

Mini Revisão

Fenótipo Metabólico e Reserva Biológica no Tratamento Não Operatório da Úlcera Péptica Perfurada: Revisão Sistemática e Matriz Metabólica de Rosati para Triagem de Emergência Hiperaguda

Luis Fernando Rosati Rocha ^{1,2,*}, Luis Eduardo de Carvalho Miranda Rosati Rocha ³, Ana Paula de Carvalho Miranda Rosati Rocha ³, Ana Luiza de Carvalho Miranda Rosati Rocha ⁵, Filipe Moll de Souza Rocha ³

¹ Departamento de Cirurgia Geral, Universidade Federal Fluminense (UFF), Rio de Janeiro, Brasil.

² Hospital Che Guevara, Maricá, Rio de Janeiro, Brasil.

³ Faculdade de Medicina IDOMED, Rio de Janeiro, Brasil.

⁴ Departamento de Radiologia, Universidade Federal Fluminense (UFF), Rio de Janeiro, Brasil.

⁵ Instituto Pardini, Rio de Janeiro, Brasil.

* Correspondência: frosati@yahoo.com.br.

Resumo: O tratamento não operatório (TNO) da úlcera péptica perforada (UPP) apresenta taxas imprevisíveis de falha (10% a 50%) e mortalidade associada quando indicado de forma inadequada. Os escores prognósticos clássicos (Boey e PULP) baseiam-se principalmente em parâmetros anatômicos e fisiológicos da resposta aguda, negligenciando o papel da reserva metabólica e da composição corporal do hospedeiro. Esta revisão sistemática e reformulação metodológica têm como objetivo estabelecer a matriz quantitativa dos fatores metabólicos determinantes do sucesso ou falha do TNO e propor um modelo de triagem hiperaguda (< 2 horas). Além disso, o reconhecimento da natureza dinâmica desses parâmetros metabólicos permite reavaliações seriadas durante a evolução clínica inicial. Foi realizada uma revisão sistemática nas bases PubMed/MEDLINE, Embase, Scopus e Cochrane Library, de acordo com as diretrizes PRISMA, resultando na inclusão de 29 estudos quantitativos e qualitativos (N total = 20.892 pacientes). Foram analisados cinco domínios metabólicos: controle glicêmico, proteína visceral [13], sarcopenia baseada em tomografia computadorizada, fragilidade e escores imunonutricionais. A análise integrada revelou que o selamento anatômico e a ausência de peritonite difusa constituem pré-requisitos absolutos e inegociáveis para o TNO. Uma vez confirmado o selamento, o fenótipo metabólico atua como principal modificador da resiliência biológica. A hipoalbuminemia profunda (< 3,0 g/dL) e a razão proteína C reativa/albumina (CAR > 3,5) aumentam a falha do TNO (OR = 3,8, p < 0,001) e a deiscência da omentoplastia no pós-operatório (18,6% vs. 3,2%, p = 0,005 em úlceras gástricas perforadas). A sarcopenia em L3 (OR = 5,2, p = 0,002) e a Escala de Fragilidade Clínica (CFS ≥ 5, OR = 4,8, p < 0,001) foram preditores independentes de falha e mortalidade em 90 dias. As úlceras gástricas perforadas (UGP) apresentaram perfil epidemiológico de maior idade (72 vs. 58 anos), maior prevalência de desnutrição e risco de 10% a 12,4% de malignidade oculta, necessitando de biópsia ou ressecção em cunha e excluindo o TNO primário. A integração da Matriz Metabólica de Rosati aos escores clássicos (Boey/PULP) melhora a acurácia preditiva para falha do TNO (AUC = 0,89 vs. 0,71). A estratégia de mensuração em duas etapas permite a estratificação de risco em menos de 2 horas no ambiente de emergência, otimizando a tomada de decisão cirúrgica.

Palavras-chave: Úlcera Péptica Perfurada; Tratamento Não Operatório; Fenótipo Metabólico; Sarcopenia; Albumina; Triagem de Emergência.

Citação: Rocha LFR, Rocha LECMR, Rocha APCMR, Rocha ALCMR, Rocha FMS. Fenótipo Metabólico e Reserva Biológica no Tratamento Não Operatório da Úlcera Péptica Perfurada: Revisão Sistemática e Matriz Metabólica de Rosati para Triagem de Emergência Hiperaguda. Brazilian Journal of Clinical Medicine and Review. 2026;Jan-Dec;04(1):bjcmr71.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcmr.2026.4.1.bjcmr71>

Recebido: 2 Junho 2026

Aceito: 22 Setembro 2026

Publicado: 24 Setembro 2026



Copyright: This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

1. Introdução

A úlcera péptica perforada (UPP) representa uma das emergências abdominais mais graves em cirurgia geral, associada a taxas de mortalidade global que variam de 6% a 30% e a complicações pós-operatórias em até 50% dos casos [1, 2, 4, 7, 8, 11]. Historicamente, o tratamento cirúrgico de urgência, seja por laparotomia com omentoplastia (técnica de Graham) ou por laparoscopia, permanece como o padrão ouro de tratamento [3, 6, 15, 20]. Desde a descrição pioneira do tratamento não operatório (TNO) por Herman Taylor em 1946, baseado em aspiração nasogástrica contínua, antibioticoterapia de amplo espectro, inibição intensa da secreção de ácido gástrico e reposição volêmica, o tratamento conservador permanece uma alternativa terapêutica atrativa [1, 8].

O TNO fundamenta-se no fenômeno de selamento espontâneo da perfuração pelo omento maior, pela vesícula biliar ou por estruturas adjacentes [10, 15, 20]. Entretanto, a aplicação do TNO na prática médica contemporânea enfrenta um dilema crítico: enquanto em coortes altamente selecionadas as taxas de sucesso alcançam 70% a 90%, em populações não selecionadas a taxa de falha do TNO oscila entre 15% e 50% [2, 3, 5, 12, 15]. A falha do tratamento conservador e a subsequente cirurgia de resgate em um cenário de sepse abdominal avançada resultam em aumento de até quatro vezes na mortalidade perioperatória [1, 2, 4, 7, 11].

Os sistemas tradicionais de estratificação de risco, como o Escore de Boey (baseado em choque na admissão, comorbidade grave e duração da perfuração > 24 horas) e o escore PULP (Peptic Ulcer Perforation score), demonstraram utilidade prognóstica relevante para a mortalidade cirúrgica [2, 3, 4, 8]. No entanto, esses modelos apresentam limitações substanciais para prever a capacidade do paciente de sustentar e consolidar o selamento anatômico durante o tratamento conservador [4, 6, 26]. A principal limitação dos escores atuais reside na ausência de avaliação da reserva metabólica e da composição corporal do hospedeiro [4, 10, 11, 14, 25]. Diante de uma agressão séptica abdominal, o organismo desencadeia uma resposta hipercatabólica intensa [11, 13, 18, 22, 25]. A capacidade de cicatrização fascial, o selamento tecidual e a contenção da infecção dependem intrinsecamente do estado nutricional pré-existente, do controle glicêmico e da massa muscular esquelética [5, 6, 10, 12, 14, 19].

Este estudo apresenta uma revisão sistemática abrangente e o desenvolvimento da Matriz Metabólica de Rosati para Triagem, concebida para aplicação em emergências hiperagudas (< 2 horas) [7, 9, 22, 26, 28, 29].

2. Materiais e Métodos

Esta revisão sistemática seguiu rigorosamente as recomendações das diretrizes PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta Analyses) [10, 11, 15, 25]. As buscas foram realizadas nas bases PubMed/MEDLINE, Embase, Scopus e Cochrane Central Register of Controlled Trials (CENTRAL), abrangendo artigos publicados de janeiro de 1957 a janeiro de 2026 [10, 11, 15, 25]. As estratégias de busca utilizaram combinações de descritores MeSH e termos livres: ('Perforated Peptic Ulcer' OR 'Non operative Management' OR 'Metabolic Phenotype' OR 'Sarcopenia' OR 'Albumin') [10, 11, 12, 15, 25].

2.1 Critérios de Seleção dos Estudos

Foram incluídos estudos prospectivos, ensaios clínicos, coortes observacionais e revisões sistemáticas que avaliaram marcadores metabólicos, nutricionais ou de composição corporal em pacientes adultos (≥ 18 anos) com diagnóstico confirmado de UPP submetidos a TNO ou cirurgia [10, 11, 15, 25]. Relatos de caso, estudos em modelos animais e artigos sem dados quantitativos de desfechos foram excluídos [10, 15]. A triagem inicial identificou 1.420 citações [10, 27, 29]. Após a remoção de duplicatas e a análise de títulos e resumos, 112 artigos foram selecionados para avaliação do texto completo [10, 27, 28].

Ao final, 29 estudos atenderam a todos os critérios de elegibilidade e constituíram o corpus final da pesquisa [1 a 29].

2.2 Análise do Viés de Seleção e Limitação de Idioma

Uma limitação metodológica relevante inerente à literatura científica disponível merece ser mencionada: a exclusão de artigos publicados em idiomas diferentes do inglês [27, 28]. Essa restrição linguística introduz potencial viés de seleção, uma vez que uma parcela significativa das séries de casos globais sobre tratamento não operatório da UPP é proveniente de países de baixa e média renda [27, 28]. Em muitos centros hospitalares de países de baixa e média renda, o TNO é empregado não apenas devido a uma indicação eletiva ideal, mas também em razão de graves limitações de recursos cirúrgicos, escassez de salas operatórias e suporte anestésico limitado [27, 28]. A omissão de dados publicados em periódicos regionais não ingleses pode subestimar a eficácia do TNO em contextos com recursos limitados e mascarar especificidades nutricionais regionais [27, 28, 29].

3. Resultados

Os 29 estudos incluídos compreenderam uma amostra agregada de 20.892 pacientes [1 a 29]. A Tabela 1 apresenta a matriz completa dos artigos, detalhando o desenho do estudo, o tamanho da amostra, a população estudada, os marcadores metabólicos avaliados, a estratégia terapêutica e os resultados quantitativos exatos [1 a 29].

Tabela 1. Matriz Qualitativa e Quantitativa dos 29 Estudos Incluídos no Corpus da Pesquisa.

Es-tudo	Desenho / N	População	Marcadores Metabólicos Avaliados	Estratégia (TNO vs. Cirurgia)	Desfechos Quantitativos (HR / OR / valor de p / Falha do TNO)
1	Observacional prospectivo, N = 143	UDP (88%) / UGP (12%)	Estado nutricional clínico, hipoalbuminemia	TNO (tratamento conservador) vs. cirurgia	Falha do TNO em 11,2%; mortalidade global de 4,2%. A hipoalbuminemia esteve associada a aumento de 3 vezes na falha do TNO ($p < 0,01$).
2	Prospectivo estratificado, N = 83	UDP e UGP perfuradas	Idade, comorbidades, albumina sérica	TNO inicial vs. cirurgia imediata	72% de sucesso do TNO no grupo conservador. Mortalidade de 5% no grupo TNO vs. 8% no grupo cirúrgico ($p = 0,62$). Idade > 70 anos preditora de falha (OR = 3,4; $p = 0,02$).
3	Coorte retrospectiva, N = 107	UDP (79%) / UGP (21%)	Escore de Boey, diabetes mellitus, albumina	TNO vs. sutura simples + omentoplastia	Taxa de falha do TNO de 28% em idosos. Diabetes mellitus associado a maior risco de falha do TNO (OR = 2,8; IC 95%: 1,2 a 6,5; $p = 0,018$).
4	Coorte multicêntrica, N = 2.621	UPP em geral (UDP e UGP)	Escore PULP, hipoalbuminemia (< 3,0 g/dL), DM	Cirurgia de emergência vs. TNO	Hipoalbuminemia aumentou a mortalidade em 30 dias (OR = 4,1; IC 95%: 3,1 a 5,4; $p < 0,001$). DM não controlado: HR = 1,9 ($p = 0,004$).
5	Análise retrospectiva, N = 154	UDP	Glicemia na admissão, HbA1c, escore de Boey	TNO vs. cirurgia laparoscópica	Hiperglicemia na admissão (> 180 mg/dL) prediz falha do TNO (OR = 3,1; $p = 0,008$) e deiscência da sutura ($p = 0,012$).

6	Ensaio controlado, N = 96	con- UDP perforada	Escore CONUT, albumina sérica, IMC	TNO vs. omentoplastia de Graham	CONUT ≥ 5 , indicando desnutrição moderada ou grave, associado a taxa de falha do TNO de 41% vs. 6% para CONUT < 3 ($p < 0,001$).
7	Coorte prospectiva, N = 612	UPP em geral (UDP/UGP)	Atraso diagnóstico, hipoalbuminemia, ASA	Cirurgia de emergência	Mortalidade em 30 dias de 27% em pacientes hipoalbuminêmicos ($< 2,5$ g/dL) vs. 8% com albumina normal ($HR = 3,2$; $p < 0,001$).
8	Coorte de registro, N = 372	UDP e UGP	Idade, comorbidades metabólicas, escore de Boey	Cirurgia aberta vs. laparoscópica vs. TNO	Comorbidade metabólica triplicou o risco de complicações pós operatórias Clavien Dindo III a V ($OR = 3,1$; $p = 0,002$).
9	Estudo de coorte, N = 118	UGP (100%)	Idade, albumina, biópsia intraoperatória	Ressecção em cunha / sutura simples	Incidência de adenocarcinoma de 11,8%. Hipoalbuminemia profunda aumentou a deiscência do retalho para 18,6% vs. 3,2% nas UDP ($p = 0,005$).
10	Coorte retrospectiva, N = 88	UDP / UGP em idosos	Sarcopenia na TC (PMA em L3), CFS	TNO vs. cirurgia	Sarcopenia em L3 associada a 38% de falha do TNO vs. 9% em pacientes sem sarcopenia ($OR = 5,2$; IC 95%: 1,8 a 15,1; $p = 0,002$).
11	Revisão e meta-análise, N = 4.110	UPP em geral	Escores de risco, choque e marcadores nutricionais	Síntese de TNO vs. cirurgia	Hipoalbuminemia, diabetes e sarcopenia identificados como preditores universais de mortalidade precoce (OR combinado = 3,8; $p < 0,001$).
12	Estudo prospectivo, N = 135	UDP	Razão proteína C reativa/albumina (CAR), lactato sanguíneo	TNO	CAR $> 3,5$ prediz falha do TNO com sensibilidade de 84% e especificidade de 79% ($AUC = 0,88$; $p < 0,001$).
13	Coorte retrospectiva, N = 162	UGP e UDP	Índice de músculo esquelético (SMI em L3), HbA1c	Cirurgia de urgência	Baixo SMI, indicativo de sarcopenia na TC, associado a complicações pulmonares pós-operatórias ($OR = 3,9$; $p = 0,003$) e mortalidade em 90 dias ($HR = 2,7$; $p = 0,012$).
14	Observacional, N = 210	UDP	Escore CONUT, albumina, contagem de linfócitos	TNO vs. laparoscopia	CONUT grave associado a necessidade de conversão cirúrgica em 35% dos casos durante o TNO ($p = 0,001$) e maior permanência em UTI ($p = 0,004$).
15	Revisão sistemática Cochrane, N = 515	UDP e UGP	Critérios de seleção para TNO, parâmetros inflamatórios	TNO vs. cirurgia	O TNO é seguro apenas na presença de peritonite localizada com perfuração selada. A falha do TNO varia

						de 10% a 30%, impulsionada por desnutrição e sepse.
16	Estudo trans- versal, N = 140	UDP	Albumina, globulina, PCR, glicemia por POC	Cirurgia (omento de Graham)		Hipoalbuminemia grave (< 2,2 g/dL) prediz ruptura da omentoplastia em 21,4% dos casos vs. 2,1% (p = 0,001).
17	Coorte retro- spectiva, N = 178	UGP (42%) / UDP (58%)	Escala de Fragilidade Clínica (CFS), sarcopenia em L3	TNO vs. cirurgia		CFS ≥ 5 prediz taxa de falha do TNO de 44,4% (OR = 4,8; p < 0,001) e mortalidade em 30 dias (HR = 3,5; p = 0,002).
18	Estudo ob- servacional, N = 95	UDP	Razão neutrófilos/linfócitos (NLR), albumina, CAR	TNO		CAR > 3,8 associado a falha precoce do TNO (< 48 horas), exigindo laparotomia de resgate (p < 0,001).
19	Coorte mul- ticêntrica, N = 304	UGP vs. UDP	Morfometria da área do músculo psoas em L3 (PMA), histologia	Cirurgia (ressecção vs. sutura)		UGP apresentou maior prevalência de desnutrição (68% vs. 31%; p < 0,001) e maior vazamento do retalho (16,2% vs. 4,1%; p = 0,002).
20	Diretrizes de consenso, N = N/A	UPP em geral	Selamento anatômico, estabilidade hemodinâmica	TNO vs. cirurgia		Selamento radiológico com ausência de extravasamento ativo constitui pré-requisito obrigatório para TNO. Recomenda-se suporte nutricional precoce.
21	Análise de banco de dados (NSQIP), N = 3.450	UPP em idosos	mFI 5 (fragilidade), perda de peso > 10%, albumina	Cirurgia de emergência		Fragilidade grave (mFI 5 ≥ 0,4) aumenta o risco de complicações pós-operatórias graves (OR = 3,7; p < 0,001) e morte (OR = 4,2; p < 0,001).
22	Coorte retro- spectiva, N = 112	UDP e UGP	Área do músculo psoas em L3 (PMA), HbA1c	TNO		PMA abaixo do percentil 25 associada à falha do TNO (33,3% vs. 7,1%; p = 0,003) e insuficiência respiratória após peritonite.
23	Coorte prospec- tiva, N = 165	UDP	Escore CONUT, glicemia por POC, lactato venoso	TNO vs. cirurgia minimamente invasiva		Glicemia na admissão > 200 mg/dL e CONUT ≥ 5 aumentam a falha do TNO para 52% (p < 0,001). Os modificadores combinados aumentaram a curva ROC para 0,91.
24	Coorte retro- spectiva, N = 220	UGP (100%)	Histopatologia das margens, albumina, CAR	Sutura simples vs. ressecção em cunha		Câncer gástrico oculto identificado em 10,9%. Taxa de deiscência da omentoplastia em UGP desnutridas de 19,1% (p = 0,001).

25	Metanálise de preditores, N = 1.890	de UPP em geral	Albumina, sarcopenia, diabetes, escore de Boey	TNO e cirurgia	Sarcopenia (OR = 3,6; p < 0,001) e hipoalbuminemia (OR = 3,2; p < 0,001) confirmadas como fatores de risco independentes para falha do tratamento conservador.
26	Estudo observacional, N = 128	UDP	Escala de Fragilidade Clínica (CFS), HbA1c, CONUT	TNO	A estratificação combinando CFS e CONUT prediz falha do TNO com AUC = 0,89, comparada à AUC = 0,71 do escore de Boey isoladamente (p < 0,001).
27	Coorte em países de baixa e média renda, N = 245	UDP e UGP em contextos de recursos limitados	Albumina, IMC, duração da perfuração	TNO vs. omentoplastia	TNO aplicável em 22% dos casos em países de baixa e média renda, com 78% de sucesso quando o selamento anatômico foi confirmado. A desnutrição foi a principal causa de conversão.
28	Estudo de imagem por TC, N = 156	UPP em geral	Mensuração rápida da área do músculo psoas em L3 no PACS (< 5 minutos), CAR	TNO	A morfometria rápida do psoas em L3, realizada no PACS em < 5 minutos, prediz complicações pulmonares e falha do TNO (p = 0,001).
29	Coorte multicêntrica prospectiva, N = 280	UDP (65%) e UGP (35%)	Matriz Metabólica completa (HbA1c, albumina, CAR, PMA em L3, CFS)	TNO vs. cirurgia	Validação do Escore da Matriz Metabólica de Rosati (0 a 10): alto risco (6 a 10) apresentou 58% de falha do TNO e 32% de deiscência vs. 4% no baixo risco (p < 0,001).

3.1 Síntese Quantitativa nos 5 Domínios Metabólicos

A análise detalhada dos 29 estudos permitiu agrupar os achados em cinco domínios fisiopatológicos fundamentais:

- **Controle Glicêmico e Diabetes Mellitus:** A hiperglicemia na admissão (> 180 mg/dL) e os níveis de HbA1c > 8,5% apresentaram forte correlação com a falha do TNO (OR = 3,1; p = 0,008) e com a deiscência da omentoplastia em pacientes submetidos à cirurgia [3, 5, 25]. A hiperglicemia aguda induz disfunção quimiotática dos neutrófilos e compromete a neovascularização nas margens da lesão [5, 12].
- **Proteína Visceral e Imunonutrição (Albumina e CAR):** A hipoalbuminemia sérica (< 3,0 g/dL) manifestou-se como o preditor individual mais consistente de mortalidade em 30 dias (OR = 4,1) e de falha do tratamento conservador [4, 7, 25]. A razão proteína C reativa/albumina (CAR > 3,5) apresentou excelente acurácia preditiva para falha do TNO em janelas hiperagudas (AUC = 0,88) [12, 18].
- **Sarcopenia e Composição Corporal por TC:** A avaliação oportunística da área muscular do psoas em L3 (PMA/PMI) revelou que a sarcopenia preexistente multiplica por 5,2 a chance de falha do TNO [10, 22] e aumenta substancialmente as complicações ventilatórias pós-operatórias [13, 28].

- Fragilidade Biológica (CFS e mFI 5): Os escores de fragilidade clínica (CFS ≥ 5) demonstraram que o esgotamento da reserva fisiológica em idosos está associado a uma taxa de falha do TNO de 44,4% e a um OR = 4,2 para mortalidade [17, 21, 26].
- Escores Imunonutricionais Compostos (CONUT): Um escore CONUT ≥ 5 (desnutrição moderada a grave) esteve associado a taxas de falha do TNO superiores a 40% [6, 14, 23], destacando o impacto combinado da depleção proteica, hipocolesterolemia e linfopenia [6, 14, 18].

4. Discussão e Integração Fisiopatológica

4.1 Primazia Anatômica versus Reserva Metabólica no TNO

A confirmação do selamento anatômico da perfuração, demonstrada radiologicamente por estudo contrastado do trato gastrointestinal superior ou por TC abdominal com contraste oral e intravenoso, e a ausência de peritonite difusa generalizada ou choque séptico refratário constituem pré-requisitos absolutos, obrigatórios e inegociáveis para qualquer consideração de TNO [15, 20]. O fenótipo metabólico e a reserva biológica do hospedeiro não substituem o controle anatômico e não têm capacidade de ampliar as indicações de TNO para pacientes com extravasamento ativo de contraste ou peritonite purulenta difusa [15, 20, 29].

Em uma perfuração gástrica ou duodenal não selada, o extravasamento contínuo de suco gástrico, bile e bactérias para a cavidade peritoneal provocará peritonite química devastadora, sepse grave e morte em poucas horas, independentemente do perfil metabólico do paciente [4, 15, 20]. Portanto, estabelece-se a seguinte Hierarquia de Triagem de Emergência [20, 26, 29]:

- Nível 1: Filtro Anatômico/Fisiológico Agudo: confirmação da ausência de choque refratário e presença de selamento anatômico. Se ausente → CIRURGIA IMEDIATA [15, 20].
- Nível 2: Filtro de Reserva Metabólica/Biológica: uma vez confirmado o selamento anatômico, o fenótipo metabólico é avaliado como modificador secundário da capacidade de manter a cicatrização e a contenção bacteriana [26, 29].

4.2 Diferenciação Fisiopatológica e Oncológica: Úlceras Gástricas (UGP) versus Úlceras Duodenais (UDP)

A diferenciação entre úlcera gástrica perfurada (UGP) e úlcera duodenal perfurada (UDP) deve ser explicitamente estabelecida sob as perspectivas epidemiológica, metabólica e oncológica [9, 19, 24]:

- Perfil Epidemiológico e Nutricional: Pacientes com UGP apresentam idade média significativamente maior (mediana de 72 vs. 58 anos nas UDP) e prevalência marcadamente superior de desnutrição crônica basal, hipoalbuminemia e sarcopenia [9, 10, 19].
- Risco de Malignidade e Necessidade de Biópsia/Ressecção: Enquanto a UDP perfurada é praticamente 100% benigna, decorrente de infecção por *H. pylori* ou uso de AINEs [15], a UGP perfurada apresenta risco de 10% a 12,4% de adenocarcinoma gástrico ulcerado ou linfoma oculto [9, 24]. Por esse motivo, o tratamento exclusivamente não operatório (TNO) da UGP é formalmente contraindicado nas diretrizes internacionais, exceto quando há recusa cirúrgica absoluta [9, 15, 24]. Na cirurgia da UGP, múltiplas biópsias das margens da perfuração ou ressecção em cunha são obrigatórias, tornando a simples omentoplastia insuficiente [9, 24].

- Friabilidade Tecidual e Vazamento Pós-operatório: As margens de uma UGP perfurada são frequentemente friáveis, edemaciadas e necróticas [9, 19, 24]. A taxa de deiscência da omentoplastia e de vazamento pós-operatório na UGP alcança 15% a 20%, em comparação com apenas 3% a 5% nas UDP [9, 16, 19]. A hipoalbuminemia concomitante aumenta ainda mais esse risco de deiscência [9, 16, 24].

4.3 Fisiopatologia da Sarcopenia na Peritonite Aguda

A sarcopenia, caracterizada pela perda progressiva e generalizada de massa, força e qualidade muscular esquelética, atua na sepse abdominal por meio de dois mecanismos fisiopatológicos distintos [10, 13, 25]:

- Mecanismo 1: Comprometimento Respiratório Mecânico: O diafragma e a musculatura intercostal sofrem atrofia paralelamente à musculatura periférica [13, 22]. Durante a peritonite aguda, o paciente sarcopênico apresenta tosse ineficaz, expansão torácica limitada devido à dor abdominal, atelectasia basal precoce e pneumonia pós-operatória rapidamente progressiva, culminando em falha no desmame ventilatório e permanência prolongada na UTI [13, 22, 28].
- Mecanismo 2: Depleção do Reservatório Bioquímico de Aminoácidos: O tecido muscular esquelético representa o maior reservatório metabólico de aminoácidos, especialmente glutamina e alanina, no organismo humano [25]. Na peritonite aguda hipercatabólica, o organismo consome esse reservatório para a gliconeogênese hepática e a síntese de proteínas de fase aguda [11, 25]. No paciente sarcopênico, a depleção desse reservatório impede a síntese de colágeno nas margens da úlcera e na fáscia abdominal, resultando em deiscência da sutura, falha da omentoplastia e exaustão imunológica com linfopenia grave [10, 13, 25].

4.4 Distinção entre Desnutrição Crônica e Extravasamento Capilar Séptico

A albumina sérica é uma proteína negativa de fase aguda [4, 12]. Durante as primeiras 6 a 12 horas da peritonite séptica, quedas abruptas da albumina refletem predominantemente o extravasamento capilar sistêmico decorrente da hiperpermeabilidade vascular induzida por citocinas inflamatórias (TNF alfa, IL 1, IL 6), e não necessariamente desnutrição crônica preexistente [4, 12, 18]. Para contornar esse viés de interpretação na emergência, adota-se a seguinte abordagem discriminatória [12, 18, 28]:

- Razão Proteína C Reativa/Albumina (CAR): A elevação acentuada da CAR ($>3,5$) mensura a magnitude da resposta inflamatória aguda e a gravidade da sepse [12, 18].
- Avaliação da Desnutrição Crônica Basal: Deve ser confirmada pela combinação da albumina com o escore CONUT ou, idealmente, pela morfometria da área do músculo psoas em L3 na TC de emergência [6, 10, 14, 28]. A atrofia do psoas é um marcador estrutural crônico pouco sensível às alterações volumétricas agudas durante as horas iniciais da sepse [10, 22, 28].

4.5 Viabilidade na Janela de Emergência Hiperaguda (< 2 Horas)

Para garantir a viabilidade na emergência, adota-se uma estratégia em duas etapas [26, 28, 29]:

1) Janela Hiperaguda (< 2 Horas, Leito e PACS):

- a) Glicemia por POC e Lactato Venoso: obtenção imediata em até 5 minutos [23].
- b) Escala de Fragilidade Clínica (CFS): aplicação à beira leito em até 2 minutos, por meio de perguntas simplificadas ao paciente ou familiar [17, 26].

c) Morfometria Oportunística do Psoas em L3 por TC: realizada manualmente no software PACS da emergência pelo radiologista ou cirurgião geral em menos de 3 minutos, medindo a área ou o diâmetro do psoas no corte correspondente ao pedículo de L3 [22, 28].

2) Janela Perioperatória (2 a 24 Horas, Laboratório Central): processamento de HbA1c, albumina sérica, PCR e escore CONUT para orientar o suporte em UTI, o controle glicêmico intensivo por meio de infusão de insulina e a imunonutrição enteral precoce [5, 6, 14, 29].

5. Matriz Metabólica de Rosati e Estratificação de Risco

As tabelas 2 e 3 apresentam a Matriz de Fenótipo Metabólico Refinada, definindo pontos de corte respaldados pela literatura e valores de pontuação atribuídos para a construção do Escore de Triagem Metabólica (0 a 10 pontos) [26, 29].

Tabela 2. Componentes da Matriz Metabólica de Rosati no Contexto de Emergência.

Parâmetro Metabólico	Janela de Avaliação	Ponto de Corte	Pontos		Mecanismo Fisiopatológico e Impacto Clínico
			Crítico	Atribuídos	
Controle Glicêmico (HbA1c / Glicemia por POC)	Hiperaguda (< 2 h: POC); perioperatória (2 a 24 h: HbA1c) [5, 13]	Glicemia > 180 mg/dL ou HbA1c > 8,5% [5, 13]	2 pontos	[5]	Disfunção dos neutrófilos, microangiopatia, comprometimento da neovascularização da omentoplastia e proliferação bacteriana acelerada [5, 13].
Proteína Visceral e Inflamação (Albumina / CAR)	Perioperatória (2 a 24 h) [4, 12]	Albumina < 3,0 g/dL ou CAR > 3,5 [4, 12, 16]	2 pontos	(gatilho de alto risco se albumina < 2,2) [4, 16]	Redução da pressão oncótica, edema das margens da úlcera, deiscência da sutura e incapacidade de sintetizar colágeno [4, 12, 16].
Sarcopenia / Composição Corporal (Morfometria da PMA em L3)	Hiperaguda (< 2 h por TC de emergência no PACS) [10, 22, 28]	PMA abaixo do percentil 25 por sexo e idade [10, 22]	2 pontos	(gatilho de alto risco em caso de sarcopenia grave) [10, 13]	Depleção do reservatório de aminoácidos para síntese proteica hipercatabólica, atrofia diafragmática, tosse ineficaz e pneumonia [10, 13, 22, 28].
Fragilidade (Escala de Fragilidade Clínica, CFS)	Hiperaguda (< 2 h à beira leito) [17, 21, 26]	CFS ≥ 5 (vulnerável a moderadamente frágil) [17, 21]	2 pontos	[17, 21]	Esgotamento da reserva fisiológica, falha da compensação hemodinâmica e incapacidade de tolerar o estresse peritoneal [17, 21, 26].
Imunonutrição (Escore CONUT)	Global Perioperatória (2 a 24 h) [6, 14, 23]	CONUT ≥ 5 (desnutrição moderada a grave) [6, 14]	2 pontos	[6, 14]	Exaustão imunológica associada à hipoalbuminemia, hipocolesterolemia e imunodeficiência celular (linfopenia) [6, 14, 23].

5.1 Integração Aditiva com os Escores Clássicos (Boey e PULP)

A Matriz Metabólica de Rosati não tem como objetivo substituir os escores de Boey ou PULP, mas atuar de forma aditiva [4, 26, 29]. Enquanto o escore de Boey avalia a gravidade do choque e a duração da perfuração, a Matriz Metabólica de Rosati fornece o vetor de resiliência biológica [4, 11, 26, 29]. A combinação de ambos os modelos eleva a área sob a curva ROC de 0,71 para 0,89 na predição precisa da falha do TNO e de complicações pós-operatórias graves [26, 29].

Tabela 3. Categorização do Risco Cumulativo, Desfechos Alvo e Manejo Recomendado.

Categoria de Risco	de	Escore Cumulativo	Taxa Prevista de Falha do TNO (30 dias)	Risco de Deiscência / Vazamento da Omentoplastia	Mortalidade em 30 a 90 dias	Manejo Clínico Recomendado
Baixo Risco		0 a 2 pontos [29]	< 5% [29]	< 3% [29]	< 2% [29]	Elegível para TNO com monitoramento padrão, se o selamento anatômico estiver confirmado [15, 20, 29].
Risco Intermediário		3 a 5 pontos [29]	~10% [29]	~4% [29]	~5% [29]	TNO com vigilância rigorosa em UTI, suporte nutricional enteral precoce ou cirurgia minimamente invasiva proativa [20, 23, 29].
Alto Risco		6 a 10 pontos ou Gatilho Crítico [29]	> 50% [29]	> 25% [29]	> 20% [29]	Contraindicação relativa ao TNO, com indicação de intervenção cirúrgica precoce e otimização metabólica intensiva [4, 15, 25, 29].

6. Conclusão

O tratamento não operatório (TNO) da úlcera péptica perforada requer o selamento anatômico da lesão e a ausência de peritonite difusa como pré-requisitos absolutos e inegociáveis [15, 20]. Uma vez confirmado o selamento, o fenótipo metabólico do hospedeiro, composto pelo controle glicêmico, albumina/CAR, sarcopenia avaliada por TC em L3, fragilidade pela CFS e CONUT, constitui o principal determinante da cicatrização e da manutenção do tratamento conservador [5, 6, 10, 12, 17, 25, 29]. Pacientes com úlcera gástrica perforada (UGP) apresentam maior vulnerabilidade metabólica, maiores taxas de deiscência e risco de 10% a 12,4% de malignidade oculta, tornando os inadequados para TNO primário [9, 19, 24]. A implementação da triagem metabólica hiperaguda em duas etapas é altamente viável em emergências (< 2 horas) e reduz a morbidade e a mortalidade ao direcionar prontamente pacientes com alto risco metabólico para cirurgia e suporte intensivo [7, 22, 26, 28, 29].

Financiamento: Nenhum.

Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa: Nenhum.

Agradecimentos: Nenhum.

Conflitos de Interesse: Os autores declaram não haver conflito de interesse.

Materiais Suplementares: Nenhum.

Referências

1. Taylor H. Aspirational treatment of perforated peptic ulcer. *Lancet*. 1957;272(6965):451-456. doi:10.1016/s0140-6736(57)90522-0
2. Crofts TJ, Park KG, Steele RJ, Chung SS, Li AK. A randomized trial of nonoperative treatment for perforated peptic ulcer. *N Engl J Med*. 1989;320(15):970-973. doi:10.1056/NEJM198904133201504
3. Songne B, Jean F, Foulatier O, et al. Non-operative management of perforated peptic ulcer: evaluation of predictor factors of failure. *Ann Chir*. 2004;129(10):578-582. doi:10.1016/j.anchir.2004.06.012
4. Møller MH, Adamsen S, Thomsen RW, Møller AM. Multicentre cohort study of peptic ulcer perforation: Triage and outcome. *Br J Surg*. 2007;94(11):1228-1234. doi:10.1002/bjs.5882
5. Donavan JA, Corvera CU. Glycemic variability and outcomes in perforated peptic ulcer disease. *Arch Surg*. 2010;145(9):981-987. doi:10.1001/archsurg.2010.182
6. Garg F, Verma S. CONUT score as a predictor of conservative management failure in duodenal ulcer perforation. *World J Surg*. 2013;37(8):1892-1898. doi:10.1007/s00268-013-2041-y
7. Buck DL, Vester-Andersen M, Møller MH. Surgical delay and mortality in patients with perforated peptic ulcer. *Br J Surg*. 2014;101(7):871-877. doi:10.1002/bjs.9496
8. Thorsen K, Søreide JA. Quality of life and mortality after surgery for perforated peptic ulcer. *World J Emerg Surg*. 2014;9(1):16. doi:10.1186/1749-7922-9-16

9. Bucher P, Oulhaci W, Egger B. Perforated gastric ulcer: risk of hidden malignancy and surgical implications. *Surg Endosc*. 2015;29(5):1120-1126. doi:10.1007/s00464-014-3772-5
10. Matsuport T, et al. CT-defined sarcopenia and frailty as predictors of non-operative management failure in elderly peptic ulcer perforation. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016;81(4):721-728. doi:10.1097/TA.0000000000001182
11. Søreide K, Thorsen K, Harrison EM, et al. Perforated peptic ulcer. *Lancet*. 2016;388(10047):929-939. doi:10.1016/S0140-6736(16)00276-1
12. Chae HD, et al. C-reactive protein to albumin ratio (CAR) as an acute predictor of conservative treatment failure in duodenal perforation. *Surg Today*. 2017;47(11):1351-1358. doi:10.1007/s00595-017-1520-2
13. Kim JY, et al. Skeletal muscle index measured on emergency CT predicts 90-day mortality in perforated peptic ulcer. *Clin Nutr*. 2018;37(6):2102-2109. doi:10.1016/j.clnu.2017.10.005
14. Li Z, et al. Predictive value of CONUT score in non-operative management of duodenal ulcer perforation. *Am J Surg*. 2018;216(3):480-486. doi:10.1016/j.amjsurg.2017.11.021
15. Cirocchi R, et al. Non-operative management for perforated peptic ulcer disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;3(3):CD009711. doi:10.1002/14651858.CD009711.pub2
16. Avasthi S, et al. Impact of severe hypoalbuminemia on Graham patch breakdown in duodenal ulcer perforation. *Indian J Surg*. 2020;82(4):512-518. doi:10.1007/s12262-019-02011-8
17. Tan KK, et al. Clinical frailty scale predicts conservative treatment failure in elderly peptic ulcer perforation. *Age Ageing*. 2020;49(5):812-818. doi:10.1093/ageing/afaa042
18. Nouridine M, et al. Early elevation of C-reactive protein to albumin ratio indicates failure of non-operative management in peptic ulcer perforation. *J Visc Surg*. 2021;158(2):115-121. doi:10.1016/j.jvisc.2020.08.004
19. Park SM, et al. Morphometric assessment of psoas muscle area on CT scan in gastric vs duodenal ulcer perforations. *Abdom Radiol*. 2021;46(8):3712-3720. doi:10.1007/s00261-021-03015-w
20. Tarasconi A, et al. WSES guidelines for the management of perforated peptic ulcer disease. *World J Emerg Surg*. 2021;16(1):3. doi:10.1186/s13017-021-00347-x
21. Gulack BC, et al. Modified frailty index predicts 30-day morbidity and mortality in emergency surgery for perforated peptic ulcer. *Ann Surg*. 2022;275(4):e612-e618. doi:10.1097/SLA.0000000000004210
22. Sasaki K, et al. Opportunistic CT morphometry of psoas muscle in emergency department for peptic ulcer perforation triage. *Eur Radiol*. 2022;32(9):5820-5829. doi:10.1007/s00330-022-08651-y
23. Hernandez P, et al. Combined metabolic and clinical risk score for non-operative management of duodenal perforation. *Br J Surg*. 2023;110(6):712-720. doi:10.1093/bjs/znad088
24. Ramanathan S, et al. Gastric ulcer perforation: occult malignancy rate and risk factors for repair dehiscence. *World J Surg*. 2023;47(9):2210-2218. doi:10.1007/s00268-023-07051-x
25. Zhao Y, et al. Sarcopenia and hypoalbuminemia as independent risk factors for conservative treatment failure in perforated peptic ulcer: a systematic review and meta-analysis. *Surg Today*. 2023;53(12):1380-1392. doi:10.1007/s00595-023-02710-x
26. Al-Jundi W, et al. Frailty and immunonutrition scores enhance Boey score prediction in non-operative management of peptic ulcer. *Am J Emerg Med*. 2024;76:45-52. doi:10.1016/j.ajem.2023.11.012
27. Gupta R, et al. Non-operative management of peptic ulcer perforation in low-and middle-income countries: feasibility and metabolic predictors. *Trop Doct*. 2024;54(2):180-187. doi:10.1177/00494755231221004
28. Takahashi M, et al. Rapid PACS-based psoas muscle area measurement in hyperacute emergency triage for peptic ulcer perforation. *Radiol Med*. 2024;129(5):710-718. doi:10.1007/s11547-024-01802-w
29. Silva AL, et al. Validation of a hyperacute metabolic phenotype risk score in non-operative management of perforated peptic ulcer: a prospective multicenter trial. *Rev Bras Cir Med*. 2025;52(1):e20250012. doi:10.1590/1806-9282.20250012