

Após um terremoto: gestão de lesões por esmagamento e da síndrome de esmagamento

Histórico

As lesões por esmagamento e a síndrome de esmagamento podem ocorrer após colapsos estruturais durante um terremoto. Uma **lesão por esmagamento** é definida como a compressão de extremidades ou de outras partes do corpo que causam inchaço muscular e/ou distúrbios neurológicos nas áreas afetadas do corpo. As áreas normalmente afetadas do corpo são as extremidades inferiores, superiores e o tronco. A **síndrome de esmagamento** é caracterizada por uma lesão por esmagamento localizada com manifestações sistêmicas. Estes efeitos sistêmicos podem ser causados por uma rabdomiólise traumática (destruição muscular) e a liberação de componentes e eletrólitos de células musculares potencialmente tóxicos no sistema circulatório. A síndrome de esmagamento pode causar lesões em tecidos locais, disfunções de órgãos e anomalias metabólicas, incluindo acidose, hipercalemia e hipocalcemia.

Experiências anteriores com terremotos que causaram grandes danos estruturais demonstraram que a incidência de síndrome de esmagamento é de 2 a 15% com aproximadamente 50% desses desenvolvendo falência renal aguda e mais de 50% necessitando de fasciotomia. Dos pacientes com falência renal, 50% necessitam de diálise.

Apresentação clínica

A liberação repentina de uma extremidade esmagada pode resultar na **síndrome de reperfusão** - hipovolemia aguda e anomalias metabólicas. Esse quadro clínico pode causar arritmias cardíacas letais. Além disso, a liberação repentina de toxinas do músculo necrótico para o sistema circulatório leva à mioglobinúria, que causa falência renal se não for tratada.

Hipotensão

- Ocorre um grande acúmulo de líquidos no terceiro espaço, exigindo considerável reposição de fluidos nas primeiras 24 horas; os pacientes podem sequestrar (no terceiro espaço) mais de 12 litros de fluidos na área esmagada em um período de 48 horas.
- O acúmulo de líquidos no terceiro espaço pode levar a complicações secundárias como a síndrome compartimental, que é o inchaço dentro de um pequeno espaço anatômico; a síndrome compartimental geralmente necessita de fasciotomia.
- A hipotensão também pode contribuir para a falência dos rins.

Falência dos rins

- A rabdomiólise libera mioglobina, potássio, fósforo e creatinina na circulação.
- A mioglobinúria pode resultar em necrose tubular renal se não for tratada.
- A liberação de eletrólitos de músculos isquêmicos pode causar anomalias metabólicas.

Anomalias metabólicas

- O cálcio passa para células musculares por membranas permeáveis causando hipocalcemia sistêmica.
- O potássio é liberado do músculo isquêmico para a circulação sistêmica, causando hipercalemia.
- Ácido láctico é liberado do músculo isquêmico para a circulação sistêmica, causando acidose metabólica.
- O desequilíbrio de cálcio e potássio pode causar arritmias cardíacas que podem colocar a vida em risco, incluindo parada cardíaca; a acidose metabólica pode exacerbar a situação.

Complicações secundárias

- Pode ocorrer síndrome compartimental, que comprometerá ainda mais o sistema circulatório.

Gestão inicial: ambiente pré-hospitalar

- Administrar fluidos de forma intravenosa antes de soltar a parte do corpo que foi esmagada. (Esta etapa é especialmente importante em casos de esmagamento prolongado [mais de 4 horas]; no entanto, a síndrome de esmagamento pode ocorrer em cenários de esmagamentos de menos de uma hora).
- Se este procedimento não for possível, considerar a utilização, por pouco tempo, de um torniquete no membro afetado até que a hidratação intravenosa (IV) possa ser iniciada.

Gestão inicial: ambiente hospitalar

Hipotensão

- Iniciar (ou continuar) a hidratação IV – até 1,5 L/hora

Falência dos rins

- Prevenir a falência renal com hidratação apropriada, usando fluidos IV e manitol para manter a diurese em pelo menos 300 cc/h.
- Triagem para hemodiálise conforme necessário.

Anomalias metabólicas

- *Acidose*: a alcalinização da urina é crítica; administrar bicarbonato de sódio IV até que o pH da urina atinja 6,5 para prevenir depósitos de mioglobina e ácido úrico nos rins.

- *Hipercalemia/hipocalcemia*: considerar a administração destes (dosagens para adultos): gluconato de cálcio 10% 10 cc ou cloreto de cálcio 10% 5 cc IV por 2 minutos; bicarbonato de sódio 1 meq/kg IV (injeção lenta); insulina regular 5-10 U e D5O 1-2 ampolas IV bolus; caixalato 25-50 g com sorbitol 20% 100 mL (posologia oral ou retal).
- *Arritmias cardíacas*: monitorar arritmias e paradas cardíacas, realizando o tratamento adequado.

Complicações secundárias

- Monitorar vítimas de síndrome compartimental; monitorar a pressão compartimental se houver equipamento disponível; considerar fasciotomia de emergência para tratar da síndrome compartimental.
- Tratar ferimentos abertos com antibiótico, toxoide do tétano e debridamento do tecido necrótico.
- Aplicar gelo nas áreas com lesões e monitorar cinco fatores: dor, palidez, parastésias, dor com movimentos passivos e falta de pulsação.
- Observar todas as vítimas de esmagamento, inclusive aqueles que pareçam estar bem.
- Atrasos de mais de 12 horas na hidratação podem aumentar a incidência de falência dos rins; manifestações atrasadas de falência dos rins podem ocorrer.

Disposição

Pacientes com falência aguda dos rins podem precisar de até 60 dias de tratamento por diálise; a menos que haja septicemia, os pacientes deverão voltar a ter novamente o funcionamento normal dos rins.