesão da artéria subclávia em 1 caso (3,0%), a lesão diafragmática em 3 casos (9,1%) e a lesão do miocárdio em 1 casos (3,0%).

**Tabela 10.** Distribuição dos casos de acordo com as lesões intratorácicas presentes.

<b>Lesões intratorácicas</b>	<b>N.º de casos</b>	<b>%</b>
Pulmão	24	72,7
Coração	0	0
Grandes vasos	1	3,0
Diafragma	0	0
Múltiplas (mais do que uma)	4	12,1
Nenhuma	4	12,1
<b>Total</b>	<b>33</b>	<b>100</b>

No que diz respeito às condições da cavidade pleural (Tabela 10), verifica-se que em 15 casos (45,5%) não apresentou alterações. O pneumotórax isolado ocorreu em 7 casos (21,2%) enquanto o hemotórax ocorreu em 5 casos (15,2%). Relativamente à presença combinada de alterações na cavidade pleural, verificou-se em 6 casos (18,2%), correspondendo à incidência de hemopneumotórax. Ao calcular a frequência relativa de hemopneumotórax na totalidade de casos em que ocorre pneumotórax conclui-se que é de 46,2%.

**Tabela 11.** Distribuição dos casos de acordo com a condição da cavidade pleural.

Condição da cavidade pleural	N.º de casos	%
Normal	15	45,5
Pneumotórax	7	21,2
Hemotórax	5	15,2
Quilotórax	0	0,0
Combinada	6	18,2
Total	33	100

As lesões abdominais associadas aos traumatismos torácicos graves (Tabela 12) coexistiram em 13 casos. As lesões únicas do baço estiveram presentes em 3 casos (9,1%), as do fígado em 1 caso (3,0%) e a lesão de vísceras ocas também em 1 caso (3,0%) (perfuração gástrica e do cólon descendente). Em 2 casos (6,1%) ocorreram outras lesões, nomeadamente lesão da raiz do mesentério e lesão renal.

Quando se têm em conta lesões tóraco-abdominais múltiplas (Tabela 12) verifica-se que ocorreram em 6 casos (18,1%), correspondendo em 4 dos casos a lesões concomitantes do baço e do fígado, a 1 caso de lesão hepática, esplénica e renal e a um caso de lesão do baço e ferida penetrante do abdómen.

Tendo em consideração a totalidade dos casos, verificou-se lesão do baço em 9 casos (27,3%), lesão do fígado em 6 casos (18,2%) e lesão de víscera oca em apenas 1 caso (3,0%).

Em 20 casos (60,6%) não se verificou qualquer lesão ao nível do segmento abdominal.

**Tabela 12.** Distribuição dos casos de acordo com as lesões abdominais associadas ao traumatismo torácico grave.

Lesões tóraco-abdominais	N.º de casos	%
Baço	3	9,1
Fígado	1	3,0
Víscera oca	1	3,0
Outras	2	6,1
Múltiplas	6	18,2
Nenhuma	20	60,6
Total	33	100

Relativamente à gravidade da condição clínica dos doentes avaliada com o índice SAPS II (Simplified Acute Physiology Score - Escala simplificada de fisiologia aguda) (Tabela 13), dos 33 casos em estudo, apenas 30 apresentavam o valor de SAPS II calculado, tendo-se verificado com base nestes últimos que o valor médio foi de 39,5 com um desvio-padrão de 16,8.

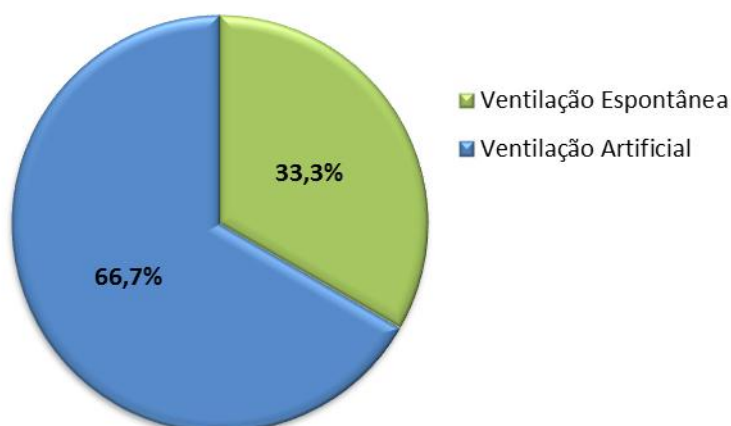
**Tabela 13.** Caracterização da amostra em estudo relativamente ao SAPS II.

<i>SAPS II</i>	
Média	39,5
Mediana	37,5
Desvio-padrão	16,8
Contagem	30



Ao analisar o tipo de ventilação aquando da admissão ao serviço de urgência (Figura 11) verificou-se que em 11 casos (33,3%) a ventilação era espontânea e em 22 casos (66,7%) os doentes já tinham sido submetidos a ventilação artificial.

**Distribuição dos casos com base no tipo de ventilação na admissão ao Serviço de Urgência**



**Figura 11.** Distribuição dos casos de acordo com o tipo de ventilação na admissão ao Serviço de Urgência.

O período de suporte com ventilação artificial nesta amostra de doentes variou entre 0 a 32 dias. A média da duração de ventilação artificial foi de 15,1 dias.

**Tabela 14.** Caracterização da amostra relativamente ao tempo de ventilação artificial.

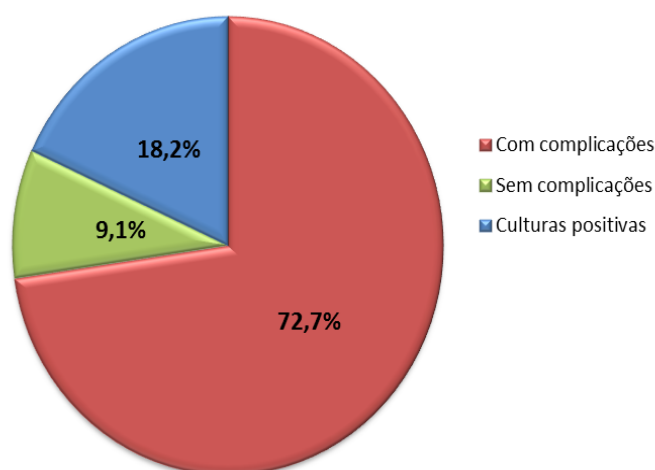
<b>Tempo de Ventilação Artificial (dias)</b>	
Média	15,1
Mediana	16
Desvio-padrão	9,1
N.º total de casos	33

No que diz respeito à duração do internamento dos doentes em estudo no Serviço de Medicina Intensiva dos CHUC, o período médio foi cerca de 16,2 dias, variando neste caso em estudo entre 1 e 32 dias (Tabela 15).

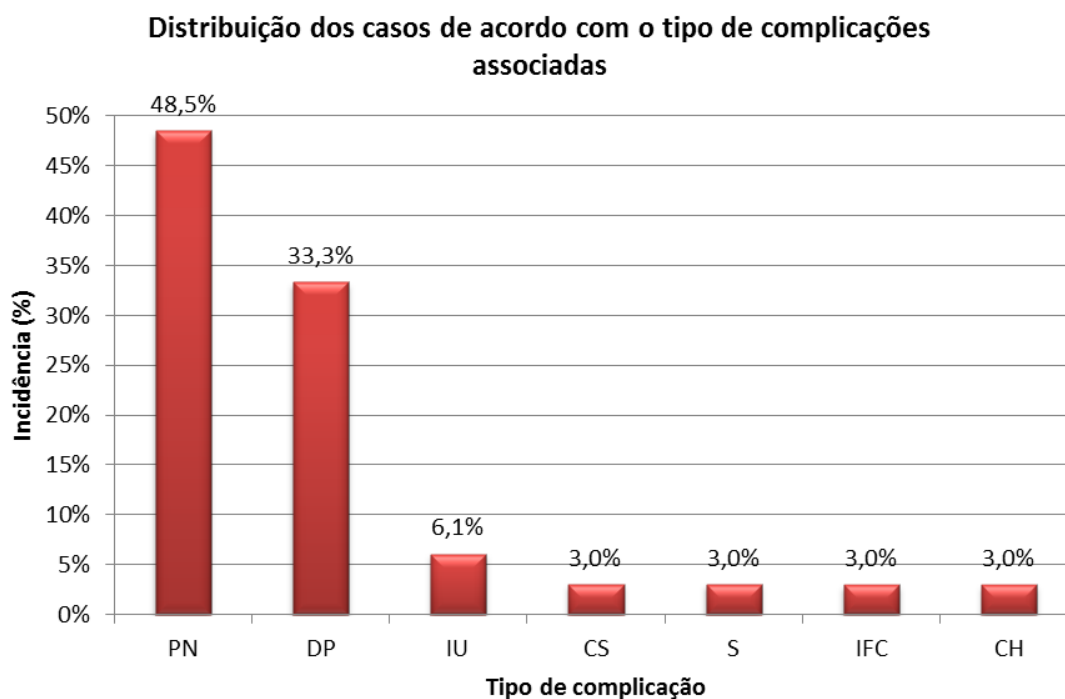
**Tabela 15.** Caracterização da amostra relativamente à duração do internamento.

<b>Duração do Internamento (dias)</b>	
Média	16,2
Mediana	16
Desvio-padrão	9,4
N.º total de casos	33

Relativamente ao desenvolvimento de complicações no decorrer do internamento (Figura 12) verificou-se que ocorreu em 24 casos (72,7%). Em 3 casos (9,1%) não houve qualquer tipo de complicações. Em 6 casos (18,2%) houve positividade das culturas microbiológicas do aspirado traqueobrônquico e/ou da hemocultura e/ou da urocultura, não se verificando no entanto qualquer registo de complicações no processo clínico, podendo-se inferir que apesar da colonização, não houve qualquer infecção ou complicação daí decorrente.

**Distribuição dos casos de acordo com a presença de complicações****Figura 12.** Distribuição dos casos de acordo com a presença de complicações durante o internamento no Serviço de Medicina Intensiva dos CHUC.

A complicação mais comum foi a pneumonia nosocomial ocorrendo em 16 (48,5%) casos, seguindo-se o derrame pleural em 11 casos (33,3%). A infecção urinária ocorreu em 2 casos (6,1%). A infecção da ferida cirúrgica, o choque hemorrágico, a sépsis e o choque séptico ocorreram em 1 caso (3,0%). (Figura 13).

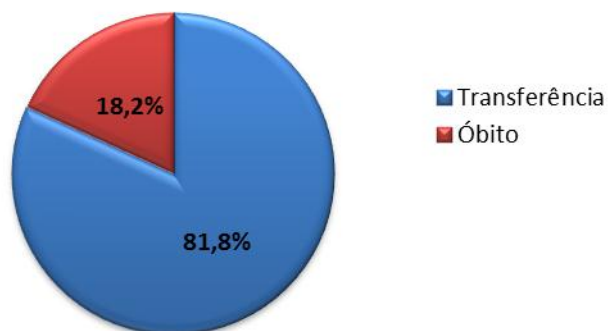


**Figura 13.** Distribuição dos casos de acordo com as complicações associadas.

**PN**-Pneumonia nosocomial; **DP**-Derrame pleural; **IU**-Infecção Urinária; **CS**-Choque Séptico; **S**-Sépsis; **IFC**-Infecção Ferida Cirúrgica; **CH**-Choque hemorrágico.

Em relação às condições de alta (Figura 14), verificou-se que em 27 casos (81,8%) os doentes foram transferidos para outros serviços e em 6 casos (18,2%) verificou-se o óbito do doente, sendo que 4 casos correspondiam a doentes do sexo masculino e 2 a doentes do sexo feminino.

Distribuição dos casos com base nas condições de Alta

**Figura 14.** Distribuição dos casos de acordo com as condições de alta.

### VIII. Discussão e Conclusões

As lesões traumáticas constituem uma causa significativa de morbi-mortalidade a nível mundial, principalmente nas primeiras quatro décadas de vida.

Apesar dos inúmeros avanços científicos e tecnológicos e da adopção de medidas preventivas no sentido de inverter esta epidemia do século XX e XXI, a incidência dos traumatismos tem tendência para aumentar, substancialmente pelo aumento do tráfego automóvel mas também, devido a níveis desmedidos de violência urbana e conflitos sociais.

Os traumatismos torácicos destacam-se pela sua elevada incidência e gravidade, pelo facto de alojarem órgãos de importância vital e, cujas alterações de função podem rapidamente levar à morte ou condicionar sequelas permanentes.

Pela peculiaridade e complexidade subjacente aos traumatismos torácicos graves, pela presença frequente de lesões associadas noutros segmentos corporais, pela necessidade de ventilação adequada e estabilização hemodinâmica é fundamental a avaliação e monitorização destes doentes em unidades de cuidados intensivos.

O estudo descritivo realizado com base nos doentes internados no ano de 2010 por traumatismos torácicos graves, no serviço de Medicina Intensiva dos CHUC, apresenta limitações, quer no que diz respeito à extrapolação de conclusões válidas para toda uma população de doentes internados, pelo mesmo motivo, neste serviço, quer relativamente à análise comparativa com outros estudos de amostras maiores, uma vez que a representatividade da população é condicionada pela reduzida dimensão da amostra em estudo.

No que diz respeito à distribuição dos casos em estudo de acordo com o sexo dos doentes, verifica-se não só uma maior incidência de traumatismo torácico no sexo

masculino, como também uma maior taxa de mortalidade comparativamente ao sexo feminino, o que é sobreponível ao que está descrito na literatura.

De acordo com o que está demonstrado na maioria das séries, o traumatismo torácico afecta sobretudo a população mais jovem e mais activa, o que não se verificou neste estudo. No nosso meio, a incidência de traumatismos torácicos graves na população mais idosa é significativa, não só devido a acidentes de viação, como também em quedas de altura (árvores, andaimes de obras,...).

À semelhança do que se verifica em séries maiores a principal causa de lesões por traumatismos torácicos foram os acidentes de viação em 63,6% dos casos embora em menor proporção do que o que está documentado em algumas séries (90%) (Canoves, 2006). Seguiram-se as quedas de altura como significativa causa de traumatismo torácico em 33,3% dos casos. A baixa percentagem de traumatismos por arma, neste caso específico, por arma de fogo (3,0%) é compreensível pela reduzida incidência de violência urbana e conflitos sociais nesta zona do país, pelo menos até à data.

Na totalidade dos casos de traumatismos torácicos graves em estudo coexistiram lesões traumáticas de outros segmentos corporais. Tal como referido na literatura, também nesta amostra os principais segmentos acometidos foram o crânio-encefálico e/ou a coluna cervical (69,7%), membros (51,5%) e abdómen (39,4%), acrescentando-se nesta amostra em estudo a face com igual incidência (39,4%).

As fracturas de costelas e a contusão pulmonar foram as principais lesões envolvidas nos doentes em estudo, ocorrendo em 23 (69,7%) e 28 casos (84,8%), respectivamente. Este tipo de lesões é característico da generalidade dos traumatismos torácicos fechados que, de resto, foram o mecanismo predominante na amostra.

A presença de casos de *volet* costal nesta amostra foi também significativa, verificando-se em 6 casos (18,2%), o que comparativamente ao documentado na literatura (1,5% a 10% de todos os traumatismos torácicos) (Liman et al, 2003), corresponde a uma incidência elevada, estando associada a elevada morbidade e mortalidade dos doentes.

A elevada incidência de fractura da escápula nesta amostra, 3 casos (9,1%), acentua a gravidade dos traumatismos torácicos em estudo, uma vez que estão associadas a um impacto de elevada energia e são raras.

De salientar também que a lesão de grandes vasos apesar de na globalidade dos casos ser uma ocorrência rara, verificou-se no seguimento de acidentes de viação, em 2 casos (6,1%) com lesão da aorta e em 1 caso (3,0%) com lesão da artéria subclávia.

De acordo com o que está descrito em séries maiores, a lesão da aorta ocorre aproximadamente em 1,5% a 1,9% dos acidentes de viação (Fitzharris et al, 2004). Assim, se partirmos do número de casos em que a causa do traumatismo corresponde a acidente de viação (21 casos), verifica-se uma incidência de 9,5% correspondendo a um valor muito superior ao documentado na literatura. Ainda assim, sabe-se que este tipo de lesões tem uma incidência subestimada devido à elevada mortalidade que lhes está associada no local do acidente.

A única lesão cardíaca nesta amostra (3,0%) ocorreu no contexto de traumatismo penetrante por arma de fogo, que cursou com a presença de fragmentos de chumbo no contorno do ventrículo esquerdo.

Relativamente às lesões diafragmáticas, estas ocorreram em 3 casos (9,1%), uma incidência superior à documentada recentemente na literatura (0,43%) (Zoler, 2007). Adicionalmente constatou-se que estas lesões ocorreram sempre do lado esquerdo, o que poderá ser explicado pela maior protecção e contenção conferida pelo fígado no

lado direito, ou pelo facto de as lesões no lado direito estarem associadas a traumatismos de maior gravidade não permitindo um diagnóstico em vida.

Quanto à condição da cavidade pleural, em 15 casos (45,5%) não se apurou qualquer alteração. Nos restantes 18 casos (54,5%), ocorreram 7 casos (21,2%) isolados de pneumotórax e 5 casos (15,2%) isolados de hemotórax e 6 casos (18,2%) de hemopneumotórax.

Tendo em conta a referência na literatura a uma incidência de pneumotórax de em 15 a 50% (Canoves et al, 2006) e de hemotórax em 30 a 50% dos traumatismos torácicos fechados (Mayberry, 2000, Mirvis, 2005) pode inferir-se que os resultados da amostra são sobreponíveis a outras séries de maiores dimensões. Contudo, se tivermos em conta que em 65% dos casos o pneumotórax ocorre associado a hemorragia na cavidade pleural, constituindo um hemopneumotórax (Canoves et al, 2006), verifica-se uma incidência inferior na amostra em estudo (46,2%).

Uma vez que frequentemente os mecanismos responsáveis pelos traumatismos torácicos condicionam também lesões ao nível da região abdominal, tem todo o sentido analisar a sua coexistência e quais as lesões mais frequentemente associadas.

Como já foi referido anteriormente, as lesões abdominais associadas a traumatismos torácicos graves estiveram presentes em 13 casos (39,4%). As lesões com maior incidência são de facto as lesões do baço e fígado, na totalidade com 9 (27,3%) e 6 casos (18,2%), respectivamente. Verificou-se que tal como está referido na literatura, a lesão esplénica foi a lesão de órgão sólido mais frequente nos traumatismos tóraco-abdominais fechados. Contudo, nas lesões penetrantes, o fígado é geralmente o órgão sólido mais afectado, o que neste estudo não foi possível confirmar, uma vez que se verificou apenas um traumatismo por mecanismo penetrante.



Relativamente à lesão de víscera oca, esta é rara. Na amostra em estudo, a única lesão ocorreu no seguimento de mecanismo penetrante verificando-se perfuração gástrica e do cólon descendente num único caso.

Os valores do índice de SAPS II permitem uma estimativa do risco de mortalidade e morbidade. O valor médio de SAPS II nesta amostra foi de 39,5.

Relativamente ao tipo de ventilação aquando da admissão ao serviço de urgência, apesar de se ter verificado ventilação espontânea em 11 doentes (33,3%), apenas um destes, não necessitou de ventilação artificial durante o internamento no Serviço de Medicina Intensiva dos HUC.

A decisão de iniciar a ventilação artificial baseia-se na maioria das vezes em critérios clínicos e gasométricos.

A duração média do suporte de ventilação artificial nesta amostra foi de 15,1 dias. A elevada necessidade de ventilação artificial nesta amostra, poderá estar relacionada com a elevada incidência de fracturas de costelas associada a contusão pulmonar.

A duração do internamento em unidades de cuidados intensivos é um dado frequentemente utilizado como indicador indirecto de morbidade. Na amostra em estudo, o tempo médio de internamento foi de 16,2 dias. Como é sabido, uma maior duração de internamento, aumenta a susceptibilidade ao risco de complicações infecciosas.

Nesta amostra, as principais complicações foram a pneumonia nosocomial em 16 casos (48,5%) e o derrame pleural em 11 casos (33,3%). A incidência da pneumonia nosocomial pode ser justificável pela elevada necessidade e duração de ventilação artificial destes doentes. A incidência de derrame pleural poderá ser uma lesão iatrogénica consequente à drenagem da cavidade pleural.

Relativamente às condições de alta dos doentes em estudo, tratando-se de uma unidade de cuidados intensivos, a alta para o domicílio, nunca se verifica. O óbito verificou-se em 6 casos (18,2%), sendo que em 4 dos casos ocorreu em doentes em que o internamento teve uma duração entre 1 e 3 dias, levando a inferir uma causa de morte relacionada com as lesões derivadas do traumatismo e não com complicações associadas ao internamento.

Como é do conhecimento geral, embora o período de passagem pelas unidades de cuidados intensivos seja extremamente importante e decisivo, o Trauma não se limita à realidade que aqui se desenrola. Assim, outra limitação deste estudo consiste na ausência de avaliação pré-hospitalar e no pós-internamento no Serviço de Medicina Intensiva.

Concluindo, as lesões torácicas são um indicador de traumatismo grave. Cada vez mais doentes com traumatismo torácico são admitidos nos cuidados intensivos, com tempos de internamento mais extensos e com maior risco de vida do que os doentes cujas lesões graves não incluem o tórax (Shirley, 2005).

O estudo dos registos de trauma quer localmente quer a nível global permite-nos ter uma noção da complexidade de meios envolvidos, não só materiais como também humanos. A análise dos resultados é fundamental para o conhecimento da epidemiologia do trauma e com base nisto, por um lado procurar melhorar o desempenho na abordagem do trauma grave e, por outro, caminhar no sentido da prevenção das lesões traumáticas, das complicações subjacentes e da elevada morbi-mortalidade que lhes são associadas.

## **AGRADECIMENTOS**

A todos os Médicos do Serviço de Medicina Intensiva do CHUC que avaliaram os doentes e procederam ao registo sistemático das observações contribuindo assim para a realização da base de dados sem a qual não seria possível a realização deste trabalho.

Ao Professor Doutor Jorge Pimentel pela orientação dada, pelo exemplo e pela total disponibilidade.

À minha família, em especial aos meus pais pelo esforço e dedicação que tiveram para me proporcionar esta oportunidade e às minhas irmãs por todo o apoio e incentivo.

Ao Rui pelo companheirismo, apoio e paciência ao longo deste trabalho.

A todos os meus amigos que partilham o gosto pela Medicina e a todos os que de alguma forma tornaram este trabalho possível.

**REFERÊNCIAS / BIBLIOGRAFIA**

1. Abboud, P., Kendall, J. (2003) Emergency department ultrasound for hemothorax after blunt traumatic injury. *J Emerg Med* 25(2): 181-184.
2. Anderson, E., Jaroszewski, D., Arabia, F. (2011) Blunt Trauma as a suspected cause of delayed constrictive pericarditis: a case report. *Journal of Medical Case Reports* 5:76.
3. Athanassiadi, K., Gerazounis, M., Moustardas, M. et al (2002) Sternal fractures: retrospective analysis of 100 cases. *World J Surg* 26: 1243-1246.
4. Baldwin, K., Ohman-Strickland, P., Metha, S. et al (2008) Scapula fractures: a marker for concomitant injury? A retrospective review of data in the National Trauma Database. *The Journal of Trauma. Injury, Infection and Critical Care* 65(2): 430-435.
5. Bastos, R., Baisden, C., Harker, L. et al (2008) Penetrating Thoracic Trauma. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 20: 19-25.
6. Berg, R., Talving, P., Inaba, K. (2011) Cardiac rupture following blunt trauma. *Trauma* 13:35-45.
7. Bilkovski, R., Rivers, E., Horst, H. (2004) Targeted Resuscitation Strategies after injury. *Curr Opin Crit Care* 10:529-38.
8. Birolini, D. (1997) O trauma e a evolução do homem. *Colégio Brasileiro de Cirurgiões*: 95 (4).
9. Canoves, F., Mediavilla, F., Cuenca, V. et al (2006) Traumatismo torácico. Lesión pulmonar aguda postraumática. In: *Actualización en el manejo del Trauma Grave* 15 (Suescon A and Llevot J ed), 211-227. Madrid :Ergon.

10. Chandran, A., Hyder, A., Peek-Asa, C. (2010) The Global Burden of Unintentional Injuries and an Agenda for Progress. *Epidemiologic reviews* 32:110-120.
11. Christmas, A., Wilson, A., Manning B. et al (2005) Selective management of blunt hepatic injuries including non-operative management is a safe and effective strategy. *Surgery* 138(4): 606-611.
12. Cohn, S., DuBose, J. (2010) Pulmonary Contusion: An Update on Recent Advances in Clinical Management. *World J Surg* 34: 1959-1970.
13. Cook, CC., Gleason, T. (2009) Great Vessel And Cardiac Trauma. *Surg Clin N Am* 89:797-820.
14. Cothren, C., More, E. (2008) Hepatic Trauma. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery* 34: 339-54.
15. De Giorgi, S., Notarnicola, A., Tafuri, S. (2011) Conservative treatment of fractures of the clavicle. *BMC Research Notes* 4:333.
16. Dwivedi, S., Banode, P., Gharde, P. et al (2010) Treating traumatic injuries of the diaphragm. *J Emerg Trauma Shock* 3(2): 173–176.
17. Echevarria, J., San Román, A. (2000) Evaluación y tratamiento de los traumatismos cardíacos. *Rev Esp Cardiol.* 53: 727-35.
18. Ellie, MC. (2006) Blunt cardiac injury. *The Mount Sinai Journal of Medicine* 73(2): 542-52.
19. Fakhry, SM., Brownstein, M., Watts, D. et al (2000) Relatively short diagnostic delays (<8hours) produce morbidity and mortality in blunt small bowel injury: an analysis of time to operative intervention in 198 patients from a multicenter experience. *The Journal of Trauma: Injury, Infection and Critical Care* 48(3) 408-414.

20. Fitzharris, M., Franklyn M., Frampton, R. et al (2004) Thoracic aortic injury in motor vehicle crashes: the effect of impact direction, side of body struck and sea belt use. *The Journal of Trauma, Injury, Infection and Care* 57(3): 582-90.
21. Gavelli, G., Canini R., Bertaccini, P. et al (2002) Traumatic injuries: imaging of thoracic injuries. *Eur Radiol* 12:1273-1294.
22. Gilart, J. et al, Rodríguez, H., Vallina P. (2011) Normativa sobre diagnóstico y tratamiento de los traumatismos torácicos. *Archivos Bronconeumología* 47 (1):41-49.
23. Godinho, M. (2006) Traumatismos torácicos in *Cirurgia. Patologia e Clínica*. (Pereira C and Henriques J Ed) pp 313- 335. Madrid: McGraw-Hill.
24. Gómez-Caro, A., Ausín, P., Moradiellos, F. et al (2006) Role of conservative medical management of tracheobronchial injuries. *The Journal of Trauma, Injury, Infection, and Critical Care* 61: 1426-34.
25. Gunduz, M., Unlugenc, H., Ozalevli, M. et al (2005) A comparative study of continuous positive airway pressure (CPAP) and intermittent positive pressure ventilation (IPPV) in patients with flail chest. *Emerg Med J.* 22:325-329.
26. Ho, M., Gutierrez, F. (2009) Chest Radiograph in Thoracic Polytrauma. *AJR*192:599-612.
27. Hughes, TMD., Elton, C., Hitos, K. et al (2002) Intra-abdominal gastrointestinal tract injuries following blunt trauma: the experience of an Australian trauma centre injury. *Int. J. Care Injured* 33(7): 617-626.
28. Hunt, P., Greaves, I., Owens, W. (2006) Emergency thoracotomy in Thoracic trauma- a review. *International Journal of the Care of the Injured* 37:1-19.

29. Hurtuk, M., Reed, R., Esposito, T. et al (2006) Trauma Surgeons Practice What They Preach: The NTDB Story on Solid Organ Injury Management. *J Trauma* 2006; 61:243-255.
30. Johnson, S. (2008) Esophageal Trauma. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 20: 46-51.
31. Júnior, B., Scarpelini, S., Rizoli, S. (2007) Coagulopatia no trauma. *Medicina (Ribeirão Preto)* 40(4): 509-517.
32. Kramer, J. (2002) Pathophysiology of Thoracic Trauma. *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* 6(2):57-61.
33. Kiser, A., O'Brien, S., Detterbeck, F. (2001) Blunt tracheobronchical injuries: treatment and outcomes. *Ann Thorac Surg* 71: 2059-65.
34. Landine, J., McGraw, R., Pickett, W. (2001) Clinical diagnosis of clavicle fractures: a pilot study. *CJEM* 3(2):95-98
35. Leppaniemi, AK. (2011) Dealing with liver trauma. *Trauma* 13:113-120.
36. Liman, S., Kuzucu, A., Tastepe, A. et al (2003) Chest Injury due to blunt trauma. *Eur J Cardiothorac Surg* 23:374-8.
37. Lin, H., Liu, H., Huang, W. et al (2006) Delayed Hemopericardium with constrictive pericarditis after blunt trauma: a report of a surgical case. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 12(6):428-31.
38. Lindstaedt, M., Germing, A., Lawo, T. et al (2002) Acute and long-term clinical significance of myocardial contusion following blunt thoracic trauma: results of a prospective study. *The Journal of Trauma. Injury, Infection and Care* 52: 479-485.
39. Livingston D., Shogan B., John, P. et al (2008) CT diagnosis of rib fractures and the prediction of acute respiratory failure. *The Journal of Trauma. Injury, Infection and Care* 64: 905-911.

40. Loftipour, S., Kaku, S., Vaca, F. et al (2009) Factors Associated with Complications in Older Adults with isolated Blunt Chest Trauma. *West J Emerg Med* 10(2): 79-84.
41. Lubner, M., Menias, C., Rucker, C. et al (2007) Blood in the Belly: CT Findings of Hemoperitoneum. *Radiographics* 27:109-125.
42. Malaki, M., Mangat, K. (2011) Hepatic and Splenic Trauma. *Trauma* 13 (3): 233-244.
43. Mayberry, J. (2000) Imaging in thoracic trauma: the surgeon's perspective. *J Thorac Imaging* 15(2): 76-86.
44. McGillicuddy, D., Rosen, P. (2007) Diagnostic Dilemmas and Current Controversies in Blunt Chest Trauma. *Emerg Med Clin N Am* 25:695-711.
45. McGwin, G., Reiff, D., Moran, S. et al (2002) Incidence and characteristics of motor vehicle collision-related blunt thoracic aortic injury according to age. *The Journal of Trauma. Injury, Infection and Critical Care* 52(5):859-865.
46. McStay, C., Ringwelski, A., Levy, P. et al (2009) Hollow Viscus Injury. *J Emerg Med* 37(3): 293-9.
47. Meyer, D. (2007) Hemothorax related to trauma. *Thorac Surg Clin* 17: 47-55.
48. Miller, L. (2006) Chest Wall, Lung, and Pleural Space Trauma. *Radiol Clin N Am* 44:213-224.
49. Miller, P., Croce, M., Bee, T. et al (2001) ARDS after pulmonary contusion: accurate measurement of contusion volume identifies high-risk patients. *The Journal of Trauma. Injury, Infection and Care* 51: 223-228.
50. Mirvis, S. (2005) Imaging of acute thoracic injury: the advent of MCDT screening. *Semin Ultrasound CT MR* 26:305-331.



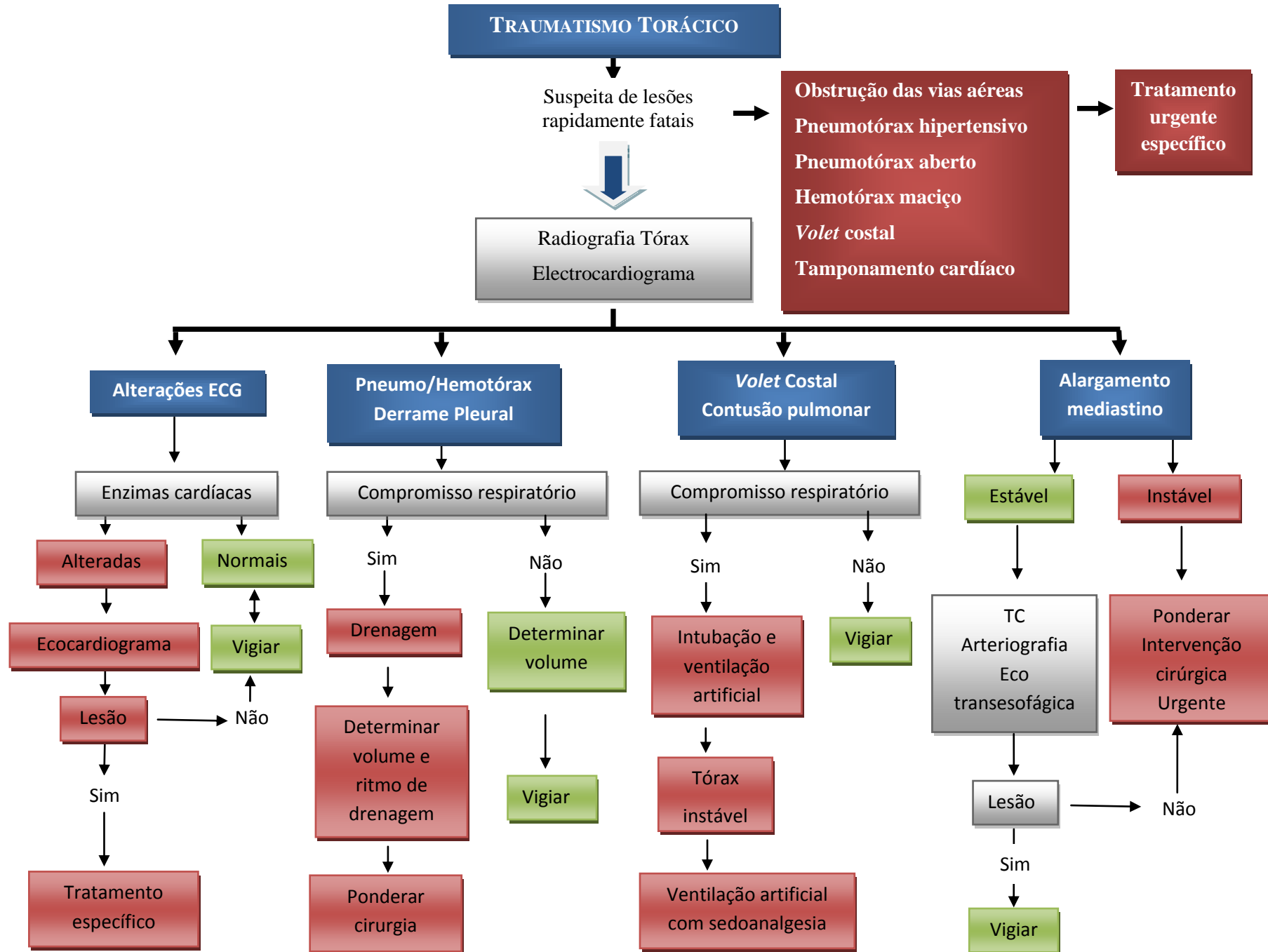
51. Moya, M., Manolakaki, D, Chang, Y. et al (2011) Blunt Pulmonary Contusion: Admission Computed Tomography Scan Predicts Mechanical Ventilation. *J Trauma* 71(6):1543-7.
52. O'Connor, JV., Adamski, J. (2010) The Diagnosis And Treatment Of-Non-Cardiac Thoracic Trauma. *J R Army Med Corps* 156 (1): 5-14.
53. O'Connor, J., Byrne, C., Scalea, T. et al (2009) Vascular injuries after blunt chest trauma: diagnosis and management. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*: 17-42.
54. Orliaguet, G., Ferjani, M., Riou, B. (2001) The Heart in Blunt Trauma. *Anesthesiology* 95(2):544-548.
55. Peden, M., McGee, K., Sharma, G. (2002) The injury chart book: a graphical overview of the global burden of injuries. Geneva: World Health Organization.
56. Pereira, P., Melo, R. (2006) Avaliação do doente politraumatizado. In *Patologia e Clínica*. (Pereira C and Henriques J Ed) 10: 123-135. Madrid: McGraw-Hill.
57. Qasim, Z., Gwinnutt, C. (2009) Flail chest: pathophysiology and management. *Trauma* 11:63-70.
58. Ranasinghe, AM., Lewis, ME., Graham, TR. (2004) Myocardial contusion. *Trauma* 6: 169-175.
59. Richter, T., Ragaller, M. (2011) Ventilation in chest trauma. *Journal of Emergencies, Trauma and Shock* 4(2):251-259.
60. Sangster, G., González-Beicos, A., Carbo, A. et al (2007) Blunt traumatic injuries of the lung parenchyma, pleura, thoracic Wall, and intrathoracic airways: multidetector computer tomography imaging findings. *Emerg Radiol* 14:297-310.

61. Scaglione, M., Romano, S., Pinto, A. et al (2006) Acute tracheobronchial injuries: Impact of imaging on diagnosis and management implications. *Eur J Radiol* 59: 336-43.
62. Scharff, J., Naunheim, K. (2007) Traumatic diaphragmatic injuries. *Thorac Surg Clin* 17(1): 81-85.
63. Sharma, A., Jindal, P. (2008) Principles of diagnosis and management of traumatic pneumothorax. *J Emerg Trauma Shock* 1(1):34-41.
64. Shirley, P. (2005) Trauma and critical care III: chest trauma 7: 133-142
65. Sousa, JPA., Baptista, JP., Martins, L. et al (2006) Hérnias diafragmáticas: Revisão casuística. *Revista Portuguesa de Pneumologia* XII (3): 225- 239.
66. Søreide, K. (2009): Epidemiology of major trauma. *Br J Surg*, 96:697-698.
67. Teixeira, P., Inaba, K., Oncel, D. et al (2009) Blunt cardiac rupture: a 5-year NTDB analysis. *The Journal of Trauma. Injury, Infection and Care* 67(4): 788-91.
68. Thut, D, Ergan, D., Dukas, A. et al (2011) Sternoclavicular joint reconstruction. A systematic review. *Bulletin of the NYU Hospital for Joint Diseases* 69(2):128-135.
69. Tomlinson, L., Bellingan, GJ. (2002) Trauma and acute lung injury. *Trauma* 4:147-157.
70. Ullman, E., Donley, L., Brady, W. et al (2003) Pulmonary trauma emergency department evaluation and management. *Emerg Med Clin North Am* 21(2):291-313.
71. Uranues, S., Killic, Y. (2008) Injuries to the Spleen. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery* 34: 355-361.
72. Vasquez, A., Butman, S. (2002) Pathophysiologic mechanisms in pericardial disease. *Curr Cardiol Rep* 4(1): 26-32.
73. Velmahos, G., Butt, M. (2008) Cardiac and Pulmonary Injury. *Eur J Trauma Emerg Surg* 34:327-37.

74. Vidmar, D., Pleskovic, A. et al (2003) Diagnosis of Bowel Injuries from Blunt Abdominal Trauma. Our experience. *European Journal of Trauma* 29 (4): 220-227.
75. Wagner, R., Crawford, W. (1988) Classification of parenchymal injuries of the lung. *Radiology* 167: 77-82.
76. Wanek, S., Mayberry, J. et al (2004) Blunt Thoracic Trauma: flail chest, pulmonary contusion, and blast injury. *Crit Care Clin* 20: 71-81.
77. Wong, M., Hernández, M., Ortega, J. et al (2006) Triada mortal en pacientes politraumatizados. *Revista Cubana Cirurgia* 45 (1).
78. Zelle, B., Pape, H., Gerich, T. et al (2004) Functional outcome following scapulothoracic dissociation. *J Bone Joint Surg Am* 86 (1):2-8
79. Zoler, M. (2007) Incidence of Diaphragmatic Injury Decreases. *Surgery News* 3(9):6

**ANEXOS**

ANEXO 1. Algoritmo de abordagem dos traumatismos torácicos (Adaptado de Canoves et al, 2006).



## ANEXO 2. Folha de registo de dados do processo clínico de cada doente em estudo.

### 1. Sexo:

1.1)  Feminino

1.2)  Masculino

### 2. Idade: \_\_\_\_

### 3. Causa do traumatismo:

3.1)  Acidente de viação

3.2)  Queda

3.3)  Arma (Arma de fogo \_\_\_\_ Arma branca \_\_\_\_ )

3.4)  Outros ( \_\_\_\_\_ )

### 4. Na admissão ao SU chega em:

4.1)  Ventilação Espontânea

4.2)  Ventilação Artificial

### 5. Trauma associado:

### 6. Descrição:

5.1)  Traumatismo Crânio-encefálico/Coluna cervical

5.2)  Traumatismo Face

5.3)  Traumatismo Torácico

5.4)  Traumatismo Abdominal

5.5)  Traumatismo Pélvico

5.6)  Traumatismo Membros

### 7. Tempo de Ventilação Artificial: \_\_\_\_\_ (dias)

### 8. Tempo de Internamento no Serviço de Medicina Intensiva dos HUC: \_\_\_\_\_ (dias)

### 9. Microbiologia: \_\_\_\_\_

### 10. SAPS II: \_\_\_\_

### 11. Complicações:

11.1)  Choque (Choque hemorrágico \_\_\_\_, Choque séptico \_\_\_\_, Outro \_\_\_\_)

11.2)  Pneumonia nosocomial

11.3)  Sépsis

11.4)  Derrame pleural

11.5)  Infecção urinária

11.6)  Infecção ferida cirúrgica

### 12. Condições de Alta:

12.1)  Transferência

12.2)  Óbito

**ANEXO 3. Dados dos doentes com traumatismos torácicos graves admitidos no ano de 2010 no SMI dos CHUC.**

	Sexo	Idade	Causa	V (SU)	Traumatismo	Descrição
1	M	23	Acidente de viação	VA	TCE/CC,TT,TP.	<p><b>TCE/CC:</b> Glasgow:7; # Rochedo esquerdo; Edema cerebral difuso; Pequeno coágulo no corno occipital do ventrículo lateral direito.</p> <p><b>TT:</b> Contusão pulmonar bilateral; Hemopneumotórax bilateral; Volet costal direito; # 1ª Costela esquerda; # 3 Costelas à direita; # Apófise transversa de D1; Enfisema subcutâneo bilateral.</p> <p><b>TP:</b> # Acetábulo direito.</p>
2	M	70	Acidente de viação	VE	TCE/CC,TT,TA,TP.	<p><b>TCE/CC:</b> Glasgow:13; Ferida do couro cabeludo; # Massa lateral de C1 esquerda; Hematoma subdural agudo fronto-temporo-parietal direito; HSA (região frontobasal bilateral); Fina lâmina hemática na região da tenda do cerebelo à direita.</p> <p><b>TT:</b> # Múltiplos arcos costais à esquerda; Contusão pulmonar esquerda; Hemopneumotórax esquerdo; Volet costal esquerdo.</p> <p><b>TA:</b> Derrame peri-esplénico e peri-hepático; Hemoperitoneu; # Baço (pólo superior).</p> <p><b>TP:</b> # Osso coxal esquerdo; # Ramos ílio e ísquio-púbico esquerdos; Hematoma Intramuscular (obturador interno).</p>
3	M	64	Queda	VE	TT,TA,TP.	<p><b>TT:</b># Costelas à direita; Hemotórax bilateral.</p> <p><b>TA:</b>Laceração esplénica grau IV; Hemoperitoneu.</p> <p><b>TP:</b># Acetábulo direito; # Ílio direito; # Ramo isquiopúbico direito.</p>

**Legenda:**

**M-** Masculino; **F-**Feminino; **V (SU)** - Tipo de ventilação aquando da admissão ao Serviço de Urgência dos HUC; **VE-**Ventilação Espontânea; **VA-**Ventilação Artificial; **TCE/CC-** Traumatismo Crânio-encefálico/Coluna Cervical; **TF-** Traumatismo Face; **TT-** Traumatismo Torácico; **TA-** Traumatismo Abdominal; **TP-** Traumatismo Pélvico; **TM-**Traumatismo Membros; **#-** Fractura; **HSA-** Hemorragia subaracnoideia; **HSD-** Hemorragia subdural; **SMI-**Serviço de Medicina Intensiva dos HUC; **?** - Achados na Microbiologia sem registo de complicações no processo clínico.

**ANEXO 3. Dados dos doentes com traumatismos torácicos graves admitidos no ano de 2010 no SMI dos CHUC (Continuação).**

	Sexo	Idade	Causa	V (SU)	Traumatismo	Descrição
4	M	20	Acidente de viação	VA	TCE/CC,TF,TT,TA.	<b>TCE/CC:</b> Glasgow:7; Múltiplos focos de contusão cerebral; HSA; Hematoma subdural temporal direito; # Múltiplos ossos crânio. <b>TF:</b> # Mandíbula esquerda; # Múltiplas face. <b>TT:</b> Contusão pulmonar direita. <b>TA:</b> Hemoperitoneu discreto por contusão esplénica; # esplénica.
5	M	54	Acidente de viação	VA	TF,TT,TM.	<b>TF:</b> # Aberta da mandíbula (símfise do corpo); # Fechada da mandíbula (múltiplos sítios). <b>TT:</b> Contusão do parênquima pulmonar; # 2 Costelas esquerdas. <b>TM:</b> # 3.º Metacárpico mão direita; # Exposta ossos antebraço esquerdo; # 1/3 fémur esquerdo.
6	M	34	Acidente de viação	VA	TCE/CC,TF,TT,TA,TM	<b>TCE/CC:</b> Glasgow:7; # Cêndilo occipital direito e arco posterior de C2 bilateralmente. <b>TF:</b> # Porção anterior da apófise frontal do maxilar esquerdo e dos ossos próprios do nariz; # Dentária do incisivo lateral esquerdo; Ferida complexa do lábio inferior e fronte. <b>TT:</b> Contusão pulmonar direita. <b>TA:</b> Hematoma retroperitoneal; Lesão traumática da raiz do mesentério. <b>TM:</b> # Rádio e cúbito esquerdos.

**Legenda:**

**M-** Masculino; **F-**Feminino; **V (SU)** - Tipo de ventilação aquando da admissão ao Serviço de Urgência dos HUC; **VE-**Ventilação Espontânea; **VA-**Ventilação Artificial; **TCE/CC-** Traumatismo Crânio-encefálico/Coluna Cervical; **TF-** Traumatismo Face; **TT-** Traumatismo Torácico; **TA-** Traumatismo Abdominal; **TP-** Traumatismo Pélvico; **TM-**Traumatismo Membros; **#-** Fractura; **HSA-** Hemorragia subaracnoideia; **HSD-** Hemorragia subdural; **SMI-**Serviço de Medicina Intensiva dos HUC; **?** - Achados na Microbiologia sem registo de complicações no processo clínico.



**ANEXO 3. Dados dos doentes com traumatismos torácicos graves admitidos no ano de 2010 no SMI dos CHUC (Continuação).**

	Sexo	Idade	Causa	V (SU)	Traumatismo	Descrição
7	M	86	Acidente de viação (peão)	VA	TCE/CC,TT,TA,TP,TM.	<p><b>TCE/CC:</b> Glasgow:10; Focos de contusão cerebral; # Fronto parietal direita; HSA fronto parietal direita; # Apófise transversas C5-C6.</p> <p><b>TT:</b> # 1.<sup>a</sup> à 10.<sup>a</sup> Costelas direitas; # 1<sup>a</sup> e 2<sup>a</sup> Costelas esquerdas; Enfisema subcutâneo direito com hemopneumotórax direito; Contusão pulmonar bilateral.</p> <p><b>TA:</b> Contusão e laceração hepáticas (segmentos VI e VII); Derrame peri-esplénico; Hemoperitoneu.</p> <p><b>TP:</b> # Asa direita sacro + Ramo ilio-púbico direito.</p> <p><b>TM:</b> # Extremidade proximal do úmero direito; # Tíbia e fíbula direitas.</p>
8	M	60	Acidente de viação	VA	TT,TA,TM.	<p><b>TT:</b> # 6.<sup>o</sup>, 7.<sup>o</sup> e 8.<sup>o</sup> Arcos costais direitos; Enfisema subcutâneo direito; Contusão pulmonar e fina faixa de pneumotórax direito.</p> <p><b>TA:</b> Contusão hepática (lobo direito) e esplénica.</p> <p><b>TM:</b> # Tíbia e fíbula direitas com ferida perfurante.</p>
9	M	70	Queda	VE	TCE/CC,TT,TA.	<p><b>TCE/CC:</b> # Apófise espinhosa de C7 com avulsão posterior</p> <p><b>TT:</b> # 6.<sup>o</sup>,7.<sup>o</sup> e 8.<sup>o</sup> Arcos costais esquerdos; # clavícula esquerda; Pneumotórax esquerdo; Contusão pulmonar esquerda; Enfisema subcutâneo direito; Ruptura da hemicúpula diafragmática esquerda.</p> <p><b>TA:</b> Derrame peri-renal esquerdo</p>

**Legenda:**

**M-** Masculino; **F-**Feminino; **V (SU)** - Tipo de ventilação aquando da admissão ao Serviço de Urgência dos HUC; **VE-**Ventilação Espontânea; **VA-**Ventilação Artificial; **TCE/CC-** Traumatismo Crânio-encefálico/Coluna Cervical; **TF-** Traumatismo Face; **TT-** Traumatismo Torácico; **TA-** Traumatismo Abdominal; **TP-** Traumatismo Pélvico; **TM-**Traumatismo Membros; **#-** Fractura; **HSA-** Hemorragia subaracnoideia; **HSD-** Hemorragia subdural; **SMI-**Serviço de Medicina Intensiva dos HUC; **?** - Achados na Microbiologia sem registo de complicações no processo clínico.

**ANEXO 3. Dados dos doentes com traumatismos torácicos graves admitidos no ano de 2010 no SMI dos CHUC (Continuação).**

	Sexo	Idade	Causa	V (SU)	Traumatismo	Descrição
10	M	73	Acidente de viação	VA	TCE/CC, TF,TT,TM.	<b>TCE/CC:</b> Glasgow:8; Feridas traumáticas do couro cabeludo; HSA intensa; HSD; Contusão cerebral. <b>TF:</b> Feridas traumáticas do nariz e mento; Edema+ Hematoma palpebral direito. <b>TT:</b> # 3 primeiros arcos costais direitos. <b>TM:</b> Ferida mão esquerda
11	M	53	Queda	VE	TCE/CC, TT, TM	<b>TCE/CC:</b> Glasgow:14; HSA; Pequenos focos de contusão hemorrágicos bilaterais; Edema cerebral discreto associado; # Rochedo direito. <b>TT:</b> # 8 arcos costais direitos posteriores; Contusão pulmonar direita; Hemotórax direito; Enfisema subcutâneo direito; # 1/3 médio clavícula direita. <b>TM:</b> # Apófise estilóide do rádio.
12	M	46	Queda	VA	TCE/CC, TT, TM.	<b>TCE/CC:</b> Glasgow:7; Hemorragia subdural anterior bilateral; Edema cerebral difuso; # Temporal com afundamento da escama. <b>TT:</b> Contusão pulmonar esquerda. <b>TM:</b> Contusão do ombro direito.
13	M	82	Queda	VA	TCE/CC, TT.	<b>TCE/CC:</b> Glasgow:14; Hematoma subinsular direito; Alterações Isquémicas. <b>TT:</b> Contusão pulmonar; # 3 Arcos costais posteriores direitos.

**Legenda:**

**M-** Masculino; **F-**Feminino; **V (SU)** - Tipo de ventilação aquando da admissão ao Serviço de Urgência dos HUC; **VE-**Ventilação Espontânea; **VA-**Ventilação Artificial; **TCE/CC-** Traumatismo Crânio-encefálico/Coluna Cervical; **TF-** Traumatismo Face; **TT-** Traumatismo Torácico; **TA-** Traumatismo Abdominal; **TP-** Traumatismo Pélvico; **TM-**Traumatismo Membros; **#-** Fractura; **HSA-** Hemorragia subaracnoideia; **HSD-** Hemorragia subdural; **SMI-**Serviço de Medicina Intensiva dos HUC; **?** - Achados na Microbiologia sem registo de complicações no processo clínico.

**ANEXO 3. Dados dos doentes com traumatismos torácicos graves admitidos no ano de 2010 no SMI dos CHUC (Continuação).**

	Sexo	Idade	Causa	V (SU)	Traumatismo	Descrição
14	M	33	Acidente de viação	VE	TT, TM.	<b>TT:</b> # 6 arcos costais à esquerda; # Escápula esquerda; Pneumotórax à esquerda; Pneumotórax vértice pulmonar direito; Enfisema subcutâneo. <b>TM:</b> Escoriações membros superiores.
15	F	77	Acidente de viação	VE	TCE/CC, TT, TA, TM	<b>TCE/CC:</b> Glasgow:9; HSA; # massa lateral direita C2; Múltiplos focos de contusão e sangue intraventricular. <b>TT:</b> Contusão pulmonar; Hemopneumotórax à esquerda; enfisema subcutâneo; # 5 arcos costais à esquerda. <b>TA:</b> Derrame peri-hepático; Derrame peri-renal direito; Derrame peri-esplénico; Fragmento ósseo adjacente ao pólo inferior do baço. <b>TM:</b> # Rádio esquerdo; # Colo fémur direito.
16	M	39	Arma de fogo	VA	TT, TA.	<b>TT:</b> Hemopneumotórax esquerdo aberto. Lesão do miocárdio. Solução de continuidade da parede torácica ântero-lateral esquerda, destruição de arcos costais esquerdos, perda de tecido muscular e subcutâneo. Enfisema subcutâneo. Contusão pulmonar esquerda. Fragmentos de chumbo na parede torácica esquerda e na espessura do contorno inferior esquerdo do ventrículo esquerdo. Traumatismo penetrante do diafragma. <b>TA:</b> Traumatismo penetrante do cólon descendente junto ao ângulo esplénico. Traumatismo gástrico com perfuração gástrica.

**Legenda:**

**M-** Masculino; **F-** Feminino; **V (SU)** - Tipo de ventilação aquando da admissão ao Serviço de Urgência dos HUC; **VE-** Ventilação Espontânea; **VA-** Ventilação Artificial; **TCE/CC-** Traumatismo Crânio-encefálico/Coluna Cervical; **TF-** Traumatismo Face; **TT-** Traumatismo Torácico; **TA-** Traumatismo Abdominal; **TP-** Traumatismo Pélvico; **TM-** Traumatismo Membros; **#-** Fractura; **HSA-** Hemorragia subaracnoideia; **HSD-** Hemorragia subdural; **SMI-** Serviço de Medicina Intensiva dos HUC; **?** - Achados na Microbiologia sem registo de complicações no processo clínico.

**ANEXO 3. Dados dos doentes com traumatismos torácicos graves admitidos no ano de 2010 no SMI dos CHUC (Continuação).**

	Sexo	Idade	Causa	V (SU)	Traumatismo	Descrição
17	M	66	Acidente de viação	VA	TF,TT.	<b>T face:</b> Abrasão da hemiface direita; # Maxilar bilateral; # Pavimento órbita direita. <b>TT:</b> Contusão pulmonar esquerda.
18	M	15	Acidente de viação	VA	TCE/CC,TT.	<b>TCE/CC:</b> Glasgow:5; Múltiplas escoriações e feridas da pele e couro cabeludo. <b>TT:</b> Contusão pulmonar direita; # colo escápula direita.
19	M	58	Acidente de viação (peão)	VA	TCE/CC,TT,TM	<b>TCE/CC:</b> Glasgow:7; Hematoma intra-parenquimatoso temporal direito; Lâmina de hematoma subdural. <b>TT:</b> # 3 primeiros arcos costais esquerdos; Contusão pulmonar esquerda. Hemotórax esquerdo. <b>TM:</b> # Fíbula esquerda
20	M	39	Queda	VE	TCE/CC,TF,TT,TA,TM.	<b>TCE/CC:</b> Parésia VI par craniano esquerdo. <b>TF:</b> Ferida lábio inferior; Instabilidade dos incisivos inferiores. <b>TT:</b> Contusão pulmonar direita; # do 8.º ao 12.º Arcos costais direitos (em dois pontos da 9.ª à 11.ª costela); # Escápula direita. <b>TA:</b> Contusão hepática à direita (segmentos VI e VII); Derrame peri-hepático; #s apófises transversas direitas dorso-lombares. <b>TM:</b> Luxação do cotovelo esquerdo.

**Legenda:**

**M-** Masculino; **F-**Feminino; **V (SU)** - Tipo de ventilação aquando da admissão ao Serviço de Urgência dos HUC; **VE-**Ventilação Espontânea; **VA-**Ventilação Artificial; **TCE/CC-** Traumatismo Crânio-encefálico/Coluna Cervical; **TF-** Traumatismo Face; **TT-** Traumatismo Torácico; **TA-** Traumatismo Abdominal; **TP-** Traumatismo Pélvico; **TM-**Traumatismo Membros; **#-** Fractura; **HSA-** Hemorragia subaracnoideia; **HSD-** Hemorragia subdural; **SMI-**Serviço de Medicina Intensiva dos HUC; **?** - Achados na Microbiologia sem registo de complicações no processo clínico.

**ANEXO 3. Dados dos doentes com traumatismos torácicos graves admitidos no ano de 2010 no SMI dos CHUC (Continuação).**

	Sexo	Idade	Causa	V (SU)	Traumatismo	Descrição
21	M	72	Queda	VE	TT, Outros.	<b>TT:</b> Contusão pulmonar direita; Hemotórax direito; # com achatamento corpo D10; # corpo D11. <b>Outros:</b> Paraplegia-nível sensitivo D10.
22	F	76	Acidente de viação	VA	TCE/CC,TT, TP,TM.	<b>TCE/CC:</b> Hematoma subdural <b>TT:</b> # 2º,3º e 4º Arcos costais direitos; Volet Costal direito; Dissecção arco aórtico. <b>TP:</b> # Acetábulo direito. <b>TM:</b> # Distal antebraço direito.
23	F	26	Acidente de viação	VA	TCE/CC,TF,TT, TA,TP,TM	<b>TCE/CC:</b> Glasgow: 11; HSA; Hematoma subdural de pequena dimensão. <b>TF:</b> Esfacelo hemiface esquerda. <b>TT:</b> Contusão pulmonar do lobo inferior; Hemotórax à esquerda; Rotura da aorta torácica; # 2º,3º,5º e 6.º arcos costais à esquerda. <b>TA:</b> Contusão hepática; Hérnia diafragmática esquerda; Rotura traumática do diafragma; Rotura do baço; Laceração do hilo esplénico. <b>TP:</b> # Bacia; # Ramos ílio e isquio-púbico esquerdos. Diástase sínfise púbica. <b>TM:</b> # Colo fémur esquerdo; # Subtrocantérica esquerda; # Multiesquirulosa fémur esquerdo; Hematomas musculares da coxa.

**Legenda:**

**M-** Masculino; **F-**Feminino; **V (SU)** - Tipo de ventilação aquando da admissão ao Serviço de Urgência dos HUC; **VE-**Ventilação Espontânea; **VA-**Ventilação Artificial; **TCE/CC-** Traumatismo Crânio-encefálico/Coluna Cervical; **TF-** Traumatismo Face; **TT-** Traumatismo Torácico; **TA-** Traumatismo Abdominal; **TP-** Traumatismo Pélvico; **TM-**Traumatismo Membros; **#-** Fractura; **HSA-** Hemorragia subaracnoideia; **HSD-** Hemorragia subdural; **SMI-**Serviço de Medicina Intensiva dos HUC; **?** - Achados na Microbiologia sem registo de complicações no processo clínico.

**ANEXO 3. Dados dos doentes com traumatismos torácicos graves admitidos no ano de 2010 no SMI dos CHUC (Continuação).**

	<b>Sexo</b>	<b>Idade</b>	<b>Causa</b>	<b>V (SU)</b>	<b>Traumatismo</b>	<b>Descrição</b>
<b>24</b>	M	70	Queda	VA	TCE/CC,TF,TT.	<b><u>TCE/CC</u></b> : Glasgow:15; Focos de contusão fronto-basal direita. <b><u>TF</u></b> : Hematoma epicraniano peri-orbitário e malar à direita; # Arcada zigomática direita; Hematoma Palpebral à direita. <b><u>TT</u></b> : Contusão pulmonar direita; Fístula bronco-pleural esquerda; Pneumomediastino; Pneumotórax bilateral; # Arcos costais direitos; Volet costal direito; Enfisema subcutâneo.
<b>25</b>	M	44	Acidente de viação	VA	TT	<b><u>TT</u></b> : # 6 Arcos costais à esquerda; Volet costal à esquerda; Contusão pulmonar à esquerda e do lobo superior direito; Hemopneumotórax esquerdo.
<b>26</b>	M	71	Acidente de viação	VA	TCE/CC,TF,TT,TP.	<b><u>TCE/CC</u></b> : Glasgow:15; Ferida contusa na cabeça; Hematoma epicraniano parietal esquerdo; # Massa lateral C1-C2 direitas. <b><u>TF</u></b> : # Ossos próprios do nariz <b><u>TT</u></b> : Contusão pulmonar esquerda; # 1º arco costal bilateralmente. <b><u>TP</u></b> : Derrame peritoneal na escavação pélvica.
<b>27</b>	F	89	Acidente de viação	VE	TCE/CC,TT.	<b><u>TCE/CC</u></b> : # Apófise odontóide. <b><u>TT</u></b> : Contusão pulmonar esquerda; Hematoma volumoso no hemitórax esquerdo; Lesão vascular subclávia esquerda.

**Legenda:**

**M**- Masculino; **F**-Feminino; **V (SU)** - Tipo de ventilação aquando da admissão ao Serviço de Urgência dos HUC; **VE**-Ventilação Espontânea; **VA**-Ventilação Artificial; **TCE/CC**- Traumatismo Crânio-encefálico/Coluna Cervical; **TF**- Traumatismo Face; **TT**- Traumatismo Torácico; **TA**- Traumatismo Abdominal; **TP**- Traumatismo Pélvico; **TM**-Traumatismo Membros; **#**- Fractura; **HSA**- Hemorragia subaracnoideia; **HSD**- Hemorragia subdural; **SMI**-Serviço de Medicina Intensiva dos HUC; **?** - Achados na Microbiologia sem registo de complicações no processo clínico.

**ANEXO 3. Dados dos doentes com traumatismos torácicos graves admitidos no ano de 2010 no SMI dos CHUC (Continuação).**

	Sexo	Idade	Causa	V (SU)	Traumatismo	Descrição
28	M	38	Acidente de viação	VE	TCE/CC,TF,TT,TM.	<p><b>TCE/CC:</b> Glasgow: 7; # Etmóide esquerdo.</p> <p><b>TF:</b> # Rebordo órbita esquerda.</p> <p><b>TT:</b> # Múltiplos arcos costais esquerdos; Pneumotórax esquerdo; Contusão pulmonar bilateral; Enfisema subcutâneo; Pneumomediastino.</p> <p><b>TM:</b> Escoriações cotovelo esquerdo.</p>
29	M	21	Acidente de viação	VA	TCE/CC,TF,TT,TP.	<p><b>TCE/CC:</b> Glasgow:3. Focos hemorrágicos a nível frontal, parietal e temporal; Hematoma epicraniano fronto-temporo-peri-orbitário esquerdo.</p> <p><b>TF:</b> # Seio maxilar esquerdo; # tecto e parede órbita esquerdos.</p> <p><b>TT:</b> Contusão pulmonar direita; Pneumotórax esquerdo;</p> <p><b>TP:</b> # Ramo ilio e isquio-púbico esquerdos; # Sínfise púbica; # Asa esquerda do sacro; # Pilar anterior do acetábulo.</p>
30	M	78	Acidente de viação	VA	TCE/CC,TT,TP,TM.	<p><b>TCE/CC:</b> Glasgow: 7; HSA; Hematoma dos tecidos moles peri-orbitários e epidurais frontais e parietais à esquerda.</p> <p><b>TT:</b> Pneumotórax esquerdo.</p> <p><b>TP:</b> Trauma da bacia em "open-book"; # longitudinal do ílio direito..</p> <p><b>TM:</b> Esfacelo da face medial do 1/3 distal da perna esquerda (#exposta); # fechada da fíbula esquerda</p>

**Legenda:**

**M-** Masculino; **F-**Feminino; **V (SU)** - Tipo de ventilação aquando da admissão ao Serviço de Urgência dos HUC; **VE-**Ventilação Espontânea; **VA-**Ventilação Artificial; **TCE/CC-** Traumatismo Crânio-encefálico/Coluna Cervical; **TF-** Traumatismo Face; **TT-** Traumatismo Torácico; **TA-** Traumatismo Abdominal; **TP-** Traumatismo Pélvico; **TM-**Traumatismo Membros; **#-** Fractura; **HSA-** Hemorragia subaracnoideia; **HSD-** Hemorragia subdural; **SMI-**Serviço de Medicina Intensiva dos HUC; **?** - Achados na Microbiologia sem registo de complicações no processo clínico.

**ANEXO 3. Dados dos doentes com traumatismos torácicos graves admitidos no ano de 2010 no SMI dos CHUC (Continuação).**

	Sexo	Idade	Causa	V (SU)	Traumatismo	Descrição
31	M	25	Queda	VA	TCE/CC,TF,TT,TA.	<p><b>TCE/CC:</b> Glasgow: 6; Edema cerebral difuso; Focos contusão hemorrágica cerebral;</p> <p>Hematoma subdural esquerdo; Hemotímpano e hemossinus esquerdos; HSA; Múltiplas # do calote craniano.</p> <p><b>TF:</b> Hematoma peri-orbitário bilateral.</p> <p><b>TT:</b> Contusão pulmonar esquerda; # dos dois primeiros arcos costais à esquerda;</p> <p><b>TA:</b> Contusão esplénica; Ferida penetrante ao nível da crista ilíaca esquerda.</p>
32	M	49	Queda	VA	TF,TT,TA,TP,TM	<p><b>TF:</b> # Bilateral dos seios maxilares e septo nasal; Esfacelo lábio superior.</p> <p><b>TT:</b> Contusão pulmonar bilateral.</p> <p><b>TA:</b> Focos de contusão esplénica.</p> <p><b>TP:</b> # Bacia; diástase sínfise púbica.</p> <p><b>TM:</b> Esfacelo membro inferior esquerdo</p>
33	M	67	Queda	VE	TT,TM.	<p><b>TT:</b> # arcos costais posteriores direitos (3.º ao 12.º) com volet costal; # arco costal anterior direito; # 10.ª costela posterior esquerda; Contusão pulmonar no lobo inferior direito e menos evidente no lobo inferior esquerdo; múltiplas #da escápula direita com desalinhamento ósseo mais evidente ao nível do corpo, comprometendo a cavidade glenóide.</p>

**Legenda:**

**M-** Masculino; **F-**Feminino; **V (SU)** - Tipo de ventilação aquando da admissão ao Serviço de Urgência dos HUC; **VE-**Ventilação Espontânea; **VA-**Ventilação Artificial; **TCE/CC-** Traumatismo Crânio-encefálico/Coluna Cervical; **TF-** Traumatismo Face; **TT-** Traumatismo Torácico; **TA-** Traumatismo Abdominal; **TP-** Traumatismo Pélvico; **TM-**Traumatismo Membros; **#-** Fractura; **HSA-** Hemorragia subaracnoideia; **HSD-** Hemorragia subdural; **SMI-**Serviço de Medicina Intensiva dos HUC; **?** - Achados na Microbiologia sem registo de complicações no processo clínico.



**ANEXO 4. Dados relativos à duração do suporte ventilatório artificial, duração do internamento no SMI dos CHUC, índice de SAPS II, culturas microbiológicas, complicações e condições de alta do SMI dos doentes em estudo.**

	<b>VA (dias)</b>	<b>Internamento SMI (dias)</b>	<b>SAPS II</b>	<b>Microbiologia</b>	<b>Complicações</b>	<b>Condições de Alta</b>
<b>1</b>	21	21	49	<b><u>Aspirado traqueobrônquico:</u></b> <i>Streptococcus spp.; Candida albicans; Pseudomonas aeruginosa</i> <b><u>Hemocultura periférica:</u></b> <i>Staphylococcus haemolyticus</i>	Pneumonia nosocomial	Transferência
<b>2</b>	27	32	44	<i>E.coli; Acinetobacter baumannii; Pseudomonas aeruginosa; S.aureus; Staphylococcus epidermidis; Staphylococcus haemolyticus.</i>	Pneumonia nosocomial	Transferência
<b>3</b>	30	25	41	<i>Stenotrophomonas maltophilia; Candida albicans; Staphylococcus haemolyticus.</i>	Pneumonia nosocomial; Derrame pleural	Transferência
<b>4</b>	12	13	29	<b><u>Aspirado traqueobrônquico:</u></b> <i>Candida albicans</i>	Pneumonia nosocomial	Transferência
<b>5</b>	12	13	29	<i>Staphylococcus aureus; Klebsiella pneumoniae.</i>	Pneumonia nosocomial	Transferência

**Legenda:**

**M-** Masculino; **F-**Feminino; **V (SU)** - Tipo de ventilação aquando da admissão ao Serviço de Urgência dos HUC; **VE-**Ventilação Espontânea; **VA-**Ventilação Artificial; **TCE/CC-** Traumatismo Crânio-encefálico/Coluna Cervical; **TF-** Traumatismo Face; **TT-** Traumatismo Torácico; **TA-** Traumatismo Abdominal; **TP-** Traumatismo Pélvico; **TM-**Traumatismo Membros; **#-** Fractura; **HSA-** Hemorragia subaracnoideia; **HSD-** Hemorragia subdural; **SMI-**Serviço de Medicina Intensiva dos HUC; **?** - Achados na Microbiologia sem registo de complicações no processo clínico.

**ANEXO 4. Dados relativos à duração do suporte ventilatório artificial, duração do internamento no SMI dos CHUC, índice de SAPS II, culturas microbiológicas, complicações e condições de alta do SMI dos doentes em estudo (Continuação).**

	<b>VA (dias)</b>	<b>Internamento SMI (dias)</b>	<b>SAPS II</b>	<b>Microbiologia</b>	<b>Complicações</b>	<b>Condições de Alta</b>
<b>6</b>	10	11	26	<b>Hemocultura periférica:</b> <i>Gemella haemolisans; Staphylococcus epidermidis</i>	Derrame pleural	Transferência
<b>7</b>	20	21	81	<i>Viridans streptococcus group; Acinetobacter baumannii; Enterococcus faecium; Staphylococcus hominis; Staphylococcus epidermidis; Staphylococcus haemolyticus.</i>	Pneumonia nosocomial	Transferência
<b>8</b>	29	30	59	<b>Aspirado traqueobrônquico:</b> <i>Acinetobacter baumannii.</i> <b>Hemocultura catéter:</b> <i>Staphylococcus haemolyticus</i> <b>Hemocultura periférica:</b> <i>Bacillus species, Staphylococcus epidermidis</i>	Pneumonia nosocomial, Derrame pleural e Infecção ferida cirúrgica	Transferência
<b>9</b>	27	29	43	<b>Aspirado traqueobrônquico:</b> <i>Staphylococcus aureus; E.coli.</i> <b>Ponta catéter vascular:</b> <i>E.coli</i>	Derrame pleural	Transferência

**Legenda:**

**M-** Masculino; **F-**Feminino; **V (SU)** - Tipo de ventilação aquando da admissão ao Serviço de Urgência dos HUC; **VE-**Ventilação Espontânea; **VA-**Ventilação Artificial; **TCE/CC-** Traumatismo Crânio-encefálico/Coluna Cervical; **TF-** Traumatismo Face; **TT-** Traumatismo Torácico; **TA-** Traumatismo Abdominal; **TP-** Traumatismo Pélvico; **TM-**Traumatismo Membros; **#-** Fractura; **HSA-** Hemorragia subaracnoideia; **HSD-** Hemorragia subdural; **SMI-**Serviço de Medicina Intensiva dos HUC; **?** - Achados na Microbiologia sem registo de complicações no processo clínico.

**ANEXO 4. Dados relativos à duração do suporte ventilatório artificial, duração do internamento no SMI dos CHUC, índice de SAPS II, culturas microbiológicas, complicações e condições de alta do SMI dos doentes em estudo (Continuação).**

	VA (dias)	Internamento SMI (dias)	SAPS II	Microbiologia	Complicações	Condições de Alta
10	4	3	80	<b><u>Hemocultura catéter, periférica e líquido pleural:</u></b> <i>Staphylococcus aureus</i>	Pneumonia nosocomial, Derrame pleural e Sépsis	Óbito
11	18	18	32	<b><u>Catéter urina:</u></b> <i>E.coli</i>	Derrame pleural, Infecção urinária.	Transferência
12	2	2	0	<b><u>Aspirado traqueobrônquico:</u></b> <i>Aspergillus fumigatus</i>	?	Óbito
13	16	16	35	<b><u>Aspirado traqueobrônquico:</u></b> <i>Klebsiella pneumoniae</i>	Pneumonia nosocomial	Transferência
14	11	13	22	<b><u>Aspirado Traqueobrônquico:</u></b> <i>Staphylococcus aureus</i> <b><u>Hemocultura periférica:</u></b> <i>Staphylococcus epidermidis</i>	?	Transferência
15	7	7	69	0	Não	Óbito
16	14	15	25	<b><u>Exsudato ferida cirúrgica:</u></b> <i>Staphylococcus aureus; Enterococcus faecalis</i>	Derrame Pleural	Transferência

**Legenda:**

**M-** Masculino; **F-**Feminino; **V (SU)** - Tipo de ventilação aquando da admissão ao Serviço de Urgência dos HUC; **VE-**Ventilação Espontânea; **VA-**Ventilação Artificial; **TCE/CC-** Traumatismo Crânio-encefálico/Coluna Cervical; **TF-** Traumatismo Face; **TT-** Traumatismo Torácico; **TA-** Traumatismo Abdominal; **TP-** Traumatismo Pélvico; **TM-**Traumatismo Membros; **#-** Fractura; **HSA-** Hemorragia subaracnoideia; **HSD-** Hemorragia subdural; **SMI-**Serviço de Medicina Intensiva dos HUC; **?** - Achados na Microbiologia sem registo de complicações no processo clínico.

**ANEXO 4. Dados relativos à duração do suporte ventilatório artificial, duração do internamento no SMI dos CHUC, índice de SAPS II, culturas microbiológicas, complicações e condições de alta do SMI dos doentes em estudo (Continuação).**

	<b>VA (dias)</b>	<b>Internamento SMI (dias)</b>	<b>SAPS II</b>	<b>Microbiologia</b>	<b>Complicações</b>	<b>Condições de Alta</b>
<b>17</b>	18	20	34	<u><b>Aspirado traqueobrônquico:</b></u> <i>Staphylococcus aureus</i>	?	Transferência
<b>18</b>	2	2	17	0	Não	Transferência
<b>19</b>	18	26	50	<u><b>Aspirado traqueobrônquico:</b></u> <i>Acinetobacter baumannii</i>	Derrame pleural	Transferência
<b>20</b>	10	13	12	<u><b>Aspirado traqueobrônquico:</b></u> <i>Streptococcus pneumoniae</i>	?	Transferência
<b>21</b>	16	16	43	<u><b>Aspirado traqueobrônquico:</b></u> <i>Citrobacter kaseri</i> <u><b>Hemocultura catéter:</b></u> <i>Staphylococcus aureus;</i> <i>Staphylococcus hominis</i> <u><b>Urina jacto médio:</b></u> <i>E.coli</i>	Pneumonia nosocomial	Óbito

**Legenda:**

**M-** Masculino; **F-**Feminino; **V (SU)** - Tipo de ventilação aquando da admissão ao Serviço de Urgência dos HUC; **VE-**Ventilação Espontânea; **VA-**Ventilação Artificial; **TCE/CC-** Traumatismo Crânio-encefálico/Coluna Cervical; **TF-** Traumatismo Face; **TT-** Traumatismo Torácico; **TA-** Traumatismo Abdominal; **TP-** Traumatismo Pélvico; **TM-**Traumatismo Membros; **#-** Fractura; **HSA-** Hemorragia subaracnoideia; **HSD-** Hemorragia subdural; **SMI-**Serviço de Medicina Intensiva dos HUC; **?** - Achados na Microbiologia sem registo de complicações no processo clínico.

**ANEXO 4. Dados relativos à duração do suporte ventilatório artificial, duração do internamento no SMI dos CHUC, índice de SAPS II, culturas microbiológicas, complicações e condições de alta do SMI dos doentes em estudo (Continuação).**

	VA (dias)	Internamento SMI (dias)	SAPS II	Microbiologia	Complicações	Condições de Alta
22	1	1	42	<p><b><u>Aspirado traqueobrônquico:</u></b>  <i>Acinetobater baumannii</i>  <i>Aspergillus terreus</i></p> <p><b><u>Dreno:</u></b>  <i>Enterococcus faecalis</i></p> <p><b><u>Ponta catéter vascular:</u></b>  <i>Acinetobater baumannii</i>  <i>Enterobacter aerogenes.</i></p>	Pneumonia nosocomial, Derrame pleural.	Transferência
23	1	1	0		Choque Hemorrágico	Óbito
24	20	21	48	<p><b><u>Aspirado traqueobrônquico:</u></b>  <i>Stapylococcus aureus; Pseudomonas aeruginosa</i></p> <p><b><u>Hemocultura Catéter:</u></b>  <i>Enterococcus faecalis- group D</i></p> <p><b><u>Ponta catéter vascular:</u></b> <i>Morganella morganii</i></p>	Pneumonia nosocomial	Transferência

**Legenda:**

**M-** Masculino; **F-**Feminino; **V (SU)** - Tipo de ventilação aquando da admissão ao Serviço de Urgência dos HUC; **VE-**Ventilação Espontânea; **VA-**Ventilação Artificial; **TCE/CC-** Traumatismo Crânio-encefálico/Coluna Cervical; **TF-** Traumatismo Face; **TT-** Traumatismo Torácico; **TA-** Traumatismo Abdominal; **TP-** Traumatismo Pélvico; **TM-**Traumatismo Membros; **#-** Fractura; **HSA-** Hemorragia subaracnoideia; **HSD-** Hemorragia subdural; **SMI-**Serviço de Medicina Intensiva dos HUC; **?** - Achados na Microbiologia sem registo de complicações no processo clínico.

**ANEXO 4. Dados relativos à duração do suporte ventilatório artificial, duração do internamento no SMI dos CHUC, índice de SAPS II, culturas microbiológicas, complicações e condições de alta do SMI dos doentes em estudo (Continuação).**

	VA (dias)	Internamento SMI (dias)	SAPS II	Microbiologia	Complicações	Condições de Alta
25	19	22	35	<p><b><u>Aspirado traqueobrônquico:</u></b>  <i>Staphylococcus coag.neg.</i>; <i>Haemophilus influenzae</i>; <i>Acinetobacter baumannii</i>;  <i>Staphylococcus aureus</i>.</p> <p><b><u>Hemocultura catéter:</u></b>  <i>Staphylococcus aemolyticus</i></p> <p><b><u>Hemocultura periférica:</u></b> <i>Bacillus species</i></p>	?	Transferência
26	26	27	37	<p><b><u>Aspirado traqueobrônquico:</u></b>  <i>Staphylococcus epidermidis</i>; <i>Acinetobacter baumannii</i></p>	Pneumonia nosocomial	Transferência
27	26	25	47	<p><b><u>Aspirado Traqueobrônquico:</u></b>  <i>Staphylococcus aureus</i></p> <p><b><u>Hemocultura periférica:</u></b>  <i>Streptococcus mitis</i></p> <p><b><u>Urina (catéter):</u></b> <i>E.coli</i>; <i>Morganella morganii</i></p>	Pneumonia nosocomial e Infecção urinária	Transferência

**Legenda:**

**M-** Masculino; **F-** Feminino; **V (SU)** - Tipo de ventilação aquando da admissão ao Serviço de Urgência dos HUC; **VE-** Ventilação Espontânea; **VA-** Ventilação Artificial; **TCE/CC-** Traumatismo Crânio-encefálico/Coluna Cervical; **TF-** Traumatismo Face; **TT-** Traumatismo Torácico; **TA-** Traumatismo Abdominal; **TP-** Traumatismo Pélvico; **TM-** Traumatismo Membros; **#-** Fractura; **HSA-** Hemorragia subaracnoideia; **HSD-** Hemorragia subdural; **SMI-** Serviço de Medicina Intensiva dos HUC; **?** - Achados na Microbiologia sem registo de complicações no processo clínico.

**ANEXO 4. Dados relativos à duração do suporte ventilatório artificial, duração do internamento no SMI dos CHUC, índice de SAPS II, culturas microbiológicas, complicações e condições de alta do SMI dos doentes em estudo (Continuação).**

	<b>VA (dias)</b>	<b>Internamento SMI (dias)</b>	<b>SAPS II</b>	<b>Microbiologia</b>	<b>Complicações</b>	<b>Condições de Alta</b>
<b>28</b>	18	18	25	<u><b>Aspirado traqueobrônquico:</b></u> <i>Pseudomonas aeruginosa;</i> <i>Candida albicans.</i> <u><b>Hemocultura periférica:</b></u> <i>Staphylococcus epidermidis;</i> <i>Staphylococcus hominis.</i>	Derrame pleural	Transferência
<b>29</b>	11	16	27	0	Derrame pleural	Transferência
<b>30</b>	4	2	0	<u><b>Aspirado traqueobrônquico:</b></u> <i>E.coli</i>	?	Óbito
<b>31</b>	20	20	49	<u><b>Aspirado traqueobrônquico:</b></u> <i>E.coli; Candida albicans; Pseudomonas aeruginosa</i> <u><b>Hemocultura cateter:</b></u> <i>Staphylococcus epidermidis</i>	Pneumonia nosocomial	Transferência

**Legenda:**

**M-** Masculino; **F-**Feminino; **V (SU)** - Tipo de ventilação aquando da admissão ao Serviço de Urgência dos HUC; **VE-**Ventilação Espontânea; **VA-**Ventilação Artificial; **TCE/CC-** Traumatismo Crânio-encefálico/Coluna Cervical; **TF-** Traumatismo Face; **TT-** Traumatismo Torácico; **TA-** Traumatismo Abdominal; **TP-** Traumatismo Pélvico; **TM-**Traumatismo Membros; **#-** Fractura; **HSA-** Hemorragia subaracnoideia; **HSD-** Hemorragia subdural; **SMI-**Serviço de Medicina Intensiva dos HUC; **?** - Achados na Microbiologia sem registo de complicações no processo clínico.

**ANEXO 4. Dados relativos à duração do suporte ventilatório artificial, duração do internamento no SMI dos CHUC, índice de SAPS II, culturas microbiológicas, complicações e condições de alta do SMI dos doentes em estudo (Continuação).**

	VA (dias)	Internamento SMI (dias)	SAPS II	Microbiologia	Complicações	Condições de Alta
32	32	31	38	<u>Aspirado traqueobrônquico:</u> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Acinetobacter baumannii</i> <u>Exsudato ferida cirúrgica:</u> <i>Staphylococcus aureus</i> <u>Hemocultura catéter:</u> <i>Staphylococcus epidermidis</i>	Pneumonia nosocomial e Choque séptico	Transferência
33	0	5	18	0	Não	Transferência

**Legenda:**

**M-** Masculino; **F-**Feminino; **V (SU)** - Tipo de ventilação aquando da admissão ao Serviço de Urgência dos HUC; **VE-**Ventilação Espontânea; **VA-**Ventilação Artificial; **TCE/CC-** Traumatismo Crânio-encefálico/Coluna Cervical; **TF-** Traumatismo Face; **TT-** Traumatismo Torácico; **TA-** Traumatismo Abdominal; **TP-** Traumatismo Pélvico; **TM-**Traumatismo Membros; **#-** Fractura; **HSA-** Hemorragia subaracnoideia; **HSD-** Hemorragia subdural; **SMI-**Serviço de Medicina Intensiva dos HUC; **?** - Achados na Microbiologia sem registo de complicações no processo clínico.