



# CIRURGIA GERAL



## 1

## Anestesia local

## 1. Definição

- Um Anestésico Local (AL) pode ser definido como uma droga que bloqueia reversivelmente a transmissão do impulso nervoso na região em que foi aplicada, sem afetar o nível de consciência;
- De maneira geral, os ALs ligam-se aos canais de sódio voltagem-dependente no estado inativo, impedindo a subsequente ativação do canal e o grande influxo transitório de sódio associado à despolarização da membrana.

### Características ideais para um AL

- Irritação mínima;
- Bloqueio reversível;
- Boa difusibilidade;
- Baixa toxicidade sistêmica;
- Eficácia;
- Início rápido de ação;
- Duração de ação adequada.

### Principais fibras nervosas e suas características

Tipos	Diâmetro (micra)	Velocidade de condução (m/s)	Mielina	Sensibilidade a AL	Funções
A-alfa	13 a 22	70 a 120	+	Pouca	Motor, propriocepção
A-beta	8 a 13	40 a 70	+	Moderada	Motor, propriocepção
A-gama	4 a 8	15 a 40	+	Moderada	Tônus muscular, tato
A-delta	1 a 4	3 a 15	+	Alta	Dor, temperatura, tato
B	1 a 3	3 a 14	+	Extrema	Autônoma pré-ganglionar
C	0,1 a 2,5	0,2 a 1,5	-	Alta	Autônoma pós-ganglionar

## 2. Tipos de anestesia

- Bloqueio dos terminais sensitivos – local;
- Bloqueio de troncos nervosos – troncular/regional;
- Bloqueio de raízes nervosas do espaço extradural – peridural (ou epidural) e caudal;
- Bloqueio das raízes nervosas do espaço subaracnóideo – raquianestesia.

## 3. Propriedades físico-químicas dos anestésicos locais

	pKa	Ionização	Coeficientes de partição (lipossolubilidade)	Ligações proteicas
<b>Bupivacaína</b>	8,1	83	3.420	95
<b>Levobupivacaína</b>	8,1	83	3.420	95
<b>Etidocaína</b>	7,7	66	7.317	94
<b>Lidocaína</b>	7,9	76	366	64
<b>Mepivacaína</b>	7,6	61	130	77
<b>Prilocaina</b>	7,9	76	129	55
<b>Ropivacaína</b>	8,1	83	775	94
<b>Cloroprocaina</b>	8,7	95	810	Não disponível
<b>Procaína</b>	8,9	97	100	6
<b>Tetracaína</b>	8,5	93	5.822	94

## 4. Intoxicação

### Dose máxima de anestésicos locais de acordo com o peso do paciente

	Sem adrenalina (mg/kg)	Com adrenalina (mg/kg)
Lidocaína	5	7
Bupivacaína	2,5	3
Mepivacaína	5	7
Prilocaina	7	8,5

Observação: esses valores podem variar, de acordo com a literatura consultada.

Principais complicações sistêmicas da intoxicação	Incluem o sistema nervoso central e, posteriormente, o cardiovascular.
Sintomas e ordem cronológica de aparecimento	São mais bem elucidados para a lidocaína.
Tratamento	- Envolve, primeiramente, oxigênio e suporte ventilatório; - Controle das convulsões deve ser feito com benzodiazepínicos.

### Efeitos tóxicos da lidocaína em relação dose-dependente

Concentração plasmática ( $\mu\text{g/mL}$ )	Efeitos
1 a 5	Analgesia
5 a 10	- Delírio; - Zumbido; - Parestesia da língua.
10 a 15	- Convulsão tônico-clônica; - Perda de consciência.
15 a 25	- Coma; - Parada respiratória.
>25	Depressão cardiovascular

2

Anestesia

## 1. Avaliação pré-anestésica

- Todo paciente deve ser avaliado no pré-operatório para a estratificação do risco cirúrgico e eventuais compensações clínicas;
- Dentre as orientações pré-operatórias, estão o manejo de medicações habituais, preparos especiais e reservas para a cirurgia;
- A via aérea é essencial para qualquer procedimento anestésico, e a técnica mais usada de via aérea definitiva é a intubação orotraqueal;
- A máscara laríngea e o tubo esofagotraqueal são opções nos casos de via aérea difícil;
- Cricotireoidostomia e traqueostomia são vias aéreas definitivas cirúrgicas, com indicações precisas.

### - Classificação de Mallampati

Classificação	Visualização	Dificuldades
Classe I	Palato mole, pilares amigdalianos, úvula e tonsilas palatinas anterior e posterior visíveis	--
Classe II	Palato mole, pilares amigdalianos e úvula visíveis	--
Classe III	Palato mole e base da úvula visíveis	Intubação difícil
Classe IV	Palato mole parcialmente visível	Intubação difícil

## 2. Manejo das vias aéreas

Intubação orotraqueal	
Indicações	
- Oxigenação ou ventilação inadequada;	
- Perda dos mecanismos protetores da laringe;	
- Traumatismos sobre as vias aéreas;	
- Métodos diagnósticos (tomografia, ressonância magnética, endoscopias etc.);	
- Indicações específicas, como procedimentos cirúrgicos sob anestesia geral, também podem requerer intubação traqueal;	
- Posição diferente da supina;	
- Procedimentos cirúrgicos prolongados;	
- Neurocirurgia, cirurgias oftálmicas ou de cabeça e pescoço.	
Intubação nasotraqueal	
Indicações	
- Cirurgia endaural ou oromandibular;	
- Incapacidade de abrir a boca (trauma, tumores, trismo, espondilite anquilosante);	
- Intubação prolongada.	
Contraindicações	
- Fratura da base do crânio (em especial, de etmoide);	
- Fratura de nariz, epistaxe, desvio acentuado do septo nasal;	
- Coagulopatia;	
- Polipose nasal (contraindicação relativa);	
- Desvio acentuado do septo nasal.	

## 3. Raquianestesia e anestesia peridural

Variáveis analisadas	Raquianestesia	Anestesia peridural
Início de ação	Rápido	Mais lento
Altura do bloqueio	Imprevisível	Previsível
Límite inferior	Satisfatório (S5)	Variável
Densidade do bloqueio	Profunda	Variável
Duração do bloqueio	Agente-dependente	Agente e técnica-dependente
Absorção sistêmica	Desprezível	Importante
Hipotensão	Rápida/comum	Lenta/gradual
Cefaleia	Variável/imprevisível	Não ou em punção acidental
Analgesia pós-operatória	Alto risco e sem viabilidade	Ideal por infusão via cateter

## 4. Anestésicos venosos

Principais agentes anestésicos venosos	
Classes medicamentosas	Medicações mais utilizadas
Hipnóticos	Propofol, benzodiazepínicos, etomidato, tiopental
Opioides	Morfina, meperidina, fentanila e derivados, cetamina
Bloqueadores neuromusculares	- Despolarizantes: succinilcolina; - Adespolarizantes: atracúrio, pancurônio, cisatracúrio.

## 5. Recuperação pós-anestésica

### - Critérios de alta do paciente do ponto de vista anestésico

Escala de Aldrete e Kroulik		
	Itens	Notas
Atividade	Movimento de 4 membros	2
	Movimento de 2 membros	1
	Movimento de nenhum membro	0

Escala de Aldrete e Kroulik		
	Itens	Notas
<b>Respiração</b>	Profunda	2
	Tosse limitada	1
	Dispneia/apneia	0
<b>Consciência</b>	Completamente acordado	2
	Despertado ao ser chamado	1
	Sem resposta ao chamado	0
<b>Circulação (PA)</b>	+20%: nível pré-anestésico	2
	+20 a 49%: nível pré-anestésico	1
	+50%: nível pré-anestésico	0
<b>SpO<sub>2</sub></b>	Manutenção de SpO <sub>2</sub> >92% em ar ambiente	2
	Manutenção de SpO <sub>2</sub> >90% com O <sub>2</sub>	1
	Manutenção de SpO <sub>2</sub> <90% com O <sub>2</sub>	0

Os pacientes devem somar mais de 8 pontos antes de receberem alta da sala. É importante que não apresentem zero em parâmetros como atividade, respiração e circulação.

## 6. Hipertermia maligna

- Trata-se de doença hipermetabólica e farmacogenética do músculo esquelético;
- Há alteração do metabolismo intracelular do cálcio;
- Ocorre, em geral, na 2<sup>a</sup> ou na 3<sup>a</sup> indução anestésica;
- São 4 as locações cromossômicas de risco (receptor de rianodina – 19q13 – e outros sítios – 17, 7 e 3);
- O gene receptor rianodina produz uma proteína que determina o fluxo de cálcio nos canais do músculo esquelético;
- A incidência é variável, dependendo da forma clínica (1:3.000 a 1:250.000);
- A população pediátrica é a mais acometida;
- Aumento do ETCO<sub>2</sub> e da frequência cardíaca e arritmias são decorrentes de acidose respiratória e metabólica;
- A febre é resultado, e não causa, do estado hipermetabólico da musculatura esquelética;
- O aumento da concentração livre de cálcio mioplasmático leva a rigidez do músculo masseter e de outros músculos, ativando a glicogenólise e o metabolismo celular;
- Há produção exacerbada de calor e ácido láctico e, ainda, desenvolvimento de rabdomiólise;
- A creatinofosfoquinase (CPK) é uma enzima presente no sarcoplasma do músculo esquelético, e o tempo de aumento é bem descrito (de 8 a 10 horas até 12 a 24 horas);
- O teste de contração muscular ao halotano e à cafeína é o padrão adotado internacionalmente para o diagnóstico. A partir dessa análise, é possível discriminar indivíduos suscetíveis e normais;
- Tratamento na fase aguda:
  - Interrupção da inalação de anestésicos;
  - Hiperventilação com oxigênio 100%;
  - Dantroleno sódico 2,5mg/kg repetido até o controle das manifestações.
- O dantroleno inibe a liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático durante o acoplamento excitação–contração.

3

Acessos venosos centrais

## 1. Cateteres venosos centrais

### A - Indicações

- Acesso venoso a pacientes com impossibilidade de acesso venoso periférico;
- Obtenção de medidas das pressões venosas centrais;
- Administração de agentes esclerosantes, como quimioterápicos e soluções nutricionais (hiperconcentradas);

- Alternativa a situações de punções venosas de repetição;
- Locação de cateteres na veia pulmonar;
- Locação de marca-passos definitivos;
- Hemofiltração ou plasmaférese.

## B - Contraindicações

### Contraindicações relativas

- Infecção no local da punção;
- Alterações anatômicas locais;
- Suspeita de trauma torácico com fratura ou lesão da veia cava superior (síndrome da veia cava superior, por exemplo);
- Discrasias sanguíneas ou anticoagulação oral;
- Pneumotórax ou hemotórax do lado contralateral;
- Pacientes agitados;
- Pacientes incapazes de tolerar a posição de Trendelenburg;
- Lesão prévia naquela veia (escolher uma veia de outra região);
- Obesidade mórbida;
- Mastectomia planejada no mesmo lado;
- Pacientes em suporte ventilatório mecânico com altas pressões expiratórias (temporariamente, reduzir as pressões);
- Pacientes em ressuscitação cardiorrespiratória cerebral;
- Crianças menores de 2 anos (altas taxas de complicações);
- Fraturas suspeitas de costelas do mesmo lado ou da clavícula.

## 2. Técnica geral para todos os acessos

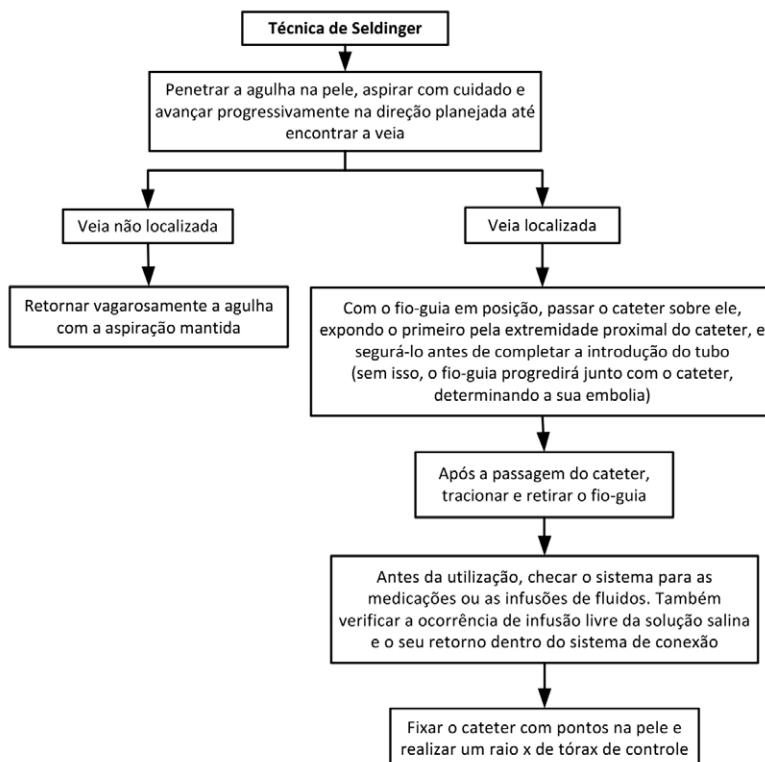


Figura 1 - Algoritmo da técnica de Seldinger: a ultrassonografia com Doppler pode auxiliar na localização da veia e na checagem da adequação da punção

### 3. Complicações potenciais

Complicações do acesso venoso central	
Precoces	
- Punção arterial;	
- Sangramento;	
- Arritmias cardíacas;	
- Lesões no ducto torácico;	
- Lesões dos nervos periféricos;	
- Ateroembolismo;	
- Embolia do cateter;	
- Pneumotórax.	
Tardias	
- Trombose venosa;	
- Perfuração cardíaca e tamponamento;	
- Hidrotórax;	
- Infecção.	

### 4. Problemas durante o procedimento

Conduta diante de complicações	
<b>Punção arterial</b>	Geralmente, é detectada durante o procedimento, mas pode não ser percebida nos pacientes hipoxêmicos ou hipotensos. Se a coloração é vermelho-viva e a seringa pulsa com o sangue dentro, há suspeita de punção arterial. Retirar a agulha e aplicar uma forte pressão no local por até 10 minutos. Pressionar também a fossa supraclavicular, simultaneamente (contornando a clavícula). Como esse ato é doloroso, deve-se explicar sua necessidade ao paciente. Elevar o decúbito. Se continuar a sangrar pelo local, manter a pressão. Procurar outro local para acesso.
<b>Suspeita de pneumotórax</b>	Se o ar é facilmente aspirado dentro da seringa (notar que isso é possível se a agulha não está conectada firmemente à seringa) ou o paciente começa a apresentar dificuldade respiratória, abandonar o procedimento. Obter raio x de tórax e inserir um dreno intercostal, se confirmado o pneumotórax. Se o acesso venoso central é absolutamente necessário, tentar outra via de acesso (femoral) ou utilizar o mesmo lado. Não puncionar o lado contralateral para acesso das veias jugulares ou subclávia, pois poderão ocorrer um novo acidente de punção e o desenvolvimento de pneumotórax bilateral.
<b>Arritmias durante o procedimento</b>	Geralmente, são provocadas pela inserção excessiva do cateter (dentro do ventrículo direito), sendo o comprimento médio do cateter necessário para um adulto em abordagens das veias jugular interna e subclávia de 15cm. Evitar a introdução do fio-guia e do cateter, além dessas medidas. Ter bom senso em pacientes pícnicos, que apresentam medidas menores intratorácicas.
<b>Fio-guia não desce pela agulha</b>	Checkar se a agulha está dentro da veia. Infundir solução salina. Tentar angular a agulha, mas nunca fazer movimentos de angulação com ela muito introduzida na pele (risco de laceração da veia). Reconectar a seringa e fazer aspiração e tração da agulha para checar refluxo. Se o fio-guia passa através da agulha, mas não para dentro da veia, tracionar com cuidado e retirá-lo. Em caso de novas resistências, apesar de a agulha estar em posição correta dentro da veia, retirar o sistema por completo e tentar novamente.
<b>Persistência de sangramento pelo orifício de entrada da punção</b>	Aplicar pressão direta com gaze estéril. O sangramento geralmente cessa, a menos que o paciente apresente distúrbio de coagulação. Em caso de sangramento persistente e sem controle adequado, é indicada exploração cirúrgica intratorácica, em razão da suspeita de laceração arterial ou venosa.

### 5. Pontos anatômicos

<b>Veia subclávia</b>	O paciente deve estar em posição de decúbito dorsal, com ambos os braços ao longo do corpo e a mesa em posição de Trendelenburg discreta para favorecer a distensão das veias centrais e impedir a embolia aérea. Vira-se a cabeça para o outro lado da punção (exceto na suspeita de lesão cervical) e coloca-se uma toalha entre o ombro e a escápula, de modo a tornar a clavícula mais proeminente, sem acentuar demasiadamente tal posição; isso faria que a clavícula se aproximasse muito da 1ª costela, tornando a cateterização mais difícil. A punção deve ser feita na junção do terço médio com o terço lateral da clavícula, em direção à fúrcula esternal.
-----------------------	--

<b>Veia jugular interna</b>	O posicionamento é o mesmo já descrito. Posiciona-se à cabeça do paciente e localizam-se as 2 "cabeças" do músculo esternocleidomastóideo (ECM). É possível verificar as "cabeças" da porção clavicular e esternal. Uma vez visualizado o "triângulo" formado por esses músculos, desliza-se o dedo em direção ao ápice do triângulo – este é o ponto da punção percutânea da veia. A punção deve ser feita com agulha a 30° em direção ao mamilo ipsilateral. A veia dista em 2 a 3cm da pele, portanto não se deve introduzir a agulha excessivamente. Se a veia não for encontrada, direciona-se a agulha mais para a lateral. Quando disponível, pode-se usar USG para auxiliar na punção.
<b>Veia jugular externa</b>	O acesso venoso dessa veia externa é muito útil em situações de urgência para rápidas administrações de fluidos. Nas paradas cardíacas em que não se palpam os pulsos carotídeos, é uma punção de menor risco. Como se liga à veia cava superior, há chance de 10 a 20% de o cateter não ultrapassar esse ponto anatômico. Deve-se permanecer à cabeça do paciente e identificar a veia jugular externa quando ela cruza o músculo ECM, normalmente em posição posterior a este. Se essa veia não for palpável nem visível, escolhe-se uma alternativa de acesso venoso. Insere-se a agulha alinhada com o eixo da veia e se introduz o cateter venoso ou o fio-guia.
<b>Veia femoral</b>	Com o paciente em posição supina, localiza-se inicialmente a artéria femoral pela palpação abaixo da prega inguinal. A veia está situada em posição imediatamente medial à artéria femoral. Um dedo deve ser mantido sobre a artéria para facilitar o reconhecimento da anatomia e para evitar a introdução iatrogênica do cateter na mesma. As principais complicações desse acesso são trombose venosa profunda, lesão arterial ou neurológica, infecção e fistulas arteriovenosas.

# 4

## Suprimento ventilatório não cirúrgico

### 1. Introdução

As manobras de assistência ventilatória não invasivas são prioridade no suporte básico de vida de pacientes semiconscientes ou inconscientes. Uma vez diagnosticada a Parada Respiratória (PR), ou respirações agônicas tipo *gasping*, o socorrista deve estar preparado para manter uma ventilação adequada ao paciente, até o início dos cuidados avançados (Tabela).

<b>Diagnóstico de PR</b>	Posicionamento sobre a cabeça do paciente, para verificação dos movimentos respiratórios, bem como audição e sensação das inspirações e expirações (ver, ouvir, sentir)
<b>Manobras para via aérea pélvica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Elevação do queixo (<i>chin lift</i>), tração da mandíbula (<i>Jaw thrust</i>) e cânulas nasofaríngea e orofaríngea (Guedel);</li> <li>- Na suspeita de trauma ou lesão cervical, a cabeça deve ser mantida em posição neutra, e a imobilização da coluna cervical deve ser precoce com colar rígido e <i>head blocks</i> laterais.</li> </ul>
<b>Suprimento não invasivo</b>	Máscara facial, conectada ao fluxo adequado de oxigênio (O <sub>2</sub> ), e ventilação com AMBU® (Figura 1)

Pacientes que permaneçam em PR, ou que não sejam capazes de manter a via aérea protegida, necessitam de via aérea definitiva, a qual se define como um tubo endotraqueal, com *cuff* insuflado, devidamente fixado, ligado a uma fonte de O<sub>2</sub> a 100% que permita a adequada oxigenação dos pulmões. Pode ser cirúrgica (cricotrioidostomia, traqueostomia) ou não (intubação naso ou orotracheal).

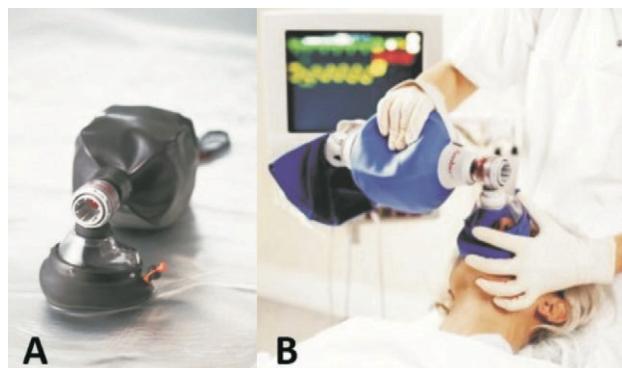


Figura 1 - Material necessário para o suporte respiratório: (A) máscara facial valvulada conectada ao balão para oxigenação manual temporária (AMBU®) e (B) ventilação não invasiva

## 2. Via aérea definitiva não cirúrgica

As indicações de intubação traqueal estão resumidas na Tabela a seguir. A intubação nasotraqueal é contraindicada na suspeita de lesão na base do crânio e em casos de apneia.

- Apneia;
- Proteção das vias aéreas contra aspiração por vômitos ou sangue;
- Trauma cranioencefálico com escala de coma de Glasgow <8;
- Risco de obstrução por lesão de traqueia ou laringe, hematoma cervical ou retrofaríngeo, estridor;
- Fraturas maxilofaciais graves;
- Convulsão persistente;
- Incapacidade de manter oxigenação com máscara de O<sub>2</sub>;
- Necessidade de ventilação: paralisia neuromuscular, movimentos respiratórios inadequados, trauma cranioencefálico grave com necessidade de hiperventilação.

No caso de uma via aérea difícil, alguns recursos podem ser utilizados, como a máscara laríngea, a máscara laríngea que permite intubação, o tubo duplo-lúmen esofagotraqueal (Combitube®) e o *bougie*. Na impossibilidade da intubação oro ou nasotraqueal, o paciente torna-se candidato a via aérea definitiva cirúrgica.

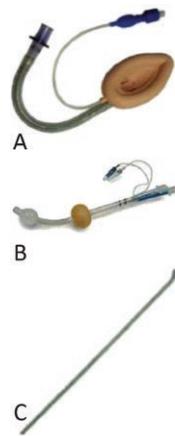


Figura 2 - Dispositivos auxiliares: (A) máscara laríngea; (B) tubo esofagotraqueal Combitube® e (C) bougie

## 3. Complicações, prevenções e condutas

Complicações	Prevenções	Condutas
Quebra e perda de dentes dentro da boca	Verificação e remoção de dentes móveis ou próteses antes do procedimento	Raio x de tórax após a intubação para verificar se houve aspiração
Trismo bucal	--	Medicamentos miorrelaxantes
Escape de ar bucal	Checagem do balonete antes do procedimento	Maior injeção de ar no balão ou troca da cânula e utilização de um fio-guia
Impossibilidade de visualizar as cordas vocais	Manutenção da cabeça na posição adequada, utilização de lâmina do laringoscópio mais apropriada, manutenção da aspiração orotraqueal, considerando dispositivos auxiliares	Reposicionamento, escolha de uma lâmina diferente, manutenção de sucção adequada e compressão extrínseca da laringe (assistente)

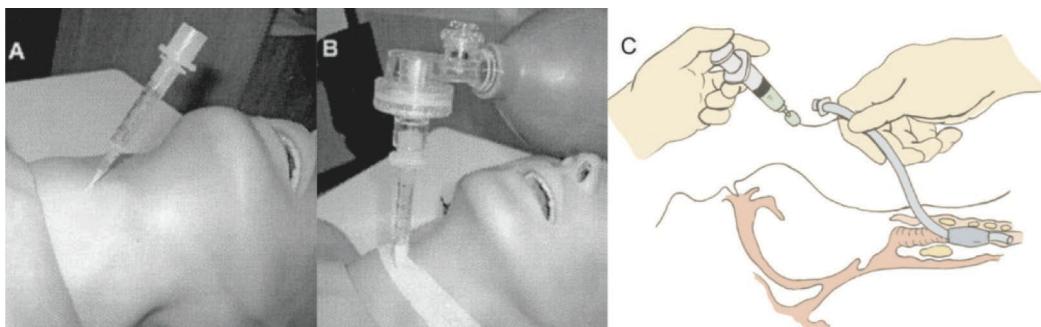
# 5

## Acesso cirúrgico das vias aéreas

### 1. Cricotireoidostomia

A 1<sup>a</sup> via de escolha para o acesso imediato das vias aéreas é a intubação orotraqueal. Entretanto, há situações em que o acesso cirúrgico deve ser considerado, como nas lesões maxilofaciais, nas queimaduras orais e no edema importante da glote. Nesses casos, está indicada a cricotireoidostomia, que pode ser por punção ou cirúrgica e deve ser realizada sobre o ligamento cricotireóideo, localizado entre a cartilagem tireoide superiormente e a cartilagem cricoide inferiormente.

A cricotireoidostomia por punção (Figura 1 - A e B) garante oxigenação adequada por até 45 minutos, devendo ser substituída pela cricotireoidostomia cirúrgica ou traqueostomia nesse período. A cricotireoidostomia cirúrgica (Figura 1 - C), apesar de ser um procedimento a ser realizado na Emergência, é contraindicada para crianças <12 anos e em pacientes com trauma de laringe, situações em que deve ser realizada a traqueostomia de urgência.



**Figura 1 - Cricotireoidostomia: (A) e (B) por punção (o AMBU® pode ser substituído por um sistema de fluxo intermitente de O<sub>2</sub>, realizado com 4 segundos de fluxo e 1 segundo para que ocorra troca gasosa) e (C) cirúrgica**

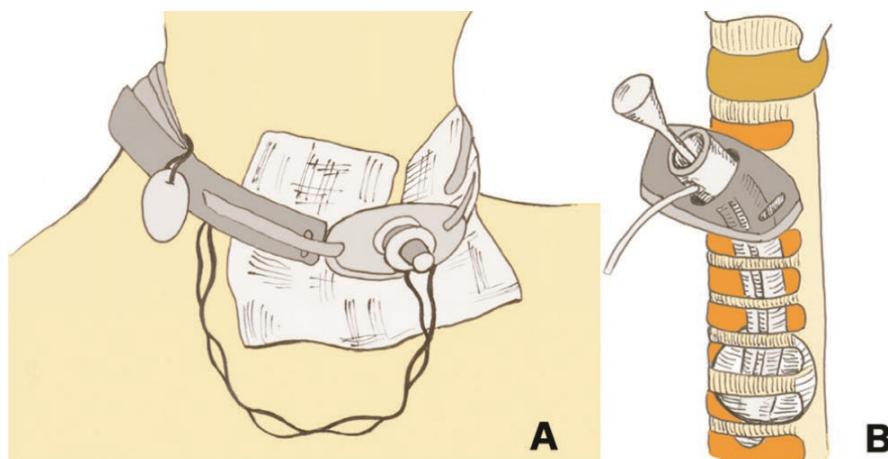
### - Complicações

## 2. Traqueostomia

A traqueostomia consiste na abertura e na comunicação da traqueia com o espaço exterior por intermédio de uma cânula metálica ou de plástico (Figura 2). É um procedimento cirúrgico, de indicações precisas (Tabela a seguir).

**Indicações**

- Traumatismos graves faciais e cervicais (fratura de laringe);
- Obstrução das vias aéreas superiores por corpo estranho, sem possibilidade de retirada imediata;
- Tumores de faringe e de laringe com componente obstrutivo local;
- Presença de grande quantidade de secreção traqueobrônquica que o paciente não consegue expectorar por conta própria;
- Queimaduras das vias aéreas superiores (inspiração de ar quente nos incêndios ou de produtos tóxicos da combustão), risco nas vítimas de queimaduras de grandes áreas corpóreas;
- Via aérea difícil;
- Intubação orotraqueal prolongada;
- Doenças neuromusculares progressivas com paralisia do nervo frênico e necessidade de assistência respiratória contínua.



*Figura 2 - (A) Aspecto final do procedimento e (B) cânula de traqueostomia com balão em posição*



Complicações
Imediatas
- Apneia por hipercapnia prolongada;
- Sangramento, que pode originar-se das bordas da incisão, da glândula tireoide e de vasos cervicais de maior porte;
- Pneumotórax/pneumomediastino;
- Lesão do nervo laríngeo recorrente, esôfago e grandes vasos;
- Edema agudo pulmonar pós-obstrutivo;
- Falso trajeto no momento de passagem da cânula.
Precoces
- Problemas com a cânula: obstrução por secreção, deslocamento e intubação seletiva;
- Sangramentos contínuos;
- Enfisema subcutâneo, que pode progredir para pneumotórax e/ou pneumomediastino;
- Atelectasias.
Tardias
- Sangramentos que perduram mais de 48 horas (fístula traqueoinominada);
- Traqueomalácia, estenose e fístulas;
- Falha no fechamento do traqueostoma;
- Disfagia.

# 6

## Procedimentos torácicos

### 1. Toracocentese

A toracocentese (Figura 1) é uma técnica que permite a extração de líquido anormal acumulado no espaço pleural por meio de agulha ou cateter, introduzidos percutaneamente na cavidade torácica até o espaço pleural. Pode ser empregada com fins terapêuticos, quando a retirada do líquido da cavidade pleural diminui o quadro de insuficiência respiratória restritiva (Tabela a seguir), e/ou diagnósticos, com a finalidade de obter o líquido para análises bioquímica, citológica e microbiológica. O procedimento guiado por ultrassonografia tem sido cada vez mais utilizado, principalmente em derrames loculados ou em pacientes com manipulações torácicas prévias.

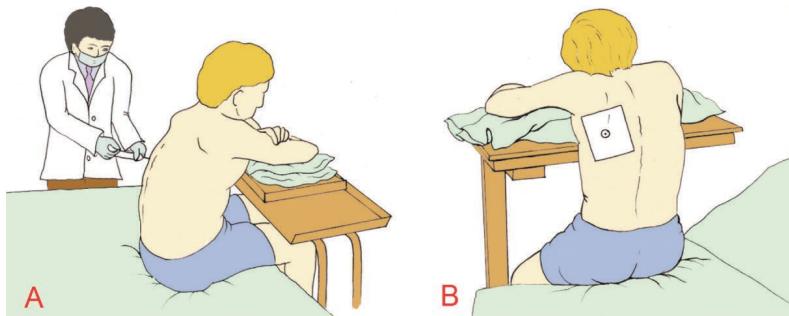


Figura 1 - (A) Posicionamento do paciente e (B) local da punção

Indicações
- Derrame pleural de causa desconhecida ou de evolução progressiva;
- Insuficiência cardíaca com derrame unilateral acompanhado por dor torácica e febre;
- Pneumonias com derrame pleural sem resolução após o tratamento antibiótico;
- Cirrose hepática com derrame suspeito de infecção;
- Compressão pulmonar.



## A - Derrame pleural

Há inúmeras causas que determinam um derrame pleural (cardíaca, infeciosa, traumática, secundária a ascite volumosa, desnutrição energético-proteica grave etc.), porém, o diagnóstico de neoplasia maligna primária (de pleura) ou metastática deve sempre ser considerado. Geralmente, os derrames são de aspecto serossanguinolento, de moderados a extensos, com predomínio de linfócitos, macrófagos e células mesoteliais. Na bioquímica, o derrame neoplásico caracteriza-se por ser exsudato, com glicose e pH baixos, e a citologia do líquido pleural contribuirá para o diagnóstico suspeito de neoplasia maligna (confirmação em 45 a 75% dos casos). Nos derrames malignos, podem ser necessários procedimentos seriados até a programação da pleurodese.

	Transudato	Exsudato
Relação entre proteína do líquido pleural e sérica*	≤0,5	>0,5
Relação entre desidrogenase láctica do líquido pleural e sérica*	≤0,6	>0,6
Desidrogenase láctica no líquido pleural*	<2/3 do limite superior no soro	≥2/3 do limite superior no soro
Leucócitos	Geralmente <1.000/mL	Geralmente >1.000/mL
Adenosina deaminase	--	Presente em 95% dos casos de derrame pleural por tuberculose
Causas	Insuficiência cardíaca congestiva, embolia pulmonar, hipoalbuminemia, cirrose hepática, síndrome nefrótica, atelectasias, glomerulonefrites	Neoplasias, infecções, tuberculose, doenças cardíacas, colagenoses

\* Critérios de Light – pelo menos 1 deles deve estar presente.

## B - Complicações, prevenção e controle

Complicações	Prevenção e controle
O líquido pleural parou de drenar no cateter.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Reposicionar a agulha, introduzindo-a um pouco mais ou redirecionando-a de forma cuidadosa;</li> <li>- Pode ser necessário escolher outro espaço intercostal;</li> <li>- Checar as conexões locais.</li> </ul>
O líquido pleural está sangüinolento.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- É possível ter havido punção do pulmão; retirar a agulha e reposicioná-la;</li> <li>- É possível que o líquido pleural seja um hemotórax.</li> </ul>
O paciente tosse durante o procedimento.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- O cateter deve tocar a pleura do pulmão; reposicionar a agulha; à medida que o líquido diminui, o processo de tosse também diminui;</li> <li>- Solicitar ao paciente pequenas inspirações durante o procedimento;</li> <li>- Caso a tosse seja persistente, interromper o procedimento.</li> </ul>
Os ruídos pulmonares do hemitórax diminuem após o procedimento.	Possibilidade de pneumotórax; checagem com raio x e, se >10%, drenar o tórax com tubo fechado.

Outra possível complicaçāo é o edema pulmonar de reexpansão, que se caracteriza por sintomas diversos que podem ser imperceptíveis, ou apresentar dispneia de diversas intensidades, dor torácica, tosse associada ou não à presença de escarro rosado e espumoso abundante, cianose e, principalmente, a presença de estertores à auscultação pulmonar. Para se prevenir tal evento, é necessário que o volume de líquido retirado não ultrapasse 1.000mL, sobretudo se o derrame tem mais do que 72 horas de evolução.

## 2. Drenagem pleural ou torácica

A drenagem pleural (ou torácica, ou "em selo d'água") consiste na colocação de dreno entre o 5º ou 6º espaço intercostal, perpendicular à linha axilar média, no espaço pleural – este normalmente conectado a um sistema valvular fechado tipo "selo d'água" – para a retirada de líquido e/ou ar.



Figura 2 - Drenagem pleural após trauma torácico

#### Indicações

- Drenagem de hemotórax ou derrame pleural de grande volume de qualquer etiologia;
- Drenagem torácica profilática em paciente com suspeita de trauma torácico antes do transporte para um centro médico especializado;
- Drenagem de pneumotórax de grande proporção (>25%);
- Tórax instável que requer ventilação mecânica; contusão severa pulmonar com derrame;
- Derrame pleural de repetição, em que há possibilidade de pleurodese;
- Pós-operatório de cirurgias torácicas e cardíacas com abertura da cavidade pleural.

O sistema “em selo d’água” é mais comumente usado no trauma ou no pós-operatório de cirurgias torácicas. Em situações como cirurgias abdominais, em que pode haver derrame pleural, é possível optar pela colocação de dreno tipo Wayne (*pig tail*), muito menos traumático para o paciente.

A retirada do dreno deve ser feita quando ele não está mais borbulhando (mesmo quando se solicita ao paciente tossir), com débito <200mL e total expansão pulmonar ao raio x. É solicitado ao paciente que inspire profundamente e prenda a respiração. O dreno é puxado com movimento firme e único, e a ferida aberta é tampada com gaze, cobrindo-o imediatamente com curativo. É prudente manter o curativo oclusivo pelo menos por 48 horas.

#### Complicações

<b>Punção do fígado ou do baço</b>	Tal situação é totalmente previsível realizando a abordagem do 4º ou 5º espaço intercostal.
<b>Exteriorização do furo nos planos da parede torácica</b>	Determina a formação de enfisema subcutâneo e ineficiência do dreno. Reexplorar o local e trocar o dreno.
<b>Punção cardíaca</b>	Tal situação é totalmente previsível e evitável, direcionando o dreno no sentido cranial e posterior.
<b>Passagem do tubo torácico ao longo da parede torácica, em vez da cavidade torácica</b>	Tal situação é possível entre pacientes obesos ou mal posicionados no leito. Nesse caso, alargar e aprofundar a dissecação entre as costelas e ter certeza de que o tubo direcionará corretamente, checar a região do tórax, inadvertidamente dissecada porque poderão ocorrer hematomas locais e sangramentos pela incisão ao redor do dreno, e manter observação clínica constante.
<b>Acotovelamento do dreno intratorácico, visível no raio x de tórax</b>	Trocá-lo, caso ele não funcione adequadamente.
<b>Infecção de pele</b>	A técnica é feita com assepsia e antisepsia, preferencialmente em ambientes não contaminados. Instituir antibioticoterapia apropriada.

## 7

## Procedimentos abdominais

**1. Paracentese**

A paracentese pode ser realizada com intuito diagnóstico (suspeita de peritonite bacteriana espontânea ou ascite maligna) ou terapêutico. A remoção de 4 a 6L é comumente suficiente para o alívio dos sintomas, como dor e desconforto abdominal, dispneia e vômitos pós-prandiais precoces.

O local mais seguro para a punção é a região da fossa ilíaca esquerda, a menos que exista tumoração local palpável. A paracentese guiada por ultrassonografia vem sendo cada vez mais utilizada, principalmente em pacientes com cirurgias prévias ou diagnóstico de carcinomatose peritoneal. A punção da artéria epigástrica inferior nessa região (Figura 1) deve ser evitada. Uma amostra do líquido aspirado deve ser sempre enviada para exames bioquímicos (desidrogenase láctica, albumina, amilase e contagem de células), bacterioscopia e citologia oncoética, a depender do caso.

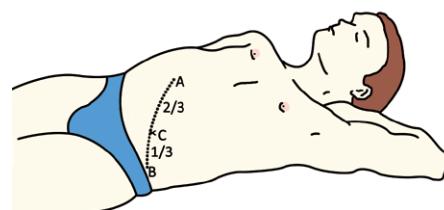


Figura 1 - Locais para paracentese, evitando a artéria epigástrica inferior

**Indicações**

- Dor, desconforto e maior sensibilidade devido à distensão;
- Dispneia exacerbada pela distensão e elevação do músculo diafragma;
- Vômitos pós-prandiais precoces, caracterizando empachamento precoce e a "síndrome do estômago cheio".

**Contraindicações**

- Absoluta: abdome agudo que necessita de cirurgia de urgência;
- Relativas: coagulopatia e trombocitopenia, cirurgia prévia, gravidez (necessita de técnica aberta na linha infraumbilical após o 1º trimestre ou punção dirigida por ultrassonografia), distensão da bexiga (que não pode ser esvaziada com cateter de Foley) ou intestinal, infecção cutânea ou celulite de parede abdominal.

**- Complicações, prevenção e conduta**

Após grandes volumes de ascite drenados, os fluidos movem-se do sistema circulatório para o extracelular, e a transferência de líquidos pode descompensar o sistema cardiocirculatório (hipovolemia e, em casos severos, choque hipovolêmico e falência renal). Um nível sérico baixo de albumina ou de sódio pode exacerbar o quadro. O uso de albumina após paracentese tem nível de evidência 1C. Segundo as recomendações da *American Association for the Study of Liver Diseases*, paracenteses inferiores a 5L não necessitam de reposição de albumina. Já paracenteses volumosas necessitam reposição de 8 a 10g de albumina/L.

Complicações	Prevenções	Condutas
O fluido drenado não está escorrendo.	Inserir o cateter nos locais de maior segurança após exame físico ou marcação da pele pela ultrassonografia.	Checar a posição do cateter e fazer novas inclinações, para possibilitar a drenagem, e repuncionar em outro ponto da parede abdominal (sempre em áreas de menor risco; em situações mais complexas, nova ultrassonografia para a demarcação do local).
O fluido tem aspecto fecaloide.	Inserir o cateter nos locais de maior segurança após exame físico ou marcação da pele pela ultrassonografia.	Retirar o cateter, procurar novo local de punção e observar clinicamente por 24 horas por sinais de peritonite.
O fluido é sanguinolento.	Evitar acessos na parede abdominal de maior risco de acidente de punção (venosa ou arterial), além de sempre verificar o coagulograma e as plaquetas antes do procedimento.	Retirar a agulha; a compressão manual do local punctionado pode controlar o sangramento.

Complicações	Prevenções	Condutas
Há hipotensão após o procedimento.	Programar drenagem de 4 a 6L e realizar novo procedimento em 48 horas.	Realizar expansão volêmica com cristaloides, posição de Trendelenburg e administração de 1 a 2 frascos de albumina intravenosa nas drenagens entre 4 e 5L.

## 2. Lavado peritoneal diagnóstico

O Lavado Peritoneal Diagnóstico (LPD) é um processo diagnóstico invasivo, de rápida execução, que alcança sensibilidade de 98% para a detecção de hemorragia intraperitoneal, mas, em contrapartida, altera de modo significativo os achados subsequentes ao exame físico (Tabela a seguir).

Indicações
- Trauma abdominal e instabilidade hemodinâmica;
- Politraumatismo com trauma crânioencefálico e rebaixamento do nível de consciência;
- Politraumatismo e lesão medular;
- Fratura pélvica e hipovolemia.

Contraindicação
A única contraindicação absoluta ao LPD é a recomendação formal de laparotomia exploradora (por exemplo, ferimento abdominal por projétil de arma de fogo).

Pela técnica aberta, uma incisão vertical na linha média é realizada, previamente anestesiada e não muito extensa. Os planos são divulsionados até a linha Alba, seccionada no plano vertical. O peritônio é exposto, e o cateter é direcionado dentro da cavidade peritoneal em direção à fossa ilíaca esquerda.

Devem ser infundidos de 800 a 1.000mL (10mL/kg) de solução salina dentro da cavidade peritoneal. Após a infusão completa, a bolsa da solução intravenosa é abaixada em direção ao chão para promover o retorno do líquido infundido da cavidade peritoneal dentro da bolsa. Sistemas a vácuo podem ser utilizados.

A coloração do líquido infundido é avaliada visualmente. Deve-se colocar uma folha de papel branco como fundo claro e avaliar a coloração dentro da bolsa e do equipo de soro. Essa técnica visual pode trazer respostas rápidas das condições intra-abdominais, contudo uma parte do líquido deve ser enviada para análise laboratorial, como mostra a Tabela a seguir:

Valores de referência para o LPD positivo
- Contagem de glóbulos vermelhos >100.000 células/mm <sup>3</sup> ;
- Contagem de leucócitos >500 células/mm <sup>3</sup> ;
- Fibras vegetais ou fezes presentes na amostra.

Também é considerado critério de LPD positivo a saída de 10mL sangue macroscópico no aspirado inicial.

8

Noções básicas de instrumentação e paramentação cirúrgica

## 1. Definições

<b>Assepsia</b>	Processo pelo qual se consegue afastar os micro-organismos de determinado ambiente, objeto ou campo operatório
<b>Antissepsia</b>	Prevenção do desenvolvimento de agentes infecciosos por meio de procedimentos físicos (filtros e irradiações) ou químicos (substâncias bactericidas) destinados a destruir todo micro-organismo
<b>Antisséptico</b>	Agente químico que pode destruir ou inibir o crescimento de micro-organismos, ao entrar em contato com eles na pele ou na mucosa do paciente
<b>Desinfetante</b>	Agente químico que destrói micro-organismos em objetos inanimados
<b>Esterilização</b>	Erradicação de todos os micro-organismos de determinado ambiente, objeto ou campo operatório

## 2. Paramentação

<b>Flora normal da pele</b>	A pele possui uma flora bacteriana endógena de difícil remoção e flora transitória em regiões mais expostas.
<b>Lavagem das mãos</b>	É feita com escova e sabão antisséptico (clorexidina ou iodopovidona).
<b>Preparo do paciente</b>	São realizados tricotomia minutos antes da cirurgia (no centro cirúrgico), banho com clorexidina (cirurgias torácicas e neurocirurgias) e antisepsia da pele com clorexidina.

## 3. Instrumental cirúrgico

Os instrumentos são divididos em 2 classes: os especiais (tipos específicos de cirurgias) e os comuns (presentes em todos os tipos de cirurgias). Os instrumentos ainda podem ser classificados de acordo com a função exercida durante o ato cirúrgico (Tabela):

Instrumental cirúrgico	
<b>Diérese</b>	Bisturis e tesouras, de tamanhos e formas variados
<b>Síntese</b>	Porta-agulhas, pinças "dente-de-rato" ou anatômica, fios de sutura
<b>Hemostasia</b>	Pinças do tipo Kelly, Rochester, Moynihan, Halstead (reparo ou "mosquito"), Mixter etc.
<b>Preenso</b>	Pinças grosseiras tipo Kocher ou delicadas do tipo Babcock, Allis, Collin (anel, coração), Duval (Collin triangular) etc.
<b>Afastadores</b>	Gosset, Finochietto, Farabeuf, Langenbeck, Doyen, Deaver e Balfour (Gosset + suprapúbica)
<b>Antissepsia e embrocação</b>	Pinça de Cheron

## 4. Montagem da mesa cirúrgica

A mesa de instrumentação deve ser dividida em 4 áreas, conforme a sequência de uso durante as etapas cirúrgicas, além de uma área auxiliar:

Organização da mesa cirúrgica	
Síntese	Especial
Diérese	Hemostáticos

## 5. Disposição da equipe cirúrgica

A disposição depende, basicamente, do órgão a ser operado e pela característica do cirurgião principal (destro ou canhoto). O instrumentador, muitas vezes, faz o papel de 2º auxiliar, dessa forma o fará muito melhor se estiver com sua mesa de instrumentação no lado oposto da mesa.

9

Suturas e feridas

## 1. Fechamento das feridas

Existem várias técnicas de sutura. A pele deve ser fechada com aquelas que reaproximem as bordas, com pontos simples ou técnicas interruptas ou contínuas. Os nós aplicados não devem ser demasiadamente apertados, para evitar edema da pele com desenvolvimento de processo inflamatório e para prevenir necrose das bordas. Suturas intradérmicas proporcionam melhores aproximações das bordas e resultado cosmético favorável, mas devem ser



evitadas em áreas com contaminação anterior à sutura. A técnica a ser aplicada, o material de sutura (Tabela a seguir) e o tipo de agulha necessitam ser previamente avaliados.

	Fios	Tipos	Componentes	Médias de duração das tensões na ferida
<b>Absorvíveis biológicos</b>	Intestinal (categute)	Simples	Colágenos de mamíferos	7 a 10 dias
	Intestinal (categute)	Cromado	Colágenos de mamíferos	21 a 28 dias
<b>Absorvíveis sintéticos</b>	Ácido poliglicólico (Dexon®)	Monofilamentar	Polímero sintético	20% em 15 dias, 5% em 28 dias
	Polidioxanona (PDS®)	Monofilamentar	Polímero de poliéster	70% em 14 dias, 50% em 28 dias
	Poliglactina 910 (Vicryl®)	Trançado	Polímero revestido	60% em 14 dias, 59% em 28 dias
	Poliglecaprona 25 (Monocryl®)	Monofilamentar	Copolímero de glicolida	3 a 4 meses
<b>Não absorvíveis</b>	Algodão	Fibras entrelaçadas	Fibra de algodão	50% em 6 meses, 30% em 2 anos
	Seda	Trançado	Produtos do bicho-da-seda	Manutenção da mesma tensão em 1 ano
	Aço	Monofilamentar	Componentes com Fe-Ni-Cr	Indefinido
	Nylon (Mononylon®, Ethilon®, Dermalon®)	Monofilamentar	Polímero sintético	Perda de 20% em 1 ano
	Poliéster (Mersilene®)	Trançado	Poliéster	Indefinido
	Polipropileno (Prolene®)	Monofilamentar	Polímero sintético	Indefinido

## 2. Remoção dos pontos

Locais da sutura	Dias
Face e couro cabeludo	3 a 5 (média) na face; no couro cabeludo, serão necessários 7 a 10
Braços	7 a 10
Tronco	7 a 10
Pernas	10 a 14
Mãos e pés	10 a 14
Palmas e solas	14 a 21

*Observação: esse período pode variar, especialmente em função de características clínicas do paciente. O cirurgião deve avaliar todo paciente antes de retirar os pontos para avaliar se as bordas já estão adequadamente coaptadas, o que proporcionará uma cicatrização adequada.*

## 3. Profilaxia do tétano

Em geral, um curso básico de, no mínimo, 3 doses da vacina contra o tétano com reforço a cada 10 anos é o padrão internacional de vacinação. Porém, alguns pacientes podem estar deficientes em 1 ou mais doses e requerem a profilaxia do tétano na Emergência (Tabela a seguir).

Pacientes com ferida limpa e última dose de reforço superior a 5 anos	dT ou Toxoide Tetânico (TT)
Pacientes com ferida limpa e última dose de reforço inferior a 5 anos	Sem necessidade de vacinação
Pacientes que não receberam o esquema de vacinação de 3 doses	Aplicações programadas (todavia, com imediata imunoglobulina do tétano e dT ou TT)
Pacientes com ferida grosseiramente contaminada e última dose de reforço superior a 5 anos	Imunoglobulina e dT ou TT

# 10

## Cicatrização

### 1. Definições

O reparo de feridas compreende o esforço dos tecidos para restaurar a função e a estrutura normais após o trauma. Todas as feridas passam pelas mesmas etapas de reparo, ainda que o tipo de fechamento possa variar (Tabela a seguir).

Tipos de fechamento de feridas	
<b>Primário (ou por 1<sup>a</sup> intenção)</b>	Fecha-se imediatamente a ferida com sutura simples, enxerto ou retalho.
<b>Secundário (ou por 2<sup>a</sup> intenção)</b>	Não há nenhuma tentativa de fechamento ativo, de modo que se fecha a ferida por reepitelização e contração.
<b>Terciário (ou 3<sup>a</sup> intenção ou primário retardado)</b>	Realiza-se o tratamento da ferida para o controle da infecção e, em seguida, planeja-se a intervenção para fechamento.

São 3 as fases da cicatrização (Figura 1):

- Inflamatória (limitação da quantidade de lesão e prevenção da lesão adicional);
- Proliferativa (reepitelização, síntese de matriz e neovascularização);
- Maturação (contração da cicatriz).

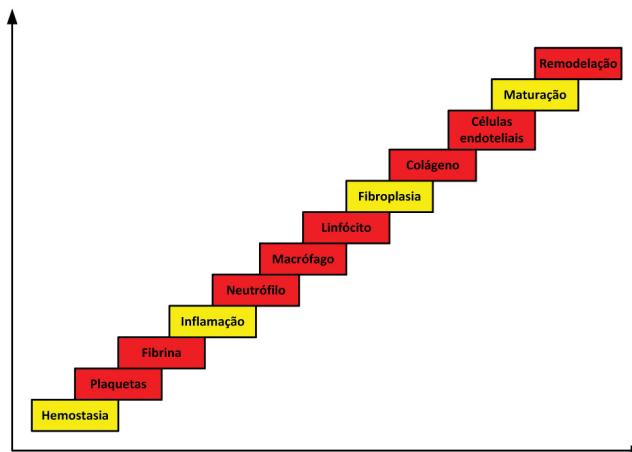


Figura 1 - Fases da cicatrização e principais elementos envolvidos

### 2. Fase inflamatória (hemostasia e inflamação)

Após o trauma local, a 1<sup>a</sup> ação do organismo é promover a hemostasia com a chegada de plaquetas e de fatores de coagulação. Nesse ambiente, observa-se o aumento da permeabilidade vascular, após vasoconstrição intensa dos capilares e das arteríolas. Sobre esse subendotélio capilar lesado é formado um tampão de eritrócitos e plaquetas, e ocorre a liberação de citocinas e fatores de crescimento.

Os neutrófilos são as primeiras células que chegam à ferida, liberando fatores de crescimento derivados das plaquetas (PDGF) e fator de crescimento tecidual b (TGFb). Esses quimiotáticos atraem, respectivamente, fibroblastos e macrófagos. Os macrófagos ativados, considerados as células mais importantes nessa fase, causam debridamento celular, síntese da matriz e angiogênese. Os fibroblastos, por sua vez, produzem colágeno e, mudando seu fenótipo em miofibroblastos, promovem a contração da ferida. Essa fase normalmente dura entre 48 e 72 horas.

### 3. Fase proliferativa

A fase proliferativa pode durar até 21 dias, e é nela que se inicia a síntese de colágeno, principalmente as fibras tipo III. Ocorre a migração de fibroblastos, que se diferenciam em tecido conjuntivo e produzem os componentes da matriz extracelular. A multiplicação das células endoteliais, estimulada por citocinas e fatores de crescimento, forma os novos capilares. Além disso, há a proliferação das células epiteliais para restituir a defesa da região ferida. Os resultados desses processos são a formação do tecido de granulação, a reepitelização e a contração da ferida.

### 4. Maturação e remodelamento (reposição de colágeno na ferida)

A fase de maturação e remodelamento tem duração que varia de acordo com fatores que podem influenciar a cicatrização. A fibrina e a fibronectina são substituídas pelo colágeno como proteína predominante na matriz.

O colágeno tipo III, presente nas fases iniciais, é substituído pelo colágeno tipo I, que confere maior resistência à pele lesada. Após 3 meses, são obtidos 80% da resistência da pele normal.

### 5. Fatores que podem influenciar a cicatrização

São diversos os fatores associados a cicatrização inadequada, associados tanto à técnica utilizada quanto às condições do paciente; conforme a Tabela a seguir:

Hipóxia
- Causa mais frequente de falha na cicatrização;
- Pressão arterial de oxigênio ( $\text{paO}_2$ ) dos fluidos da ferida <40mmHg determina a perda da capacidade enzimática e o insucesso das reações locais no processo de cicatrização.
Imunossupressão
- Diabéticos, usuários de corticosteroides, imunossupressores, quimioterápicos ou pacientes em vigência de radioterapia são especialmente suscetíveis a cicatrização alterada;
- Quadro semelhante observado em respostas inflamatórias excessivas, como infecções e grandes lesões teciduais.
Estado nutricional
- Cicatrização incompleta, especialmente observada em pacientes com má nutrição aguda antes ou depois de procedimento cirúrgico;
- Obesos também estão sujeitos a falhas de cicatrização.
Técnica cirúrgica
- O material ideal deve ser flexível e forte, promover pouca resposta tecidual e não servir como sítio para infecção;
- Hemostasia, limpeza da região a ser suturada e ausência de tensão nos pontos também favorecem a cicatrização.

### 6. Cicatrizes patológicas

Falhas na remodelação da cicatrização, causadas pelo desequilíbrio entre a síntese e a degradação do colágeno, bem como a sua organização espacial, resultam em cicatrizes exuberantes, chamadas hipertróficas e queloides (Figura 2 e Tabela a seguir). O diagnóstico diferencial é importante, pois influencia na escolha do tratamento.

Cicatrizes hipertróficas
- São mais frequentes do que os queloides;
- Não ultrapassam as bordas da lesão inicial e tendem a regredir;
- São elevadas, tensas, dolorosas, pruriginosas e avermelhadas;
- Ligam-se à tensão envolvida no fechamento da ferida;
- Melhoram com o uso de malhas compressivas, placas de silicone e injeção de corticoide intralesional.

### Cicatrizes queloides

- São mais raras;
- Não respeitam as margens da ferida, formam verdadeiras massas tumorais de tecido fibroso e não costumam regredir espontaneamente;
- São extremamente dolorosas e pruriginosas;
- Parecem ter relação com fatores de predisposição genética, sendo mais comuns nas raças negra e oriental;
- O tratamento é bastante complicado, envolvendo métodos compressivos, injeção de corticoide, betaterapia e ressecção intralesional das queloides.



Figura 2 - (A) Cicatriz hipertrófica e (B) queloide

11

## Retalhos

### - Definição e classificação

- Trata-se de um segmento de tecido contendo uma rede de vasos sanguíneos, que pode ser transferido da área doadora para a reconstrução da área secundária. O tecido transplantado para outra localização mantém a sua vascularização própria intacta por um pedículo vascular, ao contrário dos enxertos que são desprovidos de sua vascularização original e dependem do tecido de granulação para sobreviverem. Assim, situações em que o tecido de granulação não consegue se desenvolver, como osso sem periôsteo, tendão sem paratendão, nervo sem perinervo e cartilagem sem pericôndrio, são indicações clássicas para reconstruções com retalhos e não com enxertos;
- Outra indicação clássica para a utilização de retalhos é a cobertura de áreas lesionadas com processos infeciosos associados, como os casos de osteomielite, por exemplo, em que os enxertos estão contraindicados.

#### Classificação dos retalhos

#### Tipo de irrigação sanguínea

- Ao acaso;
- Axial: possui um vaso sanguíneo predominante;
- Axial invertido ou de pedículo distal: utiliza a circulação não predominante, mesmo com uma própria.

#### Composição

- Cutâneo (de avanço ou de rotação);
- Fasciocutâneo (de acordo com Cormack-Lamberty ou Mathes e Nahai);
- Musculocutâneo (5 tipos);
- Osteocutâneo;
- Osteomusculocutâneo;
- Omental.

### Localização do retalho com relação ao defeito a ser reparado

- Local: retalho compartilha 1 dos lados do defeito;
- Regional: retalho próximo do defeito, mas não compartilha nenhum de seus lados com ele;
- Distante: mantém-se a área do defeito em contato com a área doadora até que ocorra a irrigação da área receptora e seja possível o desligamento;
- Livre/microcirúrgico: anastomose microcirúrgica do pedículo vascular na área receptora.

### Mecanismo de transferência do tecido

- De avanço: pedículo simples, bipediculado e em V-Y;
- Que rodam sobre o próprio eixo: rotação, transposição e interposição;
- Livre (microcirúrgico).

## - Microcirurgia

- Ao contrário do que muitas pessoas imaginam, a microcirurgia não é pequena. É uma das mais complexas e tecnicamente difíceis em Cirurgia Plástica. A sua denominação vem de sua anastomose, que ocorre em vasos pequenos, em média com 2 a 3mm de diâmetro, que necessita da ajuda de microscópio ou lupas de grandes aumentos para ser realizada;
- O princípio é realizar transplantes de pele ou tecidos adjacentes, como fáscia, músculo e osso, para a reconstrução de grandes defeitos sem tecidos de vizinhança suficientes para a sua realização;
- Hoje, tem sido considerada a técnica mais atual e refinada para as reconstruções dos mais diversos segmentos corpóreos, e é a base fundamental para a realização dos transplantes de face recentemente realizados.

**12**

## Enxertos de pele

### 1. Técnicas de reconstrução (escada da reconstrução)

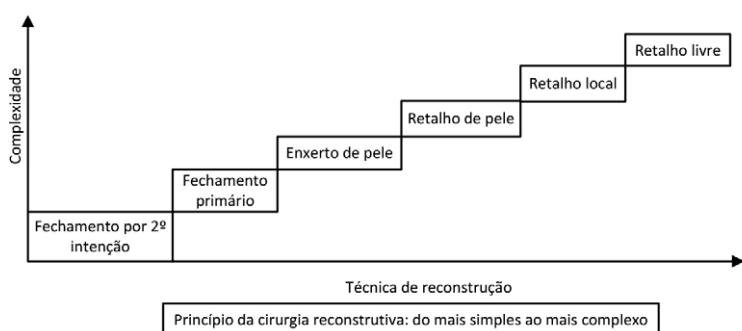


Figura 1 - Técnicas de reconstrução

## 2. Enxertos

Trata-se da transferência de um segmento da derme e epiderme de determinada região (área doadora) para outra (área receptora), sem conexão vascular. Para que isso seja possível, deve-se ter, na área receptora, a presença de tecido capaz de nutrir a pele que será transferida. A este se dá o nome de tecido de granulação, tecido vermelho-vivo presente em muitos ferimentos. Ele fornecerá todos os nutrientes necessários para que o enxerto consiga se integrar.

Denomina-se integração o processo pelo qual o enxerto de pele se fixará na área receptora. A integração de um enxerto é dividida em 3 fases: embebição, inosculação e revascularização. Vale ressaltar que a principal causa de não integração do enxerto é a formação de hematoma na área receptora.

Fases da integração do enxerto	
<b>Embebição</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ocorre, em geral, nos primeiros 2 a 3 dias;</li> <li>- A sobrevivência do enxerto nesta fase inicial depende da embebição plasmática;</li> <li>- A embebição serosa, inicialmente, forma uma camada de fibrina que ancora o enxerto ao leito receptor;</li> <li>- A absorção de nutrientes ocorre por ação da capilaridade.</li> </ul>
<b>Inosculação</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ocorre entre o 3º e o 4º dias e se caracteriza pelo alinhamento entre os capilares do leito receptor e do enxerto (embora o processo se inicie assim que o enxerto é colocado);</li> <li>- Os microvasos do leito receptor "beijam" os microvasos do leito doador (ósculo significa beijo, daí o nome inosculação).</li> </ul>
<b>Revascularização, neovascularização ou penetração</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- A circulação está restabelecida no 4º dia e estará normal ao redor do 29º dia;</li> <li>- Assim como a inosculação, o processo de revascularização se inicia assim que o enxerto é colocado;</li> <li>- Três teorias são propostas para explicar essa revascularização: <ul style="list-style-type: none"> <li>· Novos vasos do leito receptor invadem o enxerto, formando uma nova estrutura vascular (a do enxerto degenera);</li> <li>· Vasos do leito receptor invadem o enxerto, enquanto a estrutura vascular do enxerto degenera, porém resta a lâmina basal acelular desses vasos, que servirá de "conduíte" para o crescimento dos vasos do leito receptor;</li> <li>· Vascularização feita a partir de vasos preexistentes no enxerto (ou seja, inosculação).</li> </ul> </li> </ul>

## - Classificação

Classificação dos enxertos		
	Parcial	Total
<b>Resultado estético</b>	Pior	Melhor
<b>Áreas</b>	Epiderme e parte da derme	Epiderme e toda a derme
<b>Contração</b>	Grande contração secundária (miofibroblastos)	Grande contração primária (moléculas de elastina)
	Menor contração primária	Menor contração secundária
<b>Área doadora</b>	Fechada por 2ª intenção (curativos)	Fechada por 1ª intenção (sutura simples)
<b>Uso</b>	Para cobrir grandes áreas cruentas (grandes queimados)	Para cobrir áreas cruentas de regiões nobres: face e mãos

13

Infecção em cirurgia

## 1. Definições

Infecção é todo processo inflamatório no qual existe um agente infeccioso. Dessa definição, conclui-se que todas as infecções determinam uma inflamação, definida como a presença de edema, hiperemia, dor, aumento da temperatura no local e, algumas vezes, perda de função. A infecção cirúrgica pode ser definida como a infecção decorrente da manipulação cirúrgica ou aquela que requer tratamento cirúrgico para sua resolução completa. Algumas podem abranger ambas as categorias.

Definições	
<b>Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SRIS)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- FC &gt;90bpm;</li> <li>- FR &gt;20irpm;</li> <li>- Tax &gt;38 ou &lt;36°C;</li> <li>- Leucócitos &gt;12.000, &lt;4.000 ou com &gt;10% bastões (pelo menos 2 itens).</li> </ul>
<b>Sepse</b>	SRIS + foco infecioso comprovado com cultura
<b>Sepse grave</b>	Sepse + choque circulatório
<b>Choque séptico</b>	Sepse grave + refratariedade a volume e necessidade de droga vasoativa

## 2. Patogenia

São fatores de risco extremos de idade (neonatos e idosos têm menor resistência imunológica), obesidade, nutrição, choque (causando prejuízo dos mecanismos de defesa de combate a infecção), câncer, quimioterapia, uso de corticoides e imunossupressores em geral, diabetes não compensado, presença de infecções a distância, levando a episódios de bactériemia.

## 3. Tipos específicos de infecções cirúrgicas

<b>Infecção da ferida pós-operatória</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Contaminação: bacteriana durante ou após intervenção cirúrgica;</li> <li>- Classificação: <ul style="list-style-type: none"> <li>· Superficial: compromete pele e tecido celular subcutâneo;</li> <li>· Profunda: atinge fáscias, aponeuroses ou planos musculares.</li> </ul> </li> <li>- Tratamento básico: abrir a ferida e drenar a secreção;</li> <li>- Associam-se antibióticos na presença de repercussões sistêmicas ou em imunocomprometidos.</li> </ul>
<b>Furúnculo, carbúnculo e hidradenite supurativa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Furúnculo e carbúnculo: são abscessos cutâneos, e o agente causal é o <i>Staphylococcus</i>;</li> <li>- Hidradenite supurativa: é a infecção das glândulas sudoríparas apócrinas da região das axilas, da virilha e do períneo, e o agente causal mais frequente também é o <i>Staphylococcus</i>;</li> <li>- Tratamento: <ul style="list-style-type: none"> <li>· Furúnculo: consiste em drenagem;</li> <li>· Carbúnculo: excisão e antibióticos;</li> <li>· Hidradenite supurativa: excisão extensa e enxertia de pele ou rotação de retalho, para prevenção de recorrência.</li> </ul> </li> </ul>
<b>Erisipela e celulite</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Erisipela: infecção mais superficial da pele, determinando descolamento da epiderme com formação de bolhas. Os limites são mais nítidos do que os encontrados nas celulites, e a pele adquire vermelhidão mais intensa;</li> <li>- Celulite: infecção não supurativa comum do tecido conjuntivo, produzindo hiperemia, edema e hipersensibilidade local. É mais frequente nos membros inferiores de obesos com micoses ou em outros locais em que haja porta de entrada. O agente causador pode também infectar os linfáticos regionais e usualmente é <i>Streptococcus</i> do grupo A ou <i>Staphylococcus</i>;</li> <li>- Tratamento: além dos antibióticos, é necessário excluir a presença de trombose venosa profunda no membro acometido.</li> </ul>
<b>Fascite necrosante</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Infecção bacteriana rapidamente progressiva, na qual vários micro-organismos invadem os planos fasciais, causando trombose vascular e necrose tecidual;</li> <li>- Agentes causais: associação de <i>Streptococcus</i>, <i>Staphylococcus</i>, aeróbios e anaeróbios Gram negativos que agem em sinergismo;</li> <li>- Tratamento: cirúrgico, associado ao uso de antibióticos. Geralmente, os acometidos são diabéticos ou portadores de alguma deficiência imunológica.</li> </ul>
<b>Gangrena gasosa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Agente causador: <i>Clostridium perfringens</i>;</li> <li>- As feridas propensas ao desenvolvimento desse tipo de infecção são aquelas nas quais houve extensa destruição tecidual, com importante prejuízo do suprimento vascular, contaminação grosseira e tratamento retardado associado a debridamento cirúrgico inadequado;</li> <li>- Sintomas: geralmente iniciam-se 48 horas após a injúria inicial, e a queixa mais comum é a dor intensa no local;</li> <li>- Tratamento: debridamento adequado e antibioticoterapia. Câmara hiperbárica também pode ser usada.</li> </ul>

<b>Tétano</b>	- Infecção anaeróbica mediada pela toxina do <i>Clostridium tetani</i> , produzindo irritabilidade nervosa e contrações musculares tetânicas. Este micro-organismo penetra em feridas hipóxicas contaminadas e nelas se desenvolve. O período de incubação gira em torno de 8 dias;
	- Sintomas: dor ou formigamento na área da lesão, limitação dos movimentos da mandíbula (trismo) e espasmos dos músculos faciais (riso sardônico), seguidos por rigidez de nuca, dificuldade de deglutição e laringoespasmus;
	- Tratamento: pacientes que não receberam o esquema de vacinação de 3 doses devem iniciar as aplicações programadas, porém devem receber, imediatamente, a imunoglobulina do tétano e DT ou TT. Aqueles que apresentam ferida grosseiramente contaminada e cuja última dose de reforço é superior a 5 anos requerem a imunoglobulina e DT e TT. O tratamento requer, também, excisão e debridamento da ferida, antibioticoterapia apropriada (penicilina) e controle do distúrbio do sistema nervoso. O peróxido de hidrogênio é amplamente utilizado para os debridamentos, visto que o <i>Clostridium sp.</i> é anaeróbio exclusivo.

## 4. Antibióticos

<b>Antibióticos, penetração tecidual e espectro</b>	
<b>Drogas/graus de penetração nos sítios</b>	<b>Espectros</b>
Ampicilina: boa penetração em quase todos os tecidos, exceto ossos e próstata	<i>Enterococcus sp., Streptococcus pneumoniae sp., Listeria</i> (atividade irregular para enterobactérias e fraca ação antianaeróbica)
Ampicilina-sulbactam: boa penetração em todos os tecidos	Infecções graves causadas por germes primariamente sensíveis a ampicilina, anaeróbios e, principalmente, <i>Acinetobacter</i>
Amoxicilina: penetração semelhante à da ampicilina	O mesmo da ampicilina
Amoxicilina-clavulanato: ácido clavulânico com penetração terapêutica no osso	O mesmo da ampicilina, <i>Staphylococcus sp.</i> , anaeróbios, <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> ; sem atividade contra <i>Serratia</i> e <i>Enterobacter</i>
Amicacina: sem atingir níveis adequados no líquor	Enterobactérias, <i>Staphylococcus</i> (em infecções graves, associação a amoxicilina ou cefalotina) e <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (em associação ao betalactâmico)
Aztreonam: boa penetração em todos os tecidos	Gram negativos em geral, incluindo <i>Pseudomonas aeruginosa</i> (sem ação contra germes Gram positivos e anaeróbios; sinergismo com aminoglicosídeos)
Azitromicina: boa penetração na maioria dos tecidos	<i>Chlamydia</i> , <i>Legionella</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>Mycoplasma</i> , <i>Neisseria sp.</i> , moderada para <i>Staphylococcus</i> , <i>Streptococcus</i> e anaeróbios
Anfotericina B: que não atravessa bem a barreira hematoencefálica e não se concentra bem em coágulos sanguíneos, fibrina, humor vítreo, secreção brônquica e parótida	Infecções fúngicas
Cefalexina: boa penetração na maioria dos tecidos	<i>Streptococcus sp., Staphylococcus sp.</i> , Gram negativos sensíveis no antibiograma e anaeróbios de boca (embora apresente atividade <i>in vitro</i> para <i>Neisseria</i> , na prática não tem eficácia)
Cefalotina: sem atingir boa concentração no líquor	O mesmo da cefalexina, sendo atualmente utilizada como alternativa a oxacilina e profilaxia cirúrgica
Cefazolina: sem atingir boa concentração no líquor	O mesmo da cefalotina
Cefoxitina: sem atingir boa concentração no líquor	Ação sobre Gram positivos (menor ação), Gram negativos (maior ação) e anaeróbios (devido ao grande poder indutor de resistência, só é recomendado o uso para profilaxia cirúrgica)
Ceftazidima: boa penetração na maioria dos tecidos	Gram negativos em geral, pouca ação contra Gram positivos ( <i>Staphylococcus</i> e <i>Streptococcus</i> ); principal indicação atualmente para <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , cujo efeito sinérgico é obtido com aminoglicosídeo ou quinolona – de ação sistêmica
Ceftriaxona: boa penetração na maioria dos tecidos	Gram positivos (menor para <i>Staphylococcus</i> e sem ação para <i>Enterococcus</i> ) e Gram negativos (menor para <i>Pseudomonas</i> )

Antibióticos, penetração tecidual e espectro	
Drogas/graus de penetração nos sítios	Espectros
Cefepima: boa penetração na maioria dos tecidos	Gram positivos (não age contra <i>Enterococcus</i> sp. nem <i>Listeria</i> ), excelente atividade contra Gram negativos, inclusive <i>Pseudomonas aeruginosa</i> . Sem ação contra <i>Acinetobacter</i> ou anaeróbios
Ciprofloxacino: boa penetração na maioria dos tecidos	Gram positivos (menor contra <i>Streptococcus</i> ) e Gram negativos (enterobactérias e <i>Pseudomonas</i> ); em infecções estafilocócicas graves, recomendada associação a rifampicina (300mg, de 12/12h); sem ação contra anaeróbios
Clarithromicina: boa penetração na maioria dos tecidos	<i>Staphylococcus</i> , <i>Streptococcus</i> e pneumococo; <i>Chlamydia</i> , <i>Mycoplasma</i> , <i>Moraxella</i> , anaeróbios (atividade moderada para <i>Haemophilus</i> )
Clindamicina: concentração baixa no liquor, mesmo na presença de meningite	Gram positivos, exceto <i>Enterococcus</i> e anaeróbios
Fluconazol: boa concentração na maioria dos tecidos	Infecções fúngicas
Imipeném-cilastatina: boa penetração na maioria dos tecidos	Gram positivos, Gram negativos de forma geral e anaeróbios (efeito sinérgico com aminoglicosídeos contra <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ; pelo seu poder epileptogênico, deve ser evitada em infecções do sistema nervoso central)
Levofloxacino: sem atingir concentração terapêutica no liquor	Gram positivos, incluindo <i>Staphylococcus</i> , pneumococo, <i>Mycoplasma</i> e Gram negativos: enterobactérias, <i>Haemophilus</i> , <i>Moraxella</i> , <i>Pseudomonas</i> , <i>Legionella</i> (efeito menor para <i>Enterococcus</i> e anaeróbios)
Metronidazol: boa penetração na maioria dos tecidos	Anaeróbios
Meropeném: boa penetração na maioria dos tecidos	O mesmo do imipeném, porém com menor risco de convulsão
Norfloxacino: boa concentração somente no parênquima renal, vias urinárias, bile e fezes	Enterobactérias, <i>Haemophilus</i> , <i>Moraxella</i> , <i>Eikenella</i> , <i>Aeromonas</i> , <i>Pasteurella</i> , <i>Staphylococcus</i> ; menor ação contra <i>Streptococcus</i> e <i>Enterococcus</i> (sem ação contra anaeróbios)
Oxacilina: boa penetração na maioria dos tecidos	<i>Staphylococcus</i> , menor para <i>Streptococcus</i> , sem ação para <i>Enterococcus</i> (nas estafilocócicas, pode haver vantagem em associar aminoglicosídeos – nos primeiros 5 dias – ou rifampicina)
Penicilina G cristalina: boa penetração na maioria dos tecidos, exceto próstata e olho	Gram positivos, menor para <i>Staphylococcus</i> , Gram negativos de orofaringe e anaeróbios, espiroquetas e actinomicetos (nas infecções por <i>Enterococcus</i> , deve ser associada a aminoglicosídeo; não deve ser infundida concomitantemente ao aminoglicosídeo, por inativá-lo)
Penicilina G procaína: sem proporcionar dose adequada no liquor	<i>Streptococcus</i> , <i>Neisseria gonorrhoeae</i> , <i>Treponema pallidum</i>
Piperacilina-tazobactam: boa penetração na maioria dos tecidos	Gram positivos, inclusive <i>Enterococcus</i> , Gram negativos, mesmo <i>Pseudomonas</i> e anaeróbios
Polimixina B: sem proporcionar dose adequada no liquor nem no humor aquoso	<i>Klebsiella</i> , <i>Escherichia</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Haemophilus</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> , <i>Pasteurella</i> , <i>Vibrio</i> , <i>Pseudomonas</i> (sem ação contra <i>Proteus</i> , <i>Serratia</i> , <i>Neisseria</i> e <i>Brucella</i> e sem efeito sinérgico com betalactâmicos)
Sulfametoxzazol-trimetoprima: difusão adequada por todo o organismo	Gram positivos, incluindo <i>Staphylococcus</i> e <i>Streptococcus</i> , porém sem ação contra <i>Enterococcus</i> ; Gram negativos, enterobactérias, <i>Haemophilus</i> , <i>Neisseria</i> (sem ação contra anaeróbios e <i>Pseudomonas aeruginosa</i> )
Teicoplanina: má penetração no liquor e no tecido gorduroso	Gram positivos: <i>Staphylococcus</i> , <i>Streptococcus</i> , <i>Enterococcus</i> (sem ação contra Gram negativos e anaeróbios. Nas endocardites por <i>Enterococcus</i> , recomenda-se a associação de aminoglicosídeo, visando à ação sinérgica)
Vancomicina: sem atingir boa concentração no liquor de indivíduos sem meningite	O mesmo da teicoplanina (o uso combinado com aminoglicosídeo ou rifampicina apresenta efeito sinérgico. Deve-se reservar a utilização para infecções por Gram positivos só sensíveis a essa droga ou pacientes alérgicos, pela possibilidade de emergência de multirresistentes)

# 14

## Resposta metabólica ao trauma

### 1. Definições

Uma resposta metabólica efetiva a situações como trauma, infecções e intervenções cirúrgicas é capaz de reparar adequadamente lesões teciduais e atender às demandas do processo inflamatório até a sua resolução. A resposta inflamatória pode evoluir em diversos estágios, dependendo do estímulo desencadeante (Tabela a seguir).

<b>Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS)</b>	- Todo paciente que apresente, pelo menos, 2 dos critérios: · FC >90bpm; · FR >20irpm; · Tax >38 ou <36°C; · Leucócitos >12.000, <4.000 ou >10% bastões.
<b>Sepse</b>	SIRS que apresente foco infecioso comprovado com cultura
<b>Sepse grave</b>	Sepsis acompanhada de choque circulatório
<b>Choque séptico</b>	Quando a instabilidade hemodinâmica não é revertida com volume e o paciente necessita de droga vasoativa

Uma vez que ocorra o evento desencadeante, é iniciada uma série de alterações neuroendócrinas com a ativação do eixo hipotalâmico-hipofisário-suprarrenal (Figura 1). A partir daí, ocorre o estímulo ou a inibição da produção de determinados hormônios, cujos objetivos serão o aumento da oferta de nutrientes (hiperglicemia) e a vasoconstrição.

### 2. Iniciadores e propagadores

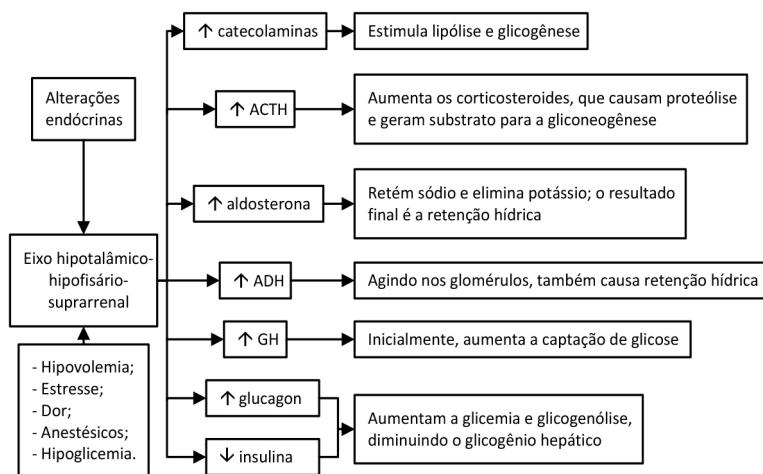


Figura 1 - Resposta neuroendócrina ao trauma

As manifestações iniciais após o trauma, a partir dessas alterações, podem ser divididas em fisiológicas, metabólicas, clínicas e laboratoriais (Tabela a seguir).

Fisiológicas	Metabólicas	Clínicas	Laboratoriais
<ul style="list-style-type: none"> <li>↑ débito cardíaco;</li> <li>↑ ventilação;</li> <li>↑ transporte;</li> <li>Perda ponderal;</li> <li>Proliferação celular.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>↑ catabolismo proteico;</li> <li>↑ oxidação lipídica;</li> <li>↑ gliconeogênese.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>↑ anorexia;</li> <li>↑ taquicardia;</li> <li>↑ taquipneia;</li> <li>↑ febre.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hematocitose;</li> <li>Hiperglicemias;</li> <li>↑ níveis de proteína C reativa;</li> <li>↑ excreção urinária de nitrogênio.</li> </ul>

### 3. Utilização de substratos energéticos na resposta metabólica

A 1<sup>a</sup> fase na resposta ao trauma caracteriza-se por um estado de hipercatabolismo, hiperglicemias, hiperlactatemia e mobilização simultânea de ácidos graxos e glicose como substratos energéticos dos processos de glicogenólise e gliconeogênese no fígado (Figura 2).

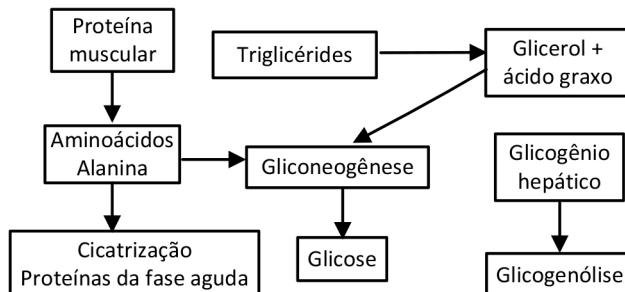


Figura 2 - Utilização de substratos energéticos pelo organismo

A utilização de glicose está associada à liberação de lactato. Tal aumento também pode ser observado em estados de hipoperfusão tecidual e hipoxia (acidose metabólica). A oxidação de aminoácidos de cadeia ramificada também está aumentada. A glutamina serve como fonte de energia primária ao trato gastrintestinal e ao sistema imunológico, e a alanina é utilizada como precursora da glicose por meio do processo de gliconeogênese.

### 4. Implicações clínicas e a resposta metabólica no paciente cirúrgico

Quando o indivíduo entra na fase de recuperação, são observadas mudanças hiperdinâmicas da circulação, inflamação, intolerância a glicose e consumo de proteínas musculares. Ocorrem aumentos do débito cardíaco, do débito urinário e do consumo total de O<sub>2</sub>, com produção de CO<sub>2</sub>, aumentando a produção de calor e, logo, a atividade metabólica. A resposta do organismo ao trauma tem um limite fisiológico de tolerância a esse aumento de metabolismo, de modo que situações extremas podem levar à exaustão dos sistemas fisiológicos.

O jejum, absoluto ou relativo, causa a limitação do fornecimento de substratos energéticos e resulta no consumo exclusivo dos estoques energéticos do corpo humano. Deve ser limitado a 3 ou 4 dias, e o suporte nutricional, introduzido o mais precocemente possível.

A dor impede a recuperação motora e respiratória do paciente, e o seu controle deve ser visto como parte dos recursos para o controle da resposta metabólica. Aumentos de temperatura nessa etapa devem ser tratados, e a causa, investigada.

15

Choque em cirurgia

## 1. Introdução

O choque é uma circunstância na qual o equilíbrio fisiológico do organismo é rompido. Pode ser provocado por depleção do volume vascular (choque hipovolêmico), falha primária da bomba miocárdica (choque cardiogênico), redução do débito cardíaco secundário a um inadequado enchimento ventricular (choque obstrutivo) ou inadequa-

do fornecimento e extração de oxigênio na presença de vasodilatação (choque distributivo). Pode ser neurogênico (perda do controle autonômico do sistema vascular), séptico (sepse e disfunção ventricular) e anafilático (grave reação de hipersensibilidade desencadeada por diversos agentes, como drogas, alimentos e contrastes radiológicos).

Tipos de choque	
Hipovolêmico	Perda de plasma; desidratação; trauma; hemorragia
Cardiogênico	Falência da bomba cardíaca; defeitos mecânicos; compressão de grandes vasos
Distributivo	Anafilático; neurogênico; insuficiência suprarrenal; séptico
Obstrutivo	Aumento da pressão intratorácica ou intrapericárdica; embolia pulmonar

O choque pode ser descompensado, quando a pressão sanguínea e o Débito Cardíaco (DC) forem insuficientes para manter a perfusão periférica (podendo comprometer outros órgãos), ou compensado, quando há manutenção da perfusão tecidual periférica à custa de alto DC.

Lembrando que o DC é definido pelo Volume Sistólico e Frequência Cardíaca (DC = VS x FC).

## 2. Manipulação racional da oferta de oxigênio aos tecidos

Reposição de sangue	A transfusão de hemácias deve objetivar hemoglobina ótima de 10 a 13g/dL ou hematócrito ótimo de 30 a 40%.
Saturação arterial de oxigênio	A saturação pode ser aumentada pela FiO <sub>2</sub> ou pela PEEP. A melhor forma de recrutar alvéolos é usar PEEP, entretanto, se PEEP acima de 12mmHg, pode haver diminuição do DC.
Débito e frequência cardíaca	O aumento da FC compromete o enchimento ventricular, logo a taquicardia não é um recurso terapêutico.
Pré-carga (VDF)	Atualmente obtido através de cateter de artéria pulmonar, costuma ser adequado, para a maioria dos pacientes, índice de VDF em torno de 120 a 130mL/m <sup>2</sup> .
Pressão arterial média	Obtida como resultado da equação: [PAS + (2 x PAD)]/3. Seus valores normais estão entre 70 e 80mmHg.

VDF: Volume Diastólico Final; PAS: Pressão Arterial Sistólica; PAD: Pressão Arterial Diastólica.

## 3. Marcadores clínicos do estado de choque

Hipotensão	PAS <90mmHg sempre indica choque (em hipertensos, <120 pode indicar choque).
Pressão de pulso	Definida por PAS - PAD, valores <20mmHg indicam choque (exceto no choque hiperdinâmico).
Taqui/bradicardia e taquipneia	Taquicardia pode ser a manifestação clínica mais evidente de choque (podem estar ausentes em pacientes betabloqueados, atletas e idosos). Taquipneia surge para compensar a acidose metabólica do choque.
Hipoperfusão cutânea	No choque, a pele torna-se pálida, fria e pegajosa.
Alteração do nível de consciência	No choque, pode variar de agitação a torpor. Sugere choque descompensado.
Oligúria	É o mais sensível e específico sinal de choque, sendo o melhor parâmetro para avaliar a reposição volêmica.
Isquemia miocárdica	Pode ser por problema cardíaco primário ou secundário.
Acidose metabólica	Pode se manifestar com taquipneia e redução do excesso de base e de bicarbonato.

## 4. Classificações em estados de choque

Graus do choque hemorrágico				
	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Perda volêmica (%)	15	15 a 30	30 a 40	>40
FC (bpm)	<100	>100	>120	>140

Graus do choque hemorrágico				
	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
<b>Pressão arterial (mmHg)</b>	Normal	Normal	Diminuída	Diminuída
<b>Pressão de pulso (mmHg)</b>	Normal ou aumentada	Diminuída	Diminuída	Diminuída
<b>Frequência respiratória (irpm)</b>	14 a 20	20 a 30	30 a 40	>35
<b>Débito urinário (mL/h)</b>	>30	20 a 30	<5	Anúria
<b>Sensório</b>	Ansiedade leve	Ansiedade	Confusão	Letargia

Diagnóstico: resposta hemodinâmica				
	Hipovolêmico	Cardiogênico	Neurogênico	Séptico
<b>DC</b>	Diminuído	Diminuído	Aumentado	Inicial alto, tardio baixo
<b>Resistência vascular sistêmica</b>	Aumentada	Aumentada	Diminuída	Diminuída
<b>Volemia</b>	Diminuída	Aumentada	Normal	Aumentada
<b>Pré-carga</b>	Diminuída	Aumentada	Diminuída	Diminuída

Diagnóstico: sinais clínicos				
	Hipovolêmico	Cardiogênico	Neurogênico	Séptico
<b>Estase jugular</b>	Sem estase	Distendida	Sem estase	Sem estase
<b>Cor da pele</b>	Pálida	Pálida	Rosada	Rosada
<b>Temperatura da pele</b>	Fria	Fria	Quente	Quente
<b>FC</b>	Aumentada	Aumentada	Aumentada	Aumentada
<b>Sensório</b>	Ansiedade	Ansiedade	Ansiedade	Ansiedade
<b>Diurese</b>	Diminuída	Diminuída	Diminuída	Diminuída

## 5. Identificação e tratamento de condições de risco de morte

<b>Arritmias</b>	Deve-se sempre tratar a causa em casos de arritmia. Em trauma, a principal é a taquicardia sinusal por choque hipovolêmico. Se fibrilação ventricular/taquicardia ventricular, a desfibrilação seguindo o protocolo do <i>Advanced Cardiovascular Life Support (ACLS®)</i> é primordial.
<b>Ventilação inadequada ou obstrução de via aérea</b>	A 1ª medida é garantir via aérea pélvica; no choque profundo, é indicada via aérea definitiva. A ventilação mecânica não garante ventilação adequada. Pneumotórax e hemotórax devem ser prontamente tratados com drenagem torácica. Síndrome do desconforto respiratório agudo com comprometimento da troca gasosa e retenção de CO <sub>2</sub> , simulando, muitas vezes, um quadro de congestão pulmonar. Pode haver síndrome do desconforto respiratório; nesse caso, ventilação mecânica com baixos volumes e obtenção de PEEP ideal, ventilação prona e inversão da relação inspiração-expiração são tentadas.
<b>Compressão do coração ou grandes vasos</b>	Deve-se suspeitar de tamponamento cardíaco na presença da tríade de Beck (estase jugular, hipotensão arterial e abafamento de bulhas), devendo-se proceder a descompressão através de pericardiocentese ou janela pericárdica; no pneumotórax hipertensivo, a descompressão do espaço pleural com posterior drenagem pleural deve ser realizada.
<b>Hemorragia</b>	Acesso vascular de grosso calibre é necessário para reposição volêmica com soluções cristaloides aquecidas (39°C) ou Ringer lactato. Compressão manual do sangramento externo local, clampeamento do coto vascular visível e torniquete nas amputações traumáticas podem ser utilizados. Nos sangramentos provenientes da bacia, a fixação ortopédica externa é uma opção inicial eficiente em muitos casos. No intraoperatório, as ligaduras de vasos e o tamponamento temporário com compressas constituem manobras rápidas e eficientes na maior parte dos casos. Em caso de trauma penetrante, a reanimação com hipotensão permissiva tem sido usada, mantendo-se a PAS em torno de 70mmHg (exceto se trauma fechado).

# 16

## Risco cirúrgico e estado físico

### 1. Exames

Os exames pré-operatórios devem ser solicitados, criteriosamente, de acordo com as condições clínicas do paciente e o porte cirúrgico, mas não devem ser requeridos com o intuito de realizar diagnósticos ou de *checkup* (Tabela a seguir).

Faixa etária (pacientes sem comorbidades)	Exames
<40 anos	Sem necessidade de exames pré-operatórios
41 a 50 anos	Hemoglobina/hematócrito
51 a 64 anos	Hemoglobina, hematócrito e eletrocardiograma
65 a 74 anos	Hemoglobina, hematócrito, eletrocardiograma, creatinina e glicemia
>75 anos	Hemoglobina, hematócrito, eletrocardiograma, creatinina, glicemia e raio x de tórax

*Observação: <40 anos: em homens, não há necessidade de exames, e, em mulheres, deve ser solicitado beta-HCG (se necessário).*

Pacientes com comorbidades (independente da idade)	
<b>Tabagismo (&gt;20 cigarros/dia)</b>	Hematócrito, hemoglobina, raio x de tórax
<b>Doença cardiovascular</b>	Hematócrito, hemoglobina, creatinina, eletrocardiograma, raio x de tórax
<b>Doença pulmonar</b>	Raio x de tórax, eletrocardiograma
<b>Diabetes mellitus</b>	Hematócrito, hemoglobina, eletrocardiograma, sódio, potássio, glicemia, creatinina
<b>História de sangramento</b>	Hematócrito, hemoglobina, tempo de protrombina, tempo parcial de tromboplastina, plaquetas, tempo de sangria
<b>Doença hepática</b>	Tempo de protrombina, tempo parcial de tromboplastina, transaminases (TGO e TGP), fosfatase alcalina
<b>Doença renal</b>	Hemoglobina, eletrólitos, ureia, creatinina
<b>Uso de diuréticos</b>	Eletrólitos

### 2. Avaliação anestésica

A American Society of Anesthesiologists (ASA) criou a estratificação de pacientes conforme o seu *status* clínico pré-operatório e o risco anestésico (Tabela a seguir).

ASA	Definições	Exemplos de inclusão	Mortalidade pela anestesia
I	Paciente com saúde normal	Indivíduos saudáveis, não tabagistas e que não fazem ingestão de bebida alcoólica (nem socialmente)	0,06 a 0,08%
II	Paciente com doença sistêmica branda, controlada	Tabagistas, indivíduos que ingerem bebida alcoólica socialmente, gestantes, obesos (IMC entre 30 e 40), <i>diabetes mellitus</i> /hipertensão arterial sistêmica bem controlada e doença pulmonar leve	0,27 a 1,4%
III	Paciente com doença sistêmica limitante, mas não incapacitante	<i>Diabetes mellitus</i> /hipertensão arterial sistêmica mal controladas, doença pulmonar obstrutiva crônica, obesos com IMC >40, hepatite atual, dependência ou abuso de álcool, portadores de marca-passo implantado, moderada redução da fração de ejeção	1,8 a 4,5%

ASA	Definições	Exemplos de inclusão	Mortalidade pela anestesia
IV	Paciente com doença sistêmica incapacitante que lhe constitui ameaça à vida	História recente (<3 meses) de infarto agudo do miocárdio, ataque isquêmico transitório ou evento coronariano, disfunção valvar grave, severa redução na fração de ejeção, presença de sepse	7,8 a 25,9%
V	Paciente moribundo que não é esperado sobreviver sem cirurgia	Aneurisma torácico/abdominal roto, politrauma, hemorragia intracraniana com efeito de massa, infarto intestinal	9,4 a 57,8%
VI	Doador de órgãos e tecidos	--	--

Em situações de emergência, considera-se o dobro do risco cirúrgico. Diversas outras escalas de risco são empregadas na avaliação pré-operatória. Destas, uma das mais difundidas é a escala de Goldman e colaboradores (1977) para avaliação do risco cardíaco, que associa dados clínicos e laboratoriais a uma pontuação; esta permite estratificar o risco de complicações cardiovasculares no pós-operatório (Tabela a seguir).

- História: idade >70 anos (5 pontos) e infarto agudo do miocárdio nos últimos 6 meses (10 pontos);
- Exame físico: galope (B3) ou estase jugular (11 pontos) e estenose aórtica importante (3 pontos);
- Eletrocardiograma: ritmo não sinusal ou extrassístole supraventricular (7 pontos) e mais de 5 extrassístoles ventriculares/min (7 pontos);
- Estado clínico geral precário:  $pO_2 <60\text{mmHg}$  ou  $pCO_2 >50\text{mmHg}$ ,  $K <3\text{mmol/L}$  ou  $HCO_3 <20\text{mmol/L}$ , ureia >50mg/dL ou  $\text{Cr} >3\text{mg/dL}$ , TGO anormal, sinais de doença hepática crônica ou paciente acamado por causas não cardíacas (3 pontos);
- Tipo de cirurgia: intraperitoneal, torácica ou aórtica (3 pontos), de emergência (4 pontos).

Escala de Goldman para risco cardíaco

Risco (pontos)	Nenhuma ou pequenas complicações (%)	Complicações com ameaça à vida (%)	Morte cardíaca (%)
I (0 a 5)	99	0,7	0,2
II (6 a 12)	93	5	2
III (13 a 25)	86	11	2
IV (>26)	22	22	56

É importante investigar, nos antecedentes do paciente, casos de hipertermia maligna. Os agentes precipitantes são todos os inalatórios e todos os relaxantes musculares despolarizantes (succinilcolina e decametônio). Clinicamente, ocorrem hipometabolismo, rigidez muscular, lesões musculares teciduais e aumento da resposta do sistema nervoso simpático. As medidas iniciais consistem em suspender os anestésicos inalatórios, aplicar ventilação rápida para eliminar essas drogas e administrar dantroleno 1mg/kg IV.

17

## Cuidados pré-operatórios

### 1. Preparos especiais

#### A - Dieta e medicações

O jejum deve ser de, pelo menos, 8 horas, para diminuir o risco de broncoaspiração, para alimentações com frituras ou comidas gordurosas. A *American Society of Anesthesiologists* recomenda, para adultos, um intervalo mínimo de 6 horas de refeições leves (bolachas de água e sal, torradas) e de 2 horas para alimentos líquidos sem resíduos (água, chá, suco sem polpa, café preto, bebidas carbonatadas). O cirurgião deve também estar atento às medicações de uso habitual do paciente no pré-operatório (Tabela a seguir).

Medicações	Orientações
Betabloqueadores, anti-hipertensivos, cardiotônicos, broncodilatadores, anticonvulsivantes, corticoides, inibidores da bomba de prótons, antialérgicos, potássio e medicações psiquiátricas	Devem ser mantidos, quando em uso, até o dia da cirurgia.
Anticoagulantes orais	Devem ser suspensos 2 dias antes da cirurgia e substituídos por heparina.
Heparina	Deve ser suspensa, no mínimo, 6 horas antes da cirurgia e reiniciada de 12 a 24 horas após o procedimento.
Ácido acetilsalicílico	Deve ser suspenso de 7 a 10 dias antes da cirurgia.
Ticlopidina	Deve ser descontinuada 2 semanas antes.

Hipoglicemiantes orais devem ser substituídos por insulina regular ou NPH na véspera do ato cirúrgico. No 1º dia de pós-operatório, se o paciente já receber dieta oral, pode ser retomado o esquema habitual.

Uma situação que merece ser lembrada é a esplenectomia eletiva. Nesses casos, deve-se fazer imunização contra pneumococo, *H. influenzae* tipo B e meningococo tipo C 2 semanas antes ou 2 semanas depois da cirurgia.

## B - Antibióticos

O uso de antibióticos depende da classificação da cirurgia em limpa, potencialmente contaminada, contaminada e infectada (Tabela a seguir). O risco de infecção cirúrgica gira em torno das normas adequadas de assepsia e antisepsia.

Tipos de cirurgia	Definições	Riscos de infecção cirúrgica	Usos de antibiótico
Limpas	Procedimentos eletivos em que não há penetração dos tratos aéreo, digestivo ou geniturinário	1 a 2%	Sem necessidade de antibióticos
Potencialmente contaminadas	Penetração em vísceras colonizadas, porém em condições controladas (as cirurgias limpas com uso de próteses sintéticas, como telas, também são consideradas potencialmente contaminadas. Neurocirurgia e cirurgia cardíaca com esternotomia também entram nesse grupo)	5 a 15%	Antibiótico em caráter profilático, de espectro restrito e direcionado aos patógenos provavelmente presentes no sítio operatório (a administração deve ser intravenosa, no momento da indução anestésica, e o antibiótico deve ser mantido por 24 a 48 horas após a cirurgia)
Contaminadas	Inflamação não purulenta já instalada ou na qual houve extravasamento evidente do conteúdo luminar dos tratos explorados, ou, ainda, falha da técnica asséptica	10 a 20%	Antibiótico terapêutico, escolhido pela flora presente no sítio manipulado
Infectadas ou sujas	Presença de abscessos intracavitários ou tratamento de feridas traumáticas com contaminação	>50%	Caráter terapêutico, com cobertura para largo espectro

## C - Reserva de sangue e hemoderivados

A reserva de sangue e hemoderivados deve ser solicitada conforme o porte cirúrgico e as comorbidades do paciente (Tabela a seguir).

Unidades transfusionais	Indicações
Concentrado de hemácias	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Indicado às anemias crônicas ou aos casos agudos com repercussões clínicas;</li> <li>- Hemoglobina &lt;8g/dL em paciente saudável ou com perda aguda;</li> <li>- Hemoglobina &lt;10g/dL a coronariopatas ou insuficiência pulmonar;</li> <li>- Anemia sintomática.</li> </ul>
Plasma fresco congelado	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Indicado a hemorragias decorrentes da deficiência de fatores de coagulação (hepatopatias, coagulação intravascular disseminada);</li> <li>- Reversão urgente de terapia com anticoagulante oral.</li> </ul>

Unidades transfusionais	Indicações
Crioprecipitado	Indicação a casos de hemofilia A (fator VIII), deficiência congênita de fibrinogênio e doença de von Willebrand (fator XIII)
Concentrado de plaquetas	- Indicado a hemorragias por plaquetopenia ( $<20.000$ plaquetas/mm $^3$ ou $<50.000$ plaquetas/mm $^3$ a pacientes que sofrerão procedimentos invasivos); - Disfunção plaquetária (trombocitopatias); - Transfusões profiláticas em pacientes com $<10.000$ plaquetas/mm $^3$ em quimioterapia, hipoplasia medular ou infiltração tumoral.
Concentrado de granulócitos	- Indicado a pacientes com hipoplasia medular, neutropenia, febre ou infecção refratária a 48 horas de antibióticos; - O uso deve ser mantido por, pelo menos, 1 semana.

Uma unidade de sangue total eleva a hemoglobina em aproximadamente 1g/dL, e o hematocrito, em 3%, e cada unidade deve ser infundida num tempo inferior a 4 horas. Cada unidade de concentrado de plaquetas eleva a contagem em cerca de 5.000 a 10.000 células/mm $^3$ , sendo a dose usual um concentrado para cada 10kg de peso corpóreo.

## 2. Dieta e suporte nutricional

A má nutrição aumenta o risco de mortalidade operatória, e podem ser empregadas as nutrições enteral ou parenteral. Logo, o apoio nutricional está indicado a pacientes em quem se tenha confirmada uma perda de peso involuntária de 10% num período de 6 meses, 7% em 3 meses ou 5% em 1 mês. Como a massa muscular é consumida juntamente com os depósitos de gordura durante a desnutrição, o grau de perda de peso é significativo entre obesos e magros.

A escolha da maneira ideal de fornecer apoio nutricional depende de alguns fatores. As formas preferenciais devem ser a orientação dietética adequada e o suporte oral. Entretanto, em muitas situações, isso não é possível, como naquelas em que a via enteral deve ser sempre preferencial. Pode ser realizada em domicílio, por sonda tipo nasoenteral ou gastro/jejunostomia, o que evita internações prolongadas e diminui o risco de infecções hospitalares.

A Nutrição Parenteral Total (NPT) deve ser utilizada nas contraindicações à dieta enteral, como em casos de íleo prolongado, fístulas do aparelho digestivo, pancreatite e doenças inflamatórias intestinais. Podem ocorrer complicações metabólicas (hiperglicemia), infecciosas e pelo procedimento de cateterização de veia central, de modo que indivíduos em NPT devem ser vigiados rigorosamente. O uso de dietas enteral e parenteral simultâneas só está indicado no desmame da NPT, até haver consumo calórico adequado.

18

Cuidados pós-operatórios

## 1. Controle do balanço hídrico e equilíbrio acidobásico

### A - Balanço hídrico

A água corpórea total é distribuída amplamente em 2 compartimentos: intracelular e extracelular. Múltiplos fatores fisiológicos controlam o fluxo da água extracelular, entre eles a pressão hidrostática da luz dos vasos, a drenagem linfática e a pressão coloidosmótica do plasma.

#### Balanço hídrico no indivíduo hígido

##### Ganhos

- Ingesta líquida: 800 a 1.000mL;
- Ingesta sólida: 500 a 700mL;
- Oxidação: 125 a 250mL;
- Água celular: 0 a 500mL.

Perdas
- Diurese: 800 a 1.500mL;
- Evacuação: 0 a 250mL;
- Perdas insensíveis: 600 a 900mL (25% pelos pulmões + 75% pela pele);
- Sudorese: 0 a 4.000mL.

O balanço hídrico no indivíduo hígido costuma apresentar ganhos e perdas bem definidos. A reposição pós-operatória mínima está resumida na Tabela a seguir:

<b>Água</b>	2.000 a 2.500mL
<b>Sódio</b>	80 a 100mEq/d
<b>Potássio</b>	60 a 80mEq/d
<b>Glicose</b>	100g

## B - Hipovolemia

A hipovolemia é o decréscimo no volume intravascular causado por perdas volêmicas externas (hemorragias) ou internas (perdas capilares ou de fluidos para tecidos lesados). Um volume intravascular inadequado pode determinar uma pobre perfusão, devido a baixa pré-carga ou baixa concentração de hemoglobina.

A correção de distúrbios da volemia deve ser iniciada com expansão volêmica seriada e avaliação clínica, e o uso de diuréticos deve ser limitado aos portadores de insuficiência cardiopulmonar ou doença renal avançada – dependentes de diuréticos.

## C - Hipervolemia

O excesso de fluidos no pós-operatório apresenta variada frequência. A aplicação dos princípios da monitorização invasiva traz informações sobre os efeitos dos volumes da ressuscitação sem as complicações do edema pulmonar ou da insuficiência cardíaca congestiva.

## D - Alterações de natremia

A hiponatremia é causada pelo excesso de água livre no espaço intravascular, ou seja, dilucional na maioria das vezes. Indivíduos com hiponatremia euvolêmica e assintomáticos necessitam apenas de restrição hídrica. Estados de volemia depletados, se presentes, devem ser corrigidos anteriormente. Pacientes com perdas crônicas podem ser tratados de forma lenta somente com soluções salinas convencionais (soluções isotônicas de Ringer lactato ou de soro fisiológico a 0,9%).

Já a hipernatremia é definida como sódio plasmático >150mEq/L, sempre associado a um estado hiperosmolar, podendo haver déficit de água corpórea relativo ou absoluto, devido à troca de líquido intracelular para o espaço extracelular. A 1<sup>a</sup> causa é a sobrecarga excessiva de sal (reposição com soluções hipotônicas), e a 2<sup>a</sup> é a perda de quantidades excessivas de água ou de líquido hipotônico (perdas pela pele no grande queimado, perda renal aumentada no dano renal ou *diabetes insipidus*).

### Fórmula para cálculo de déficit de água e correção de hipernatremia

$$\text{Déficit de água (L)} = (0,6 \times \text{peso corpóreo em kg}) - (140/\text{Na}^+ \text{ plasmático} \times 0,6 \times \text{peso corpóreo em kg})$$

## 2. Dieta e suporte nutricional intensivo

A necessidade calórica básica diária é variável, mas, geralmente, é próxima a 25kcal/kg de peso corpóreo ideal. No politraumatizado grave, a necessidade calórica aumenta para taxas de 30 a 35kcal/kg e, em queimaduras de mais de 50% da área corpórea, para 40kcal/kg.

As necessidades diárias basais de proteínas variam de 0,65 a 1g/kg em adolescentes e 2g/kg em crianças. De forma geral, pode ser empregada uma fórmula simples, que consiste em 0,04g proteína/kcal necessária/d. Quanto aos portadores de insuficiências hepática e renal, são empregadas menores quantidades de aminoácidos.

A dieta no pós-operatório depende do tipo de cirurgia e do tipo e da duração da anestesia. Em cirurgias abdominais e pélvicas, o paciente é mantido inicialmente em jejum, iniciando a ingestão oral de líquidos quando há ruídos intestinais e eliminação de gases. Aos casos em que a dieta por via oral não é possível, o suporte nutricional, por via enteral ou parenteral, deve ser precocemente considerado.

## A - Terapia nutricional enteral

Quando se pode utilizar o tubo digestivo, a nutrição enteral é melhor e de baixo custo em relação à nutrição parenteral. A posição da sonda pode ser gástrica, duodenal ou jejunal. A posição duodenal estará indicada se houver gastroparesia ou risco aumentado de broncoaspiração, e a posição jejunal é indicada àqueles com pancreatite e algumas fistulas.

## B - Terapia nutricional parenteral

O apoio nutricional, por meio de terapia parenteral, está indicado nas condições desfavoráveis do tubo digestivo, como grandes ressecções intestinais, fistulas entéricas, pancreatites graves, entre outras. Devido à hipertonidade da solução (2.000mOsm/L), deve ser administrada por via central (cateter venoso central).

A nutrição parenteral pode acarretar uma série de complicações (Tabela), sendo a complicação mais comum a hiperglicemia.

Outras complicações da nutrição parenteral	
<b>Complicações do cateter</b>	Acidentes de punção com pneumotórax, derrame pleural ou tamponamento cardíaco grave ou fatal, se o cateter está posicionado dentro do mediastino durante a infusão da dieta.
<b>Trombose venosa central (frequentemente da subclávia)</b>	Apesar de rara (1 a 2%), pode ser prevenida caso a heparina seja aplicada dentro da solução de nutrição parenteral (1 a 2 unidades/mL de solução parenteral).
<b>Complicações infecciosas</b>	Relacionadas ao cateter. Em caso de febre inexplicada, amostras de sangue são colhidas para cultura tanto da linha central como de uma via periférica. O cateter deverá ser trocado se houver forte suspeita, e a sua ponta, encaminhada para cultura.
<b>Complicações metabólicas</b>	Além da hiperglicemia, podem ocorrer distúrbios hidroeletrolíticos, sobrecarga de volume, hipervitaminoses ou deficiências vitamínicas, de ácidos graxos essenciais e oligoelementos. Colestase também é possível.

## 3. Controle da dor no pós-operatório

As medicações sistêmicas utilizadas para a dor do pós-operatório incluem os opioides, os anti-inflamatórios não esteroides e outras drogas narcóticas e devem ser escalonadas para melhores resultados (Figura 1). O uso indiscriminado de opioides pode determinar situações bem estabelecidas de depressão respiratória, ileo prolongado, aumento das náuseas e vômitos.

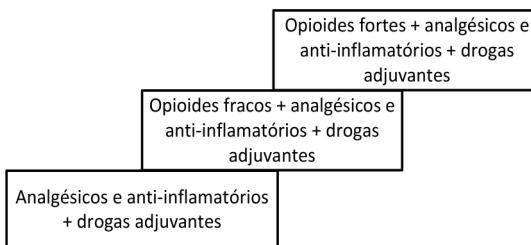


Figura 1 - Escada analgésica proposta pela Organização Mundial da Saúde

## 4. Profilaxia da trombose venosa profunda

É preciso definir o risco de o paciente desenvolver Trombose Venosa Profunda (TVP) no pós-operatório (Tabela a seguir) antes de definir as medidas de prevenção, as quais se dividem entre não farmacológicas e farmacológicas. Dentre as não farmacológicas, as principais são as meias elásticas e os dispositivos pneumáticos de compressão e a deambulação precoce. As medicações mais comuns são as heparinas não fracionadas (exemplo: Liquemine®) e a heparina de baixo peso molecular (exemplo: enoxaparina). Indivíduos com necessidade de profilaxia para TVP, mas com contraindicações a heparina, são candidatos a passagem de filtro de veia cava durante o ato cirúrgico.

	Risco baixo	Risco moderado	Risco alto
<b>Cirurgia Geral</b>	Idade <40 anos	Idade >40 anos	Idade >60 anos
	Duração <60 minutos	Duração >60 minutos	Duração <60 minutos + fator adicional (TVP ou TEP prévio, tumor extenso)
<b>Cirurgia Ortopédica</b>	--	--	Artroplastia de joelho ou quadril
<b>Trauma</b>	--	--	Lesões extensas de partes moles, fraturas de osso longo ou múltiplas, politrauma
<b>Condição clínica</b>	Gravidez	Infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca congestiva, doença pulmonar obstrutiva crônica, <i>diabetes mellitus</i> descompensado, acidente vascular cerebral isquêmico, puerpério, antecedente de TVP/TEP	- Acidente vascular cerebral, paralisia dos membros; - Pacientes oncológicos; - Antecedente de fenômeno tromboembólico.

# 19

## Complicações pós-operatórias

### 1. Febre

A febre pós-operatória é produzida em resposta tanto a processos infecciosos quanto a não infecciosos. As etiologias da febre no pós-operatório costumam seguir uma sequência de aparecimento (Tabela a seguir).

Principais causas de febre no pós-operatório	
<b>24 horas</b>	Atelectasia pulmonar
<b>48 horas</b>	Flebite
<b>72 horas</b>	Infecção urinária
<b>Até o 5º dia</b>	Infecção da ferida operatória e de cateteres vasculares
<b>Após o 7º dia</b>	Coleção intracavitária, fistula

### 2. Complicações respiratórias

#### Atelectasia

- É a mais comum das complicações pulmonares pós-operatórias e afeta 25% dos submetidos a cirurgias abdominais;
- Mais frequente nas primeiras 48 horas após a cirurgia e responsável por mais de 90% dos episódios febris durante esse período;

#### Pneumonia

- Complicação pulmonar que mais comumente pode determinar a morte do paciente cirúrgico;
- O uso profilático de antibióticos não diminui a incidência de colonização Gram negativa da orofaringe, e o tempo de intubação está diretamente relacionado à ocorrência das pneumonias associadas à ventilação.

#### Aspiração de conteúdos da boca e do estômago

- Comum entre sedados ou com outras causas de rebaixamento do nível de consciência. A taxa de mortalidade para aspiração maciça pulmonar e subsequente pneumonia gira em torno de 50%;
- O tratamento envolve a manutenção de via aérea livre e previne riscos de novos episódios e lesão pulmonar. Antibióticos devem ser empregados nas situações de aspiração de grande volume ou na presença de repercussão clínica desfavorável.

#### Embolia pulmonar

- A gravidade clínica será em função do tamanho do coágulo que se solta do sistema venoso periférico e se aloja na vasculatura pulmonar;
- A tomografia computadorizada *multislice* apresenta-se como uma técnica de rapidez diagnóstica, baixa morbidade, sensibilidade de 86% e especificidade de 92%.

**Edema pulmonar**

- Condição associada ao acúmulo de líquidos nos alvéolos, determinando a redução da troca gasosa e desencadeando a hipoxemia;
- No pós-operatório, as causas mais relacionadas são as iatrogênicas (excesso de fluidos intravenosos), a disfunção miocárdica primária e a hipertensão arterial não controlada.

**Síndrome da angústia respiratória do adulto**

- São liberados mediadores bioquímicos da inflamação, que acabam por lesar o endotélio, com extravasamento de plasma para dentro dos alvéolos, normalmente após trauma ou sepse;
- O edema pulmonar resultante impede a ventilação e a oxigenação. A pressão arterial de oxigênio declina, e a concentração de dióxido de carbono aumenta.

### 3. Complicações cardíacas

A maioria aparece durante o ato cirúrgico ou dentro dos 3 primeiros dias de pós-operatório, sendo especialmente comuns nos procedimentos intratorácicos. Nas arritmias no período pós-operatório, deve-se avaliar se as causas decorrem de hipopotassemia, hipoxemia, alcalose, toxicidade digitalica ou estresse durante cirurgias de emergências. Ademais, aproximadamente 0,4% de todos os pacientes operados desenvolve infarto agudo do miocárdio. As manifestações clínicas são dores torácicas, hipotensão e arritmias cardíacas.

### 4. Complicações da ferida operatória

**Hematoma**

- Coleção de sangue dentro da ferida fechada é uma das complicações mais comuns, causada principalmente por hemostasia local não adequada;
- Elevação e coloração da ferida, com afastamento de suas bordas, desconforto e secreção local.

**Seroma**

- Acúmulo da liquefação da gordura e da linfa. Sua presença aumenta o risco de infecção da ferida operatória;
- Localizado abaixo da pele, pode ser evacuado por aspiração com agulha em condições estéreis ou, eventualmente, ser conduzido com observação seriada.

**Deiscência**

- Possibilidade de ser total ou parcial de qualquer camada da ferida. O processo que engloba a ruptura de todas as camadas da parede abdominal e a extrusão de vísceras abdominais é chamado de evisceração;
- Fatores sistêmicos (idade, estados de imunossupressão, hipalbuminemia, tabagismo) e locais (técnica cirúrgica inadequada, aumento da pressão intra-abdominal e deficiência na cicatrização) envolvidos.

Infecção da ferida operatória é uma complicação que cursa com febre após o 4º dia de pós-operatório e tem, como etiologia, germes entéricos ou ao *Staphylococcus*. O 1º passo para o tratamento das infecções de ferida operatória é a drenagem adequada. Posteriormente, são utilizadas as soluções antissépticas e a lavagem com soluções salinas, evitando o crescimento bacteriano na ferida e promovendo a formação do tecido de granulação em área limpa. Antibióticos sistêmicos são utilizados quando há evidências de piora progressiva local e sintomas clínicos gerais (febre, adinamia, bactériemia, toxemia).

### 5. Deiscências anastomóticas

O 1º sinal da deiscência anastomótica é a taquicardia. Ocorre comumente febre, dor abdominal, mal-estar, íleo paralítico, recusa alimentar ou vômitos pós-prandiais e incapacidade geral de recuperação. Nas situações em que a deiscência for pequena, com fistula controlada, pode ser utilizado o tratamento conservador, até cessar a drenagem do líquido. Se não há sepse, iniciam-se nutrição parenteral e jejum oral. É possível também o uso de dietas entéricas (com sonda locada após a fistula) ou dieta oral de absorção alta (para as fistulas de trato gastrintestinal baixo).

### 6. Complicações do trato urinário

A inabilidade de micção espontânea é comum no pós-operatório, especialmente após operações pélvicas e perineais ou procedimentos em que foi empregada anestesia espinal. Nesses casos, é necessária a sondagem vesical de demora, e a sua permanência deve ser individualizada.

Os germes mais comuns envolvidos nas infecções do trato urinário são as bactérias entéricas Gram negativas. O local de infecção é, usualmente, a bexiga (cistite). Não raramente, a infecção ascende para o trato urinário superior (pielite e pielonefrite). Os sintomas da infecção urinária incluem disúria, calafrios, aumento da frequência da micção e dor localizada sobre a área de infecção. Uma amostra de urina pode detectar a presença de bactérias e leucócitos.

## 7. Complicações intracavitárias

O sangramento é a maior causa de choque circulatório nas primeiras 24 horas de uma cirurgia abdominal. O hemoperitônio pós-operatório – condição aguda e de rápida evolução – é geralmente resultado de problemas técnicos de hemostasia, mas podem estar envolvidas condições de coagulopatias. A expansão volêmica deve ser administrada o mais rapidamente possível, enquanto se inicia a investigação diagnóstica. Se a hipotensão ou outros sinais de hipovolemia persistirem, deve-se realizar a reoperação.

A síndrome compartmental abdominal é uma complicaçāo que ocorre com a elevação persistente da pressão intra-abdominal >20mmHg, associada a falência orgânica não presente previamente.

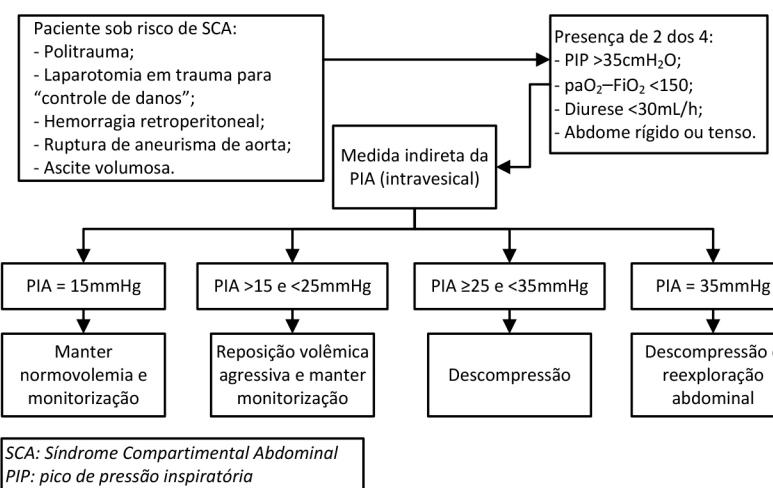


Figura 1 - Diagnóstico e tratamento

O melhor tratamento da SCA comprehende a profilaxia por meio da identificação de doentes de risco, evitando o fechamento convencional da cavidade abdominal e utilizando técnicas de fechamento temporário.

## 8. Complicações gastrintestinais

### Úlceras

Risco aumentado na insuficiência respiratória, coagulopatia, infecção grave, uremia e hemorragia digestiva. A profilaxia com inibidor da bomba de prótons deve ser realizada nesses casos.

### Íleo paralítico ou adinâmico

- Maior frequência com o uso de medicações como opioides, níveis anormais de eletrólitos, condições inflamatórias como pancreatite ou peritonite e dor;
- Sem terapia específica, a não ser descompressão gástrica por sonda nasogástrica, hidratação venosa e sintomáticos.

### Obstrução mecânica

- Manifestação mais tardia e menos frequente no período pós-operatório imediato e resultante de aderências ou da formação de hérnias internas;
- Pode ocorrer a chamada pseudo-obstrução mecânica, ou síndrome de Ogilvie, mais comum em cirurgias ortopédicas de quadril ou cirurgias ginecológicas.

### Pancreatite

Representa 10% de todos os casos de pancreatite aguda, em 1 a 3% dos submetidos à manipulação peripancreática e nas cirurgias das vias biliares.

**Insuficiência hepática**

- Principal causa de icterícia pós-operatória, consequência da necrose de células hepáticas, inflamação ou ressecção massiva de tecido hepático;
- Drogas, hipotensão, hipoxia e sepse estão entre as causas de icterícia por lesão parenquimatosa.

**Colecistite aguda**

É mais comum em procedimentos no trato gastrintestinal; forma acalculosa como a mais recorrente (70 a 80%), principalmente em homens (75%), progredindo mais rapidamente para necrose, sem responder ao tratamento conservador.

**Diarreia por *Clostridium difficile***

- Causa comum de infecção nosocomial entre pacientes cirúrgicos;
- Instalada a infecção intestinal por *Clostridium difficile*, o tratamento compreende o uso de metronidazol ou, para infecções com patógeno resistente, vancomicina oral.

## 9. Complicações do sistema nervoso central

O acidente vascular cerebral é a maior complicação neurológica possível em idosos, principalmente na população com severa aterosclerose e que se mantém hipotensa durante ou após a cirurgia (decorrentes de infecção grave no pós-operatório, baixo débito cardíaco, hipotermia prolongada etc.). Constitui suspeita em todo quadro de déficit neurológico focal com duração maior do que 24 horas.

O *delirium* é outra complicação comum, principalmente em idosos, no período de internação pós-operatória. É um estado de disfunção cognitiva, com flutuação do nível de orientação temporoespacial, perda de memória e conversação incoerente. As principais condições que favorecem o quadro são infecções ativas e distúrbios hidroletrolíticos. Se houver necessidade de sedação, doses baixas de haloperidol, que não têm efeitos cardiovasculares maiores em comparação com outros agentes sedativos, poderão ser aplicadas.

## 10. Rabdomiólise

A rabdomiólise pode ser fruto de compressão muscular ou de reação a agentes anestésicos. A elevação da creatinofosfoquinase, que se deposita nos glomérulos, pode levar a insuficiência renal e diurese em menor volume, com coloração acastanhada e grumos. A proteção renal envolve a diurese forçada com hiper-hidratação, alcalinização da urina com infusão de bicarbonato e estímulo diurético com furosemida e manitol.

## 11. Disfunção sexual

A disfunção erétil é encontrada após certos procedimentos cirúrgicos, como prostatectomia, cirurgia cardíaca e reconstrução aórtica. Em cirurgias pélvicas, pelo risco de lesão dos ramos sacrais do plexo, é importante discutir essa possibilidade com o paciente antes de qualquer procedimento de risco. Outros procedimentos, como retossigmoidectomias, podem ocasionar ejaculação retrógrada, pela lesão do plexo hipogástrico.

20

Bases das cirurgias videolaparoscópica e robótica

## 1. Introdução

Inicialmente, a cirurgia videolaparoscópica aumenta o custo inicial do procedimento em termos de equipamentos e manutenção, bem como no treinamento do cirurgião. No entanto, as vantagens da videolaparoscopia ultrapassam os custos de muitos procedimentos, tornando-a vantajosa nesses casos. Dentre as principais vantagens, há menor permanência hospitalar e retorno precoce das atividades normais do paciente; o trauma cirúrgico é menor; há menos dor pós-operatória, e o efeito estético é superior.

## 2. Aspectos técnicos

A preparação pré-operatória permanece a mesma dos procedimentos tradicionais no que diz respeito ao preparo do paciente, à compensação clínica e à avaliação pré-anestésica. Há situações nas quais o cirurgião terá de converter a cirurgia videolaparoscópica para a via aberta, de modo que todo paciente precisa estar sempre ciente disso no pré-operatório.

A cirurgia deve sempre ser realizada sob anestesia geral, e é prudente a passagem de sondas nasogástrica e vesical de demora para evitar distensão e minimizar a presença desses órgãos no campo operatório.

O pneumoperitônio é necessário para proporcionar espaço intra-abdominal e permitir a visualização da anatomia. Ele é feito com insuflação de CO<sub>2</sub> e pode ser obtido pela técnica fechada, pela punção com agulha de Veress, ou aberta, pela técnica de Hasson (Figura 1).

Com a óptica inserida, realiza-se um inventário da cavidade. São, então, introduzidos os outros trocartes necessários para afastamento e dissecação, colocados sob visão direta. O número e a localização dos trocartes variam de acordo com a cirurgia. Outra possibilidade é o uso de *single port*, em que, por meio de uma incisão, se coloca um dispositivo capaz de alojar à óptica os trocartes necessários para a cirurgia.

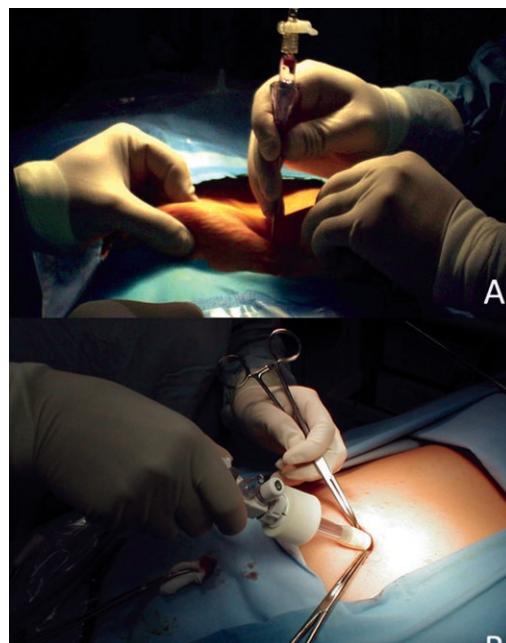


Figura 1 - (A) Punção com agulha de Veress e (B) técnica de Hasson

## 3. Alterações fisiológicas do pneumoperitônio

### A - Alterações cardíacas e hemodinâmicas

No início da insuflação peritoneal, as alterações hemodinâmicas instalam-se de modo mais intenso. A realização do pneumoperitônio com CO<sub>2</sub> leva a aumento da pressão intra-abdominal, o que resulta numa diminuição do retorno venoso. Além disso, a maioria dos estudos clínicos demonstra que, com o pneumoperitônio, ocorrem aumento da frequência cardíaca, aumento da resistência vascular periférica, aumento da pressão venosa central e diminuição do débito cardíaco.

Pressões intra-abdominais na faixa de 15 a 20mmHg podem levar ao aumento da resistência vascular periférica e a alteração do fluxo visceral, independente do débito cardíaco. Além disso, o efeito vasoconstritor do CO<sub>2</sub> absorvido pode ter participação nesse processo.

### B - Coagulação e trombose

O aumento da pressão intra-abdominal leva a compressão parcial das veias ilíacas e da cava inferior, acarretando baixo fluxo venoso nas extremidades inferiores e iniciando o processo de trombose. A posição de proclive, utilizada com frequência nas cirurgias laparoscópicas, e o tempo cirúrgico prolongado podem contribuir para um aumento do risco de TVP.

### C - Alterações pulmonares

Durante o procedimento laparoscópico, o pneumoperitônio causa elevação do diafragma, gerando diminuição da capacidade vital e do volume respiratório e consequente aumento das pressões necessárias para ventilação.

mecânica. Esse aumento causa desvio do sangue na circulação pulmonar para regimes de menor pressão e, consequentemente, leva a alteração da relação entre ventilação e perfusão, aumentando o efeito *shunt* e a ventilação do espaço morto. Essas alterações resultam em hipóxia e/ou hipercarbia. Durante o procedimento, também ocorre absorção de gás carbônico pelo peritônio, demonstrado pela fração de CO<sub>2</sub> expirado (EtCO<sub>2</sub>).

## D - Fluxo sanguíneo cerebral e pressão intracraniana

A absorção excessiva de CO<sub>2</sub> (hipercarbia) durante a laparoscopia pode levar a aumento da paCO<sub>2</sub>, com elevação do fluxo sanguíneo cerebral, resultando em aumento da pressão intracraniana e edema cerebral. Além disso, o aumento da pressão intra-abdominal associada à posição de Trendelenburg também pode contribuir para maior pressão intracraniana.

## E - Função intestinal

Apesar dos resultados discrepantes em estudos experimentais, os indicadores clínicos da função intestinal têm revelado menor tempo de íleo, após laparoscopias. Flatos e ruídos hidroáreos são mais precoces após cirurgias laparoscópicas do que em cirurgias abertas.

## F - Contraindicações

Não há nenhuma contraindicação absoluta ao método. Do ponto de vista técnico, a presença de cirurgias abdominais prévias e a consequente formação de aderências podem dificultar ou até impedir a introdução dos trocartes.

Pacientes com obesidade mórbida podem apresentar panículo adiposo muito grande, dificultando a colocação dos trocartes. O útero aumentado na gestante pode impedir a formação de espaço intra-abdominal suficiente. Pacientes com doença cardiopulmonar grave podem piorar com a diminuição do retorno venoso pelo pneumoperitônio. Pacientes com coagulopatias devem ser compensados e transfundidos antes do procedimento.

## 4. Complicações

A maioria das complicações acontece logo na 1<sup>a</sup> fase do procedimento, decorrentes de punções iatrogênicas. O enfisema subcutâneo ocorre em até 2% dos casos e pode ser diagnosticado durante a cirurgia e tratado com esvaziamento do CO<sub>2</sub> e nova punção. Entre as punções viscerais, podem ocorrer lesão gástrica em 0,027% dos casos e perfuração entérica em até 0,3% dos casos.

A complicação associada a maior morbimortalidade é a punção de estruturas vasculares. No caso de sangramentos de grande volume, a conversão para a cirurgia aberta deve ser precoce. Hérnias incisionais podem ocorrer, geralmente nas incisões de 10mm.

A embolia gasosa é um evento raro, mas potencialmente fatal durante o pneumoperitônio. Isso ocorre pela entrada de gás no sistema vascular pela lesão de um vaso sanguíneo. Esse gás que não é dissolvido forma bolhas que se alojam no ventrículo direito, causando obstrução e levando ao choque cardiológico. Todos os gases podem causar essa complicação, sendo o CO<sub>2</sub> um dos mais seguros, devido à sua maior absorção.

Durante a laparoscopia, pode ocorrer hipotermia (temperatura corpórea <36°C). Com a queda abrupta de pressão do CO<sub>2</sub> do reservatório (1.350 a 3.500mmHg) até o insuflador (15mmHg), o gás expande-se e esfria até vários graus abaixo da temperatura ambiente.

## 5. Cirurgia robótica

Considerada uma extensão da cirurgia videoassistida, a cirurgia robótica já é uma realidade. Trata-se de um tipo de cirurgia em que o médico manipula um robô, que faz as incisões e ressecções, por meio de um console com uma espécie de joystick. Esse tipo de cirurgia foi desenvolvido tanto para melhorar a capacidade dos cirurgiões realizando cirurgias abertas, quanto para minimizar o impacto em cirurgias minimamente invasivas.

Algumas das vantagens da cirurgia robótica são: precisão, redução das incisões, diminuição da perda de sangue e diminuição do tempo de cura e cicatrização. Além disso, o robô normalmente permite melhor manipulação e magnificação dos movimentos tridimensionalmente, melhorando a ergonomia. Também se reportam diminuição da dor e redução da necessidade de transfusão de sangue e do uso de medicamentos analgésicos. Dentre as desvantagens, pode-se mencionar o custo do robô e dos suprimentos. Além disso, é necessário treinamento adicional para utilizar o equipamento.

# 21

## Hérnias

### 1. Hérnias da parede abdominal

#### A - Hérnia umbilical

A hérnia umbilical ocorre tanto em adultos quanto em crianças, mas o modo de apresentação, a história natural e o tratamento são diferentes (Tabela a seguir). Clinicamente, é observado o abaulamento da cicatriz umbilical, que pode ou não ser reduzido espontaneamente. Em pacientes magros, é possível palpar o anel herniário. A ultrassonografia confirma o diagnóstico na maioria dos casos.

Faixas etárias	Etiologias	Maiores incidências
Crianças (até 3 anos)	Congênita	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Recém-nascidos pré-termo, de baixo peso;</li> <li>- Meninas;</li> <li>- Raça negra;</li> <li>- Associação a algumas doenças (hipotireoidismo congênito, mucopolissacaridoses) ou síndromes (Down, Beckwith-Wiedemann).</li> </ul>
Adulto	Congênita não tratada ou hérnia adquirida	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sexo feminino;</li> <li>- Obesidade, gravidez, trauma, ascite e outros estados que aumentam a pressão intra-abdominal. Pode ocorrer hérnia incisional na cicatriz umbilical após cirurgia laparoscópica.</li> </ul>

Na criança, o tratamento vai depender da idade e do tamanho do anel herniário. Os anéis menores do que 1,5cm de diâmetro podem fechar espontaneamente, o que ocorre em 85% dos casos até os 3 anos e em 96% até os 6 anos. Hérnias maiores do que 1,5cm de diâmetro ou que persistem após o 6º ano devem ser operadas. Em 15%, há concorrência de hérnias umbilical e inguinal, que devem ser operadas ao mesmo tempo. No adulto, toda hérnia umbilical tem indicação de correção cirúrgica, para evitar encarceramento.

#### B - Hérnia epigástrica

A hérnia epigástrica é definida como saco herniário na região epigástrica (linha Alba), correspondente a 5% das hérnias, e ocorre pelo aumento da pressão intra-abdominal, forçando a passagem do tecido adiposo pré-peritoneal. É comum mais de uma abertura aponeurótica na linha Alba, o que denota fraqueza de toda a parede. Pode ocorrer em ambos os sexos, normalmente dos 18 aos 50 anos.

A maioria é assintomática ou apresenta dor à palpação. O principal diagnóstico diferencial é a diástase do músculo reto abdominal. A ultrassonografia da parede abdominal pode fazer a diferenciação, mas ambos são de tratamento cirúrgico. A cirurgia consiste na incisão longitudinal, na identificação do saco e do anel herniário e na correção deste. Grandes falhas aponeuróticas ou mais de 1 hérnia podem exigir o uso de telas.

#### C - Hérnia ventrolateral de Spiegel

A hérnia ventrolateral de Spiegel caracteriza-se pela projeção do saco herniário através da linha semilunar ou pararretal externa, geralmente no nível da linha arqueada de Douglas, em que a formação da bainha do reto abdominal muda de configuração e a aponeurose de Spiegel (porção de aponeurose do transverso abdominal entre a linha semilunar e a borda lateral da bainha do reto abdominal) é mais larga.

Como o orifício geralmente é estreito, na maior parte dos casos a hérnia não é palpável ao exame físico, para os quais a ultrassonografia é útil. O tratamento é cirúrgico, e o acesso pode ser feito por inguinotomia ou incisão paramediana pararretal. Nos casos de anel herniário muito largo, o reparo do defeito pode ser feito com reforço transversal tipo plicatura, uso de fáscia adjacente ou telas.

## D - Hérnia incisional

A hérnia incisional é definida como uma protrusão do conteúdo abdominal através de áreas na parede abdominal enfraquecidas em razão de intervenções cirúrgicas anteriores. Sua incidência varia de 7 a 13% e pode chegar a 30% em cirurgias contaminadas. Clinicamente, observa-se o abaulamento na área da cicatriz cirúrgica prévia. O tratamento é eminentemente cirúrgico e deve ser precoce. Hérnias incisionais volumosas são um desafio para o cirurgião, e o tratamento deve ser cuidadosamente planejado.

## E - Outros tipos de hérnias

### a) Lombar

Trata-se de hérnia que ocorre por meio da ampla aponeurose do transverso, em 2 aberturas localizadas: uma abaixo da 12<sup>a</sup> costela (superior – hérnia de Grynfeltt) e outras acima da crista ilíaca (inferiores – hérnia de Petit). A maioria das hérnias lombares espontâneas é unilateral, 2 vezes mais frequente à esquerda e em pacientes entre a 5<sup>a</sup> e a 7<sup>a</sup> décadas de vida. Cerca de 2/3 são encontrados em homens. A localização mais comum é o triângulo lombar superior, provavelmente reflexo da fragilidade dessa área, em cujo fundo está apenas a *fascia transversalis*. Hérnias lombares bilaterais são raríssimas, e acredita-se que sejam defeitos congênitos. O tratamento é cirúrgico.

### b) Obturatória

A hérnia obturatária consiste na protrusão visceral através do forame obturatório. É incomum, normalmente unilateral à direita e mais frequente entre mulheres longilíneas acima dos 60 anos, com queda ponderal e multíparas. O principal sinal propedêutico, de Howship-Romberg, consiste na dor no trajeto do nervo obturatório.

### c) Hérnias especiais e epônimos

<b>Hérnia de Richter</b>	Quando há pinçamento da parede lateral antimesentérica da alça
<b>Hérnia de Littré</b>	Quando há um divertículo de Meckel no conteúdo herniado
<b>Hérnia de Amyand</b>	Quando o apêndice cecal faz parte do conteúdo herniado e existe o quadro de apendicite aguda
<b>Hérnia de Garengeot</b>	Semelhante à hérnia de Amyand, mas quando ocorre na hérnia femoral



## 2. Hérnias da região inguinocrural

### A - Hérnia inguinal

A hérnia inguinal constitui o tipo mais comum de hérnia, respondendo por 75% dos casos. Pode ocorrer na infância ou na vida adulta, com mecanismos etiológicos diferentes. É mais comum à direita (60%), seguida da esquerda (30%) e da bilateral (10%).

É mais frequente em homens do que em mulheres e anatomicamente se divide em direta e indireta (mais comuns). Nas crianças, acontece pela persistência do conduto peritoneovaginal, e, nos adultos, na maioria das vezes, está associada à fraqueza da parede inguinal e ao esforço físico. As hérnias podem ser classificadas segundo o esquema proposto por Nyhus:

#### Esquema de Nyhus

- I - Hérnia indireta, com anel inguinal interno sem dilatação (crianças).
- II - Hérnia indireta, com anel inguinal interno dilatado.
- III - (A) Hérnia direta, (B) hérnia mista e (C) hérnia femoral.
- IV - Hérnias recidivadas:
  - (A) Direta;
  - (B) Indireta;
  - (C) Femoral;
  - (D) Mista.

A partir de reparos anatômicos, as hérnias inguinais são classificadas em diretas e indiretas. As diretas surgem medialmente aos vasos epigástricos, na região conhecida como triângulo de Hesselbach, cujos limites são, medialmente, a aponeurose do músculo reto abdominal; lateralmente, o ligamento ingunal; e, superiormente, os vasos epigástricos. As hérnias originadas nessa área resultam da fraqueza do assoalho da região inguinal. As hérnias indiretas, que ocorrem pela passagem de conteúdo abdominal pelo anel inguinal interno, surgem lateralmente aos vasos epigástricos, na área conhecida como triângulo de Hessel.

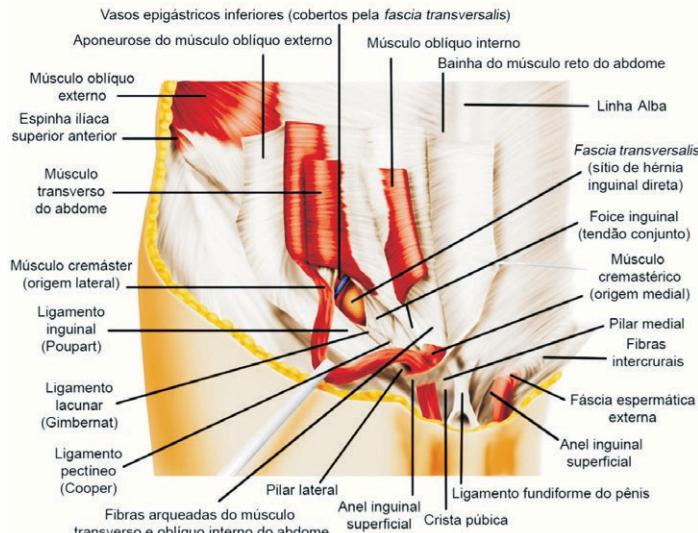


Figura 1 - Vista anterior da região inguinal

Clinicamente, apresentam-se como abaulamento inguinal, principalmente após esforço físico, ou, ainda, em posição ortostática, que pode ou não ser reduzido espontaneamente. Hérnias inguinais encarceradas ou estranguladas mostram-se com quadro de abaulamento não reduzível e bastante doloroso. O tratamento é eminentemente cirúrgico, e as principais técnicas serão descritas a seguir (Tabela).

Principais técnicas para a correção de hérnias da região inguinocrural				
Técnicas	Procedimentos	Indicações	Vantagens	Desvantagens
Bassini	Fixação do tendão conjunto ao ligamento ingunal	Hérnia inguinal	1ª técnica descrita que respeita os planos anatômicos da região inguinal	Alta taxa de recidiva
McVay	Fixação do tendão conjunto ao ligamento femoral, após a abertura da fascia transversalis	Hérnia femoral	Principal técnica para o tratamento da hérnia femoral	Alta taxa de recidiva
Shouldice	Reparo da região inguinal em 4 planos de sutura contínua imbricados	Hérnia inguinal	Reparo da anatomia respeitando todas as camadas anatômicas	Resultados originais não reproduzidos em outras casuísticas
Stoppa	Acesso e reparo extraperitoneal com colocação de tela	Hérnia inguinal bilateral e/ou recidivada	Acesso extraperitoneal em casos recidivados	Conhecimento anatômico e uso de prótese
Lichtenstein	Colocação de tela sobre a parede posterior, fixada ao pube, tendão conjunto e ligamento ingunal	Hérnia inguinal	Técnica sem tensão com menor porcentagem de recidiva – considerada padrão-ouro no tratamento das hérnias	Uso de prótese
Videolaparoscopia	Acesso e reparo extraperitoneal com colocação de tela	Hérnia inguinal, bilateral e/ou recidivada	Acesso extraperitoneal em casos recidivados e técnica minimamente invasiva	Conhecimento anatômico, uso de prótese, duração e custo do procedimento, curva de aprendizado do cirurgião

## B - Hérnia femoral

A hérnia femoral resulta da projeção do saco herniário pelo trígono femoral, abaixo do ligamento inguinal. É mais comum no sexo feminino (4:1), e 90% são unilaterais, à direita.

O quadro clínico é semelhante ao da hérnia inguinal. Não é incomum o cirurgião indicar a correção de uma hérnia inguinal e, durante o procedimento, não encontrar o defeito na região. Nesse caso, o mais provável é que se trate de hérnia femoral, também de tratamento cirúrgico.

22

Generalidades sobre o abdome agudo

## 1. Definições

O abdome agudo é uma síndrome dolorosa aguda de intensidade variável, que leva o paciente a procurar o serviço de urgência e requer tratamento imediato, clínico ou operatório. Geralmente dura de horas a 4 dias, não ultrapassando 7 dias. Quando não tratado, evolui com piora dos sintomas e progressiva deterioração do estado geral.

## 2. Quadro clínico e exames complementares gerais

A dor é o principal sintoma na síndrome do abdome agudo. A investigação das características da dor pode, muitas vezes, orientar a etiologia do quadro (Tabela).

Características da dor nos diversos tipos de abdome agudo		
Abdome agudo	Tipos de dor	Intervalos entre o início da dor e a admissão na Emergência
Inflamatório	Insidiosa, progressiva	Geralmente longo
Obstrutivo	Cólica	Variável
Perfurativo	Súbita, difusão precoce	Geralmente curto
Hemorrágico	Súbita, difusa	Curto
Vascular	Súbita, progressiva	Curto

A febre é uma manifestação comum, geralmente discreta, nas fases iniciais de afecções inflamatórias e infecções, tornando-se elevada nas fases mais avançadas. Por vezes, o abdome agudo se apresenta como infecção grave acompanhada de manifestações sistêmicas, como calafrios e toxemia, evoluindo, inclusive, para choque séptico, o que é mais frequente nos casos de peritonites graves.

O exame físico é imprescindível para o diagnóstico. O paciente deve ser examinado em decúbito dorsal, com o abdome totalmente descoberto. A palpação é considerada a parte mais importante, pois é por meio dela que o médico poderá sentir a presença de peritonite localizada (apendicite e colecistite) ou difusa (úlcera perfurada), que se traduz pela contratilidade da musculatura de forma involuntária.

Em linhas gerais, devem-se solicitar exames laboratoriais como hemograma, amilase, lipase, bilirrubinas, transaminases e enzimas canaliculares, além de eletrólitos e gasometria. A urina auxilia nos diagnósticos diferenciais.

Entre os exames de imagem, a rotina para o abdome agudo deve constar de radiografia de abdome em incidência anteroposterior em pé e em decúbito, e de radiografia de tórax anteroposterior com a visualização das cúpulas diafragmáticas. A ultrassonografia abdominal e a tomografia computadorizada podem ser solicitadas de acordo com a suspeita diagnóstica.

# 23

## Abdome agudo inflamatório

### 1. Definições

Diversas classificações são adotadas para o agrupamento das diversas causas de abdome agudo. Didaticamente, o termo “abdome agudo inflamatório” envolve as afecções intra-abdominais que geram um quadro de peritonite secundária a um processo infecioso ou inflamatório. De modo geral, o quadro caracteriza-se por dor de início lento, insidioso e progressivo, com defesa localizada ou generalizada à palpação abdominal.

As causas mais comuns de abdome agudo inflamatório são apendicite, colecistite, pancreatite e diverticulite agudas (Tabela a seguir).

Causas	Exames físicos	Diagnósticos	Tratamentos
Apendicite aguda	Blumberg, Rovsing, Lennander etc.	Eminentemente clínico	Sempre cirúrgico
Colecistite aguda	Murphy	Ultrassonografia, laboratorial (bilirubinas e enzimas canaliculares)	Cirurgia, antes ou depois do uso de antibiótico
Pancreatite aguda	Cullen, Grey-Turner	Amilase e lipase sérica (a ultrassonografia pode confirmar a etiologia biliar, e a tomografia deve ser usada nas complicações – coleções e necrose)	Inicialmente clínico (jejum, hidratação e controle da dor), com antibióticos nas complicações infeciosas, e cirurgia como conduta de exceção
Diverticulite aguda	“Apendicite do lado esquerdo” e dor na fossa ilíaca esquerda	Tomografia de abdome e pelve	Clínico ou cirúrgico, a depender da gravidade

### 2. Apendicite aguda

A apendicite aguda é a afecção cirúrgica mais comumente atendida nos serviços de urgência, além de ser a principal causa de abdome agudo em crianças, adolescentes e adultos jovens. A evolução da doença baseia-se em sua fisiopatologia (Figura 1) e pode ser dividida nas fases edematosas, fibrinosa, flegmonosa e perfurativa.

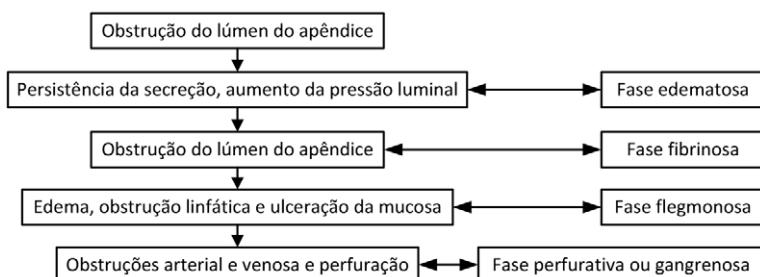


Figura 1 - Fisiopatologia

O diagnóstico é eminentemente clínico. Na maioria das vezes, o paciente relata uma dor abdominal de moderada intensidade e mal localizada, normalmente periumbilical, que tende a migrar para a Fossa Ilíaca Direita (FID), onde, progressivamente, se torna de maior intensidade. Sintomas como vômitos, anorexia e febre baixa são comuns.

Ao exame físico, o paciente pode apresentar sinais de toxemia, dependendo da evolução da doença. À palpação abdominal, observa-se a contração voluntária da parede abdominal como um todo, com dor principalmente à palpação da FID, acompanhada de descompressão brusca dolorosa. Essa manobra propedêutica recebe o nome de sinal de Blumberg. Outros sinais propedêuticos que podem ser encontrados na apendicite aguda estão listados na Tabela a seguir:

<b>Sinais propedêuticos</b>	Correspondências clínicas
<b>Blumberg</b>	Descompressão brusca dolorosa após a palpação da FID no ponto de McBurney
<b>Rovsing</b>	Dor na FID quando se palpa a fossa ilíaca esquerda, ocasionando retorno gasoso com distensão do ceco
<b>Lennander</b>	Dissociação entre temperaturas retal e axilar >1°C
<b>Summer</b>	Hiperestesia na FID
<b>Lapinski</b>	Dor à compressão da FID enquanto se solicita ao paciente para elevar o membro inferior direito
<b>Punho-percussão</b>	Dor em FID à punho-percussão do calcâneo

Os exames laboratoriais são inespecíficos, e os de imagem devem ser indicados apenas na dúvida diagnóstica, principalmente a mulheres, para diagnóstico diferencial com patologias ginecológicas, como piossalpinge e moléstia inflamatória pélvica aguda, sendo a ultrassonografia (USG) abdominal e a Tomografia Computadorizada (TC) os mais utilizados.

O tratamento é cirúrgico. A apendicectomia pode ser realizada pela maneira convencional, por incisão oblíqua (McBurney) ou transversal (Davis) na FID, ou por laparoscopia. A cirurgia por vídeo estará especialmente indicada em casos de dúvida diagnóstica ou em pacientes obesos.

### 3. Colecistite aguda

A colecistite aguda representa a 3ª causa de internação nos serviços de Emergência, estando associada aos cálculos em mais de 95% dos casos, e resulta da obstrução do ducto cístico por cálculo impactado no infundíbulo, tornando a vesícula inflamada e distendida. A colecistite aguda alitiásica pode ocorrer em 5 a 10% das vezes, sobretudo entre pacientes críticos em terapia intensiva, diabéticos e aqueles que receberam nutrição parenteral recentemente.

O quadro clínico caracteriza-se por dor no andar superior direito do abdome há mais de 6 horas, com sinais ultrassônicos de colecistite, ou dor persistente no hipocôndrio direito, associada a náuseas e a vômitos. A febre não é comum na fase inicial. Episódios no passado, com resolução espontânea ou a partir do uso de antiespasmódicos, são comuns. Ao exame físico, nota-se defesa à palpação do hipocôndrio direito. O chamado sinal de Murphy consiste em comprimir o hipocôndrio direito e solicitar ao paciente uma inspiração profunda. Na vigência de colecistite, a irritação peritoneal o fará cessar a respiração.

A avaliação laboratorial deve contar com bilirrubinas e enzimas canaliculares para a avaliação de cálculos na via biliar. A USG abdominal é o método de eleição para o diagnóstico, revelando espessamento da parede da vesícula, líquido e/ou ar perivesicular, além de indicar a presença e a localização dos cálculos.

O tratamento da colecistite aguda é cirúrgico, mas o momento de indicação operatória pode variar. De modo geral, preconiza-se a indicação precoce, e a operação só não é realizada de imediato quando a doença se apresenta na forma não complicada ou em paciente de alto risco operatório. A colecistectomia videolaparoscópica é considerada padrão-ouro, e a antibioticoterapia é de curta duração, exceto quando há infecção associada. Deve-se levar em consideração também a necessidade de drenar a via biliar por colangiopancreatografia endoscópica retrógrada, antes ou depois da colecistectomia. Outra opção nesses casos é a colangiografia intraoperatória, associada a exploração cirúrgica das vias biliares quando houver necessidade.

### 4. Pancreatite aguda

A pancreatite aguda é um processo inflamatório do pâncreas, geralmente de natureza química, provocado por enzimas digestivas produzidas por ele próprio, e que tem como resultado uma autodigestão da glândula. A etiologia mais comum é a litíase biliar (70%), seguida de etilismo e hipertrigliceridemia. Algumas casuísticas relatam de 5 a 10% de casos de pancreatite aguda idiopática.

A dor abdominal é o elemento mais importante no quadro clínico, normalmente associado a vômitos. A dor em faixa do abdome superior e do dorso está presente em aproximadamente 50% dos casos. Sinais de toxemia, como febre e alterações circulatórias, denotam quadros avançados. Alguns sinais propedêuticos, como as manchas equimóticas periumbilicais (sinal de Cullen) ou no flanco esquerdo (sinal de Grey Turner), são secundários a hemorragia peritoneal ou retroperitoneal.

Os principais exames para a confirmação diagnóstica são as dosagens de amilase e lipase séricas. Essas medidas são qualitativas, não quantitativas, de modo que não se relacionam à gravidade do quadro. A avaliação da gravidade é feita por dados clínicos e laboratoriais, e os parâmetros de Ranson (Tabela a seguir) são avaliados na admissão e após 48 horas. A presença de 3 ou mais parâmetros indica pancreatite aguda grave.

<b>Ranson (causa alcoólica ou outra)</b>	
<b>À admissão</b>	
- Idade >55 anos;	
- GB >16.000/mm <sup>3</sup> ;	
- LDH >350UI/L;	
- AST >250UI/L;	
- Glicemia >200mg/dL.	
<b>Após 48 horas</b>	
- Queda do hematócrito >10%;	
- Aumento da BUN >5mg/dL;	
- Cálcio <8mg/dL;	
- pO <sub>2</sub> <60mmHg;	
- Déficit de bases >4mEq/L;	
- Perda de fluidos >6L.	
<b>Ranson (causa biliar)</b>	
<b>À admissão</b>	
- Idade >70 anos;	
- GB >18.000/mm <sup>3</sup> ;	
- LDH >250UI/L;	
- AST >250UI/L;	
- Glicemia >220mg/dL.	
<b>Após 48 horas</b>	
- Queda do hematócrito >10%;	
- Aumento da BUN >2mg/dL;	
- Cálcio <8mg/dL;	
- pO <sub>2</sub> <60mmHg;	
- Déficit de bases >5mEq/L;	
- Perda de fluidos >4L.	

GB: Glóbulos Brancos; LDH: desidrogenase láctica; AST: aspartato aminotransferase; BUN: ureia sérica; pO<sub>2</sub>: pressão parcial de oxigênio no sangue arterial.

A USG abdominal pode confirmar a etiologia biliar. A indicação de TC de abdome está reservada aos quadros complicados, para avaliação de complicações, como coleções e necrose. Preconiza-se a TC após 72 horas do início dos sintomas àqueles com elementos sugestivos de gravidade.

Formas leves podem ser tratadas com jejum, hidratação vigorosa e controle da dor. Se a etiologia é biliar, realiza-se a colecistectomia videolaparoscópica na mesma internação, para evitar novos episódios. Quadros graves, por sua vez, exigem internação em terapia intensiva. Além das medidas iniciais, a necessidade de sonda nasogástrica e a correção hidroeletrolítica devem ser avaliadas. Antibióticos de largo espectro são indicados às complicações infeciosas, geralmente quando se observa ar em retroperitônio pela TC.

A indicação de cirurgia é uma conduta de exceção. As necrosectomias devem ser realizadas em necroses extensas que não responderão a medidas clínicas. Frequentemente, esses pacientes necessitarão de novas laparotomias para a limpeza da cavidade.

## 5. Diverticulite aguda

A diverticulite aguda é causada pela inflamação e infecção do divertículo, geralmente decorrente da oclusão do seu óstio por fezes ou resíduos alimentares, podendo levar à perfuração de um divertículo, levando ao quadro de peritonite. A classificação proposta por Hinchey em 1977 (Tabela a seguir) leva em conta a localização dos abscessos e a extensão do processo infecioso.

O quadro clínico da diverticulite aguda não complicada já foi descrito como "apendicite do lado esquerdo". O paciente apresenta dor na FIE e febre persistentes. Ao exame físico, há defesa e peritonite no quadrante inferior esquerdo. Podem ocorrer fistulas, das quais a colovesical é a mais comum. Nesses casos, são observadas pneumatúria e infecção urinária, que não responde ao tratamento clínico.

O exame considerado padrão-ouro para avaliar a doença é a TC de abdome e pelve, que confirma a presença do processo infeccioso e afasta outras hipóteses diagnósticas. A colonoscopia e o enema opaco são contraindicados na fase aguda, pelo risco de desbloqueio de uma possível perfuração e contaminação da cavidade. O tratamento deve ser orientado, conforme a apresentação da doença, pela classificação de Hinckey (Tabela a seguir).

<b>Hinchey I</b>	Abscesso pericólico	Internação hospitalar para jejum, hidratação, antiespasmódicos, antibióticos (cobertura de Gram negativos e anaeróbicos) e observação de 48 a 72 horas
<b>Hinchey II</b>	Abscesso pélvico	Falha no tratamento clínico de um abscesso pequeno ou presença de uma grande coleção pélvica que demandam drenagem, a qual pode ser feita preferencialmente por radiologia intervencionista ou abordagem cirúrgica
<b>Hinchey III</b>	Peritonite purulenta	Ressecção cirúrgica e, dependendo do caso, anastomose primária, com possibilidade de ressecção videolaparoscópica
<b>Hinchey IV</b>	Peritonite fecal	Cirurgia à Hartmann por laparotomia

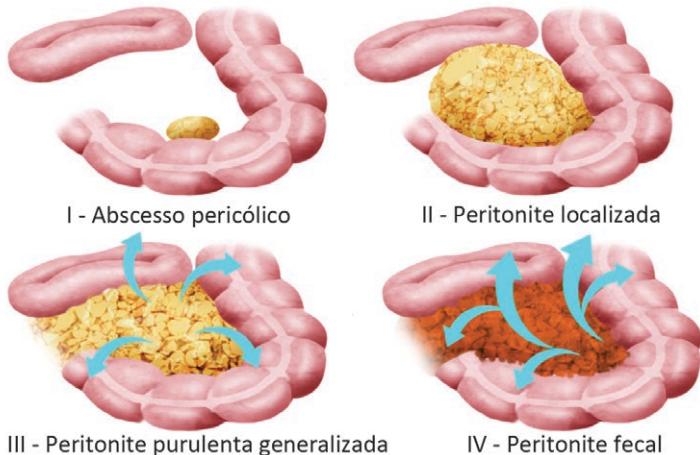


Figura 2 - Classificação de Hinckey

Deve-se ressaltar que casos tratados clinicamente, ou unicamente com drenagem do abscesso, devem ser operados de forma eletiva. Outros critérios de indicação cirúrgica são 2 ou mais crises, bem documentadas entre pacientes com mais de 50 anos, ou um quadro agudo entre pacientes com menos de 50 anos, além de presença de complicações (fistulas, estenose segmentar, perfuração e hemorragia), imunodepressão e impossibilidade de excluir câncer.

## 24

### Abdome agudo perfurativo

#### 1. Etiologia

O abdome agudo perfurativo resulta da peritonite secundária a uma perfuração da víscera oca com extravasamento de material na cavidade abdominal. Conforme o local da perfuração, diferentes hipóteses diagnósticas devem ser formuladas (Tabela a seguir).

Locais de perfuração	Etiologias principais
Esôfago	Síndrome de Boerhaave (ruptura espontânea do esôfago), corpo estranho, neoplasia, manipulação endoscópica ou iatrogenia
Estômago	Úlceras pépticas (investigação do uso de anti-inflamatórios e ácido acetilsalicílico)
Delgado	Ingestão de corpo estranho
Côlon	Divertículos, tumores (doenças infecciosas, como citomegaloviroses e tuberculose, podem ser causas de perfuração intestinal entre imunodeprimidos) ou síndrome de Ogilvie (pseudo-obstrução intestinal aguda)

## 2. Quadro clínico

Independentemente da etiologia, o quadro clínico costuma ser semelhante. O paciente relata dor súbita e intensa, de início bem determinado. Os antecedentes listados podem ser pesquisados com o intuito de diagnóstico etiológico.

Ao exame físico, o dado principal é o chamado abdome “em tábua”, com contratura generalizada. Outro dado propedêutico importante é o sinal de Joubert, que consiste no som timpânico à percussão do hipocôndrio direito, pela interposição gasosa (pneumoperitônio).

Dependendo do tipo de perfuração, pode ocorrer defesa localizada ou generalizada. Quando a perfuração é bloqueada ou tamponada, pode haver dor localizada, sendo o restante do abdome flácido. Evoluções arrastadas cursam com sinais evidentes de septicemia.

Os exames laboratoriais podem ser solicitados já para a avaliação global, mas não alteram a hipótese diagnóstica. O diagnóstico pode ser confirmado com a visualização do pneumoperitônio ao raio x (Figura 1) ou à tomografia de abdome. Normalmente, grandes pneumoperitônios associam-se às perfurações colônicas.



Figura 1 - Pneumoperitônio bilateral ao raio x de tórax com cúpulas

## 3. Tratamento

O tratamento é eminentemente cirúrgico, por meio de laparotomia exploradora. A conduta intraoperatória dependerá da etiologia do quadro. Úlceras perfuradas, na maioria das vezes, podem ser suturadas, associando-se ou não à proteção com retalho do omento maior. A realização de gastrectomias é rara e normalmente reservada a úlceras terebrantes no pâncreas ou àquelas em que a rafia não é tecnicamente possível.

Perfurações do delgado também podem ser suturadas ou exigir enterectomias segmentares. Quando a origem for o côlon, será comum o achado de peritonite estercorácea. Assim, a maioria dos casos acaba sendo tratada com retossigmoidectomia à Hartmann. Suturas no côlon, com ou sem ostomias de proteção, são controversas e devem ser avaliadas individualmente.

Após a correção da perfuração, o paciente deve ser orientado quanto ao tratamento da condição de base. Úlceras pépticas devem ser tratadas com inibidores da bomba de prótons e suspensão do anti-inflamatório não esteroide logo no pós-operatório imediato. Em patologias neoplásicas, deve-se iniciar o tratamento específico assim que o paciente se recuperar da cirurgia.

## 25

## Abdome agudo obstrutivo

## 1. Definições

A obstrução intestinal constitui a 2<sup>a</sup> afecção abdominal aguda não traumática mais frequente nos prontos-socorros, sendo a obstrução do delgado mais comum do que a do intestino grosso. Didaticamente, as obstruções podem ser divididas em altas (acima da válvula ileocecal) ou baixas; funcionais (decorrentes de causas sistêmicas como fatores metabólicos ou infecciosos) ou mecânicas (decorrentes de causas extrínsecas ou intrínsecas ao cólon); ou, ainda, simples ou com sofrimento vascular.

## 2. Etiologia

As causas mais comuns de obstrução do intestino delgado são as bridas e as hérnias da parede abdominal. No intestino grosso, as principais causas de obstrução são os tumores do cólon. Analisando por faixas etárias, é possível estabelecer um padrão das causas mais comuns (Tabela a seguir).

<b>Crianças</b>	- Intussuscepção intestinal (cuja causa mais comum são os pólipos);
	- Hérnias;
	- Divertículo de Meckel.
<b>Adultos jovens (sem cirurgias prévias)</b>	Hérnias
<b>Idosos</b>	- Tumores;
	- Íleo biliar;
	- Bridas (cirurgias prévias);
	- Hérnias;
	- Volvo de sigmoide (especialmente em áreas endêmicas para Chagas).

Como é possível notar, a pesquisa de hérnias compreende tempo obrigatório na avaliação de pacientes com quadros obstrutivos.

## 3. Quadro clínico

As manifestações clássicas são dor e distensão abdominal, vômitos e parada de eliminação de flatus e fezes. A dor é em cólica e se torna contínua à medida que se inicia o sofrimento intestinal. Vômitos precoces e biliosos sugerem obstruções altas, enquanto vômitos tardios e de aspecto fecaloide estão associados às obstruções mais baixas.

O exame físico confirma a dor e a distensão abdominal. Na fase inicial, a auscultação aponta ruídos hidroaéreos aumentados e de timbre metálico. Entretanto, evoluções arrastadas, já com sofrimento das alças, podem apresentar-se com ruídos diminuídos ou ausentes. O exame proctológico é importante e pode diagnosticar obstruções por tumores ou por fecaloma.

Os exames laboratoriais podem apresentar leucocitose e alterações hidroelectrolíticas ou do equilíbrio acido-básico. O raio x (Figura 1 - A e B) de abdome deve ser solicitado com o paciente em pé e deitado e pode evidenciar distensão do cólon ou do delgado, fecalomas, ponto de obstrução e, eventualmente, pneumoperitônio nos casos que evoluem com perfuração.

No íleo biliar, condição que ocorre após uma fistula entre a vesícula e o intestino – evoluída com obstrução por cálculo ao nível da válvula ileocecal –, é possível encontrar, no raio x, a chamada tríade de Rigler, caracterizada por distensão à custa de delgado, aerobilia (presença de ar na via biliar) e imagem calcificada no quadrante inferior direito (Figura 1 - C).

No volvo de sigmoide, principalmente secundário ao megacôlon, o raio x também é diagnóstico. O achado clássico é o sinal “de grão de café” ou Frimann-Dahl, que corresponde à torção do sigmoide sobre o próprio eixo (Figura 1 - D).

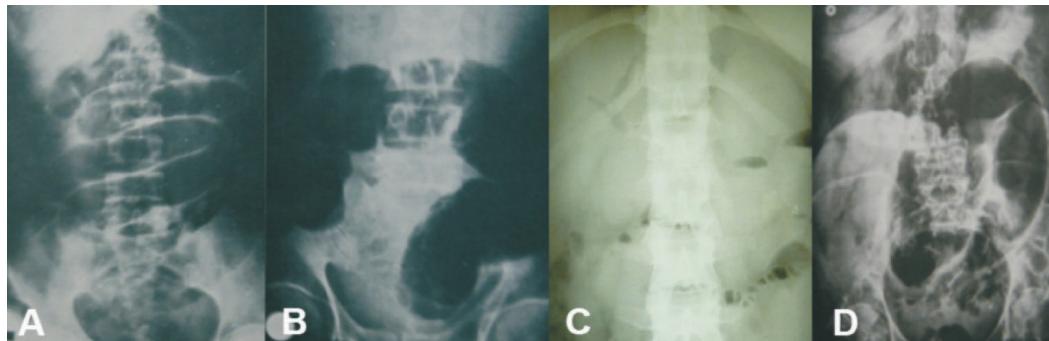


Figura 1 - (A) Distensão à cesta de delgada; (B) distensão de cólon; (C) íleo biliar, com níveis hidroáreos em delgado e aerocolia, e (D) volvo de sigmoide

## 4. Tratamento

O tratamento, inicialmente, é clínico, com jejum, descompressão abdominal, analgesia, hidratação e correção de distúrbios metabólicos. O tratamento clínico é preconizado com reavaliações constantes entre 24 e 48 horas. Em casos com diagnóstico inicial de obstrução mecânica por tumor, hérnia estrangulada ou no íleo biliar e na suspeita de sofrimento vascular, a indicação cirúrgica deve ser precoce.

A chamada pseudo-obstrução intestinal, ou síndrome de Ogilvie, pode ser tratada com neostigmina. A colonoscopia descomprimissiva também apresenta resultados satisfatórios quando realizada por endoscopistas experientes; entretanto, é importante a certeza diagnóstica antes de submeter o paciente a quaisquer dessas medidas.

A principal complicação do quadro é a distensão de ceco, que pode evoluir com rotura em distensões >10cm ao raio x. A conduta cirúrgica varia com a origem do quadro (Tabela a seguir). Em casos de obstrução por carcinomatose, normalmente, as ressecções não são factíveis, de modo que os pacientes acabam sendo submetidos ao *bypass* entre segmentos do intestino para a paliação dos sintomas.

Causas	Condutas	Observações
Hérnias inguinais encarceradas	Realiza-se correção por inguinotomia, mas alguns casos podem necessitar de laparotomia mediana.	O uso de tela para correção deve ser avaliado de acordo com o grau de contaminação.
Intussuscepção	Inicia-se com a tentativa de redução manual.	Quando não é possível, realizar a enterectomia e a anastomose.
Bridas	Realiza-se lise manual.	Em caso de sofrimento vascular, realizar a retirada do segmento acometido.
Íleo biliar	Realiza-se enterotomia no íleo distal para a retirada do cálculo com fechamento primário posterior.	A correção da fistula colecistoentérica não deve ser realizada no mesmo ato operatório.
Volvos por megacôlon	Realiza-se descompressão por colonoscopia (manobra de Bruusgaard).	Devido ao risco de novas torções, o paciente necessita de um tratamento definitivo (retossigmoidectomia e/ou sigmoidopexia).
Obstruções por tumores colorretais	A retossigmoidectomia à Hartmann (retirada do sigmoide com sepultamento do coto distal ao nível do promontório, e a colostomia terminal) é o procedimento mais indicado para o paciente sair do quadro agudo.	Ressecções com anastomoses primárias são desaconselhadas em caso de instabilidade hemodinâmica ou grande contaminação da cavidade. Paciente com obstrução por tumores dificilmente é tratado com princípios oncológicos na Emergência.

## 26

## Abdome agudo hemorrágico

**1. Definição e etiologia**

Abdome Agudo Hemorrágico (AAH) é definido como dor abdominal associada a choque hemorrágico por sangramentos intracavitários. As principais causas são gravidez ectópica rota e rotura de aneurisma da aorta abdominal. Alguns autores consideram que as hemorragias digestivas também pertencem a essa classe de urgência atraumática.

<b>Gravidez ectópica rota</b>	Mulheres em idade fértil, com atraso menstrual e quadro clínico sugestivo
<b>Rotura de aneurisma de aorta abdominal</b>	Frêmitos ou massas pulsáteis abdominais ou pacientes que já são sabidamente portadores de aneurisma

**2. Diagnóstico**

- Dor abdominal súbita, porém de localização difusa, com alterações hemodinâmicas;
- Taquicardia é o sinal mais precoce, seguida de queda da pressão arterial, palidez, sudorese fria e agitação;
- Sinais de hemorragia retroperitoneal (Cullen e Grey Turner) podem estar presentes;
- Exames laboratoriais servem para avaliação global, mas são inespecíficos;
- Dentre os exames de imagem (para pacientes estáveis hemodinamicamente), a ultrassonografia abdominal pode diagnosticar as 2 principais causas de AAH.

**3. Tratamento**

- A 1ª conduta é a reposição volêmica de acordo com a perda sanguínea estimada;
- Gravidez ectópica rota: cirurgia para anexectomia unilateral ou mesmo histerectomia total;
- Aneurismas rotos: pode ser feito por via intravascular, se rapidamente disponível; também é possível a colocação de próteses ou derivações vasculares.

## 27

## Abdome agudo vascular

**1. Definições**

O abdome agudo vascular representa uma das formas mais graves dentre as urgências abdominais não traumáticas. A insuficiência vascular intestinal pode ser dividida em aguda (infarto intestinal) ou crônica (angina abdominal). Para diagnóstico e tratamento, é necessário conhecer a anatomia vascular abdominal (Tabela a seguir) e a irrigação do intestino (Figura 1).

Artérias	Ramos	Irrigação
Artéria Mesentérica Superior (AMS)	Ramos jejunais, ileais, artérias ileocecocólica, cólica direita e cólica média	Todo o intestino delgado, ceco e cólons ascendente e transverso, até o ângulo esplênico por meio das anastomoses marginais
Artéria Mesentérica Inferior (AMI)	Artéria cólica esquerda, 3 ou 4 artérias sigmoidianas e artéria retal superior	Colon esquerdo e reto (a chamada arcada de Riolan consiste em um arco anastomótico que comunica a AMS e a AMI ao nível do ângulo esplênico, área de maior suscetibilidade a isquemia nas ressecções colônicas)

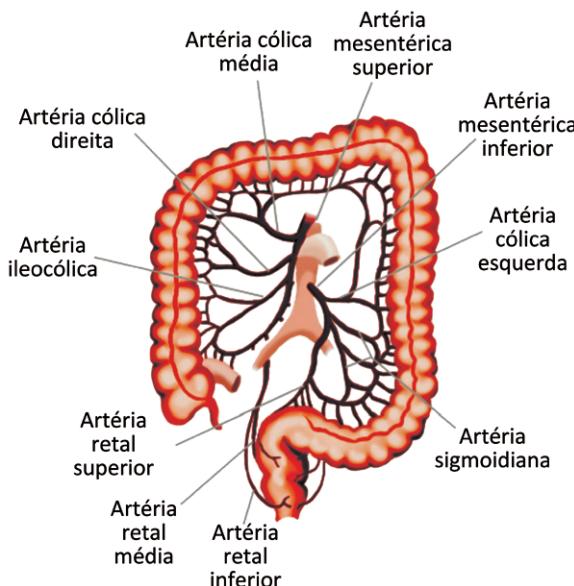


Figura 1 - Irrigação arterial dos cólons

## 2. Quadro clínico

O quadro clínico é variável e depende do grau de oclusão. Na fase inicial, os sintomas são inespecíficos, com predomínio de dor abdominal do tipo cólica. Antecedentes como arritmia cardíaca ou insuficiência vascular periférica devem ser investigados.

Uma das características dos quadros de abdome agudo vascular é a dissociação entre a queixa do paciente e o exame físico. O paciente relata dor de forte intensidade, mas o exame físico não mostra sinais de peritonite. Isso acontece quando já existe necrose intestinal instalada e denota prognóstico ruim.

A angina abdominal, comum nos quadros de isquemia crônica, consiste em episódios de dores abdominais, normalmente desencadeados pela alimentação, que aliviam com a interrupção da ingestão alimentar e que progressivamente aumentam de frequência e intensidade. Outro achado bastante sugestivo de isquemia intestinal é a presença de fezes mucossanguinolentas ao toque retal (“em geleia de framboesa”).

Dentre os exames complementares, a acidose metabólica persistente é um parâmetro importante no diagnóstico de infarto intestinal. Os exames de imagem são pouco elucidativos, sendo a tomografia capaz de mostrar sinais como espessamento difuso de alças e, em casos mais graves, pneumatose intestinal. A laparoscopia pode ser uma alternativa tanto para o diagnóstico quanto para evitar a realização de uma laparotomia desnecessária. Caso a condição clínica permita, o estudo angiográfico pode ser indicado para descartar uma embolia de AMS. A arteriografia seletiva permite diferenciar a isquemia oclusiva da não oclusiva, identificando o local e a natureza da obstrução.

São 4 as causas mais frequentes de abdome agudo vascular (Tabela a seguir), sendo a embolia de AMS a principal.

Origens	Características	Tratamentos
Embolia da AMS	Principal causa, normalmente com isquemia do delgado	Embolectomia
Trombose arterial mesentérica	Diretamente relacionada a aterosclerose aórtica	Revascularização
Trombose venosa mesentérica	Investigação de elementos da tríade de Virchow	Anticoagulação com heparina
Isquemia mesentérica não oclusiva	Normalmente, com associação aos quadros de hipofluxo (hipovolemia, sepse etc.)	Papaverina intra-arterial

### 3. Tratamento

A fase inicial do tratamento consiste na compensação clínica. Não é infrequente o cirurgião indicar a cirurgia e, durante a laparotomia exploradora, deparar-se com necrose extensa sem nenhuma possibilidade terapêutica.

Diversas formas são propostas para a avaliação da viabilidade intestinal, como ultrassonografia Doppler, termometria e fluoresceinoscopia. Entretanto, a avaliação da coloração da alça e da presença ou não de peristalse pode ser suficiente na maioria das situações.

Na isquemia mesentérica, são importantes uma série de medidas clínicas, como expansão do volume intravascular/otimização do débito cardíaco; descompressão gastrintestinal prolongada; monitorização do pH intramucoso intestinal; antibioticoterapia para combater a translocação bacteriana; e infusão de vasodilatadores.

O tratamento cirúrgico com a restauração da artéria pela embolectomia ou tromboembolectomia está indicado somente nas primeiras 8 horas.

O tratamento deve ser orientado de acordo com a etiologia, o que nem sempre é possível. Além disso, a embolectomia ou as revascularizações não apresentam resultados satisfatórios.

Optando pela ressecção intestinal, o intestino remanescente deve ser avaliado. Pacientes que conseguem se recuperar da cirurgia e que acabam desenvolvendo a síndrome do intestino curto são candidatos a nutrição parenteral definitiva, além de sofrerem quadros de diarreia e disabsorção. Logo, observa-se que o resultado é diretamente proporcional à precocidade do diagnóstico e ao início de medidas gerais e específicas de suporte.

**28**

Hemorragia digestiva alta não varicosa

### 1. Classificação

A Hemorragia Digestiva Alta (HDA) é a complicação mais frequente da úlcera péptica, especialmente nas úlceras duodenais, pelo íntimo contato com a artéria gastroduodenal. Dentre as causas de sangramento, destaca-se o consumo de anti-inflamatórios não esteroides e de outros medicamentos, como anticoagulantes orais.

A Endoscopia Digestiva Alta (EDA), além de ser um método diagnóstico, pode ser terapêutico na maioria dos casos, pelo qual é possível avaliar a origem do sangramento e estabelecer o risco de um novo, seguindo a classificação de Forrest (Tabela a seguir).

Classificação de Forrest	Achados endoscópicos	Riscos de novo sangramento
Ia	Sangramento em "jato" proveniente da lesão	90%
Ib	Sangramento difuso proveniente da lesão	10 a 20%
IIa	Presença de coto vascular	50%
IIb	Coágulo aderido ao fundo da úlcera	25 a 30%
IIc	Presença de pontos de hematina e fibrina	7 a 10%
III	Ausência de sinais de sangramento	3 a 5%

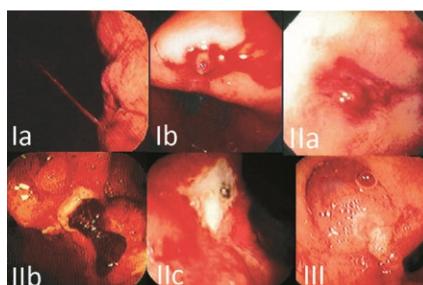


Figura 1 - Classificação de Forrest

## 2. Quadro clínico

A história é de hematêmese e melena na maioria das vezes e pode estar associada a repercussões hemodinâmicas nos sangramentos mais volumosos. Devem-se investigar antecedente de doença péptica e medicações em uso. Eventualmente, alguns indivíduos podem abrir o quadro com enterorragia.

## 3. Tratamento

Apesar da importância da EDA, a avaliação inicial é semelhante àquela do paciente politraumatizado. As prioridades são garantir a ventilação adequada – protegendo a via aérea no caso de vômitos, e a reposição volêmica por meio de acessos periféricos calibrosos. A EDA não deve ser realizada em pacientes hemodinamicamente instáveis, cuja monitorização deve ser feita, sempre que possível, em ambiente de terapia intensiva.

A sonda nasogástrica e a limpeza gástrica com soro fisiológico gelado não têm nenhum respaldo como medida terapêutica na HDA. A única situação na qual a sonda nasogástrica pode ser utilizada é o diagnóstico, quando não é possível realizar a EDA.

O tratamento endoscópico é realizado, na maioria das vezes, com injeção de substâncias esclerosantes, como a adrenalina. A utilização da eritromicina intravenosa antes da endoscopia pode auxiliar no esvaziamento gástrico de resíduos de sangue e coágulos que podem obscurecer o campo visual e, consequentemente, melhora a visualização endoscópica, permitindo melhor acurácia diagnóstica do método e melhor eficácia dos procedimentos hemostáticos. Medidas térmicas (*heater probe*) ou mecânicas (*hemoclipses*) também podem ser utilizadas. A biópsia de úlceras deve ser sempre realizada, especialmente em idosos. Os inibidores da bomba de prótons devem ser iniciados precocemente, e o uso de anti-inflamatórios não esteroides ou ácido acetilsalicílico, suspenso imediatamente.

Apesar das altas taxas de sucesso do tratamento endoscópico, alguns pacientes podem apresentar novos sangramentos, com isso o tratamento deve ser cirúrgico (Tabela a seguir). Quando se opta pela cirurgia, a conduta deve ser individualizada. Em alguns casos, é possível o controle do foco de sangramento por gastrostomia e rafia da úlcera. Entretanto, podem ser necessárias gastrectomias, dependendo da localização da úlcera. Os resultados são melhores quando a indicação cirúrgica é precoce.

Critérios para indicação de cirurgia
- Persistência do sangramento;
- Insucesso de medidas clínicas;
- Transfusões maciças;
- Choque refratário ao tratamento;
- Episódios anteriores de HDA;
- Tipos sanguíneos raros;
- Afecções graves de outros órgãos cuja descompensação pode agravar o risco cirúrgico.

## 4. Causas raras

Além da doença péptica, outras condições podem determinar HDA e devem ser de conhecimento do médico (Figura 2). A síndrome de Mallory-Weiss responde por 5% dos casos de HDA, com quadro clínico de vômitos com sangue após episódios de vômitos de repetição e é frequente entre etilistas, pacientes com vômitos autoprovocados e casos de hiperêmese gravídica. Acontece pela laceração do esôfago distal e tem resolução espontânea na maioria dos casos, com mínima repercussão hemodinâmica.

A lesão de Dieulafoy, a principal causa de HDA com EDA normal, consiste em uma anomalia arterial na submucosa, principalmente em corpo alto e fundo gástrico, o que dificulta a avaliação pelo endoscopista. Quando disponível, a arteriografia seletiva é a melhor opção terapêutica. Alguns casos necessitam de conduta cirúrgica, e a preferência é a ressecção ampla. As angiodisplasias dos plexos capilares e venosos normalmente cursam com sangramentos de pequena monta. O tratamento pode ser feito com endoscopia ou arteriografia.

As hérnias hiatais podem sangrar, seja pela esofagite de refluxo, seja pela congestão venosa. A úlcera no estômago herniado recebe o nome de úlcera de Cameron. O tratamento da hérnia hiatal normalmente é suficiente para a resolução dessa úlcera.

As fístulas aortoentéricas são situações potencialmente graves e devem ser a 1<sup>a</sup> hipótese diagnóstica para indivíduos com antecedentes de aneurismas ou cirurgias vasculares intra-abdominais. Em 80%, ocorre fístula aortoduodenal, e o tratamento envolve reparo vascular e seção intestinal.

A hemobilia pode ocorrer entre pessoas com trauma ou tumores hepáticos. O quadro clínico, conhecido como tríade de *Philip Sandblom*, consiste em HDA, dor no hipocôndrio direito e icterícia. O tratamento inicial é equivalente na embolização vascular seletiva, e, em caso de insucesso, deve-se realizar a ressecção cirúrgica.

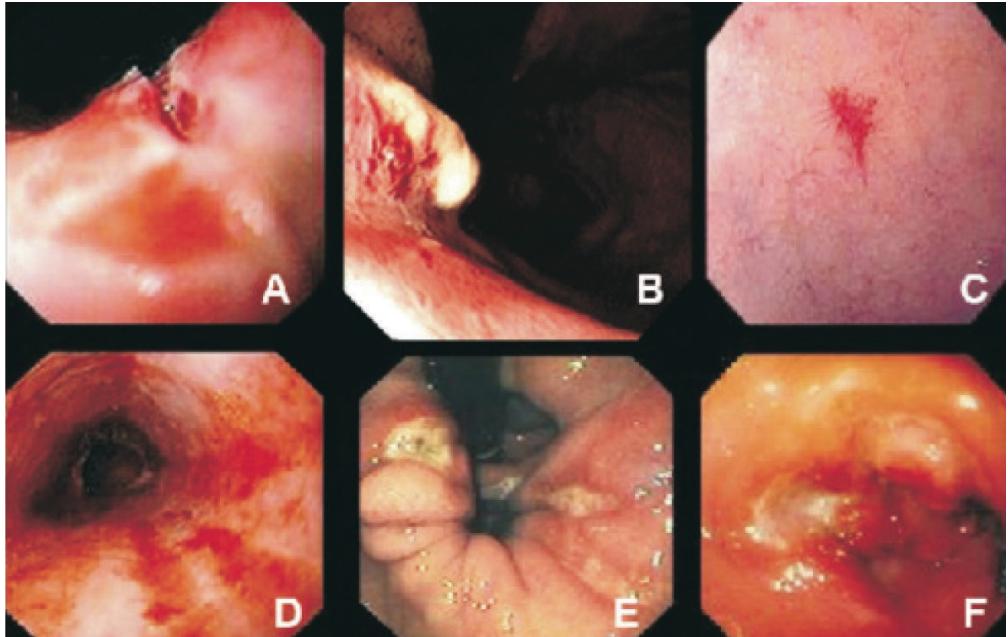


Figura 2 - Causas raras: (A) erosão de Mallory-Weiss; (B) lesão de Dieulafoy; (C) angiodisplasia; (D) esofagite; (E) úlcera de Cameron e (F) câncer gástrico

# 29

## Hemorragia digestiva alta varicosa

### 1. Etiologia

As varizes do esôfago denotam um desvio de sangue do sistema venoso portal para o sistema cava superior, em consequência à hipertensão portal, criando, assim, um fluxo hepatofugal. As varizes são constituídas, geralmente, por 3 ou 4 cordões verticais, de trajeto tortuoso e calibre variável, localizados na submucosa esofágica (Figura 1 - A). Regimes de pressão portal >12mmHg podem desencadear rotura das varizes e hemorragia digestiva.

### 2. Quadro clínico

Os principais dados da história são hematêmese e melena. O exame físico pode mostrar sinais de instabilidade hemodinâmica em sangramentos maiores. Os sinais de hepatopatia (ascite, telangiectasias, circulação colateral abdominal etc.), quando presentes, devem ser considerados para o diagnóstico etiológico. Entretanto, mesmo entre pacientes sabidamente portadores de varizes esofágicas, a Hemorragia Digestiva Alta (HDA) pode acontecer por causas não varicosas em até 30% dos casos.

### 3. Conduta inicial

Assim como no paciente politraumatizado, a prioridade no atendimento do paciente admitido com HDA é garantir padrões ventilatórios adequados e a reposição volêmica. A expansão deve ser feita por meio de acessos venosos periféricos calibrosos e, inicialmente, com cristaloides e hemoderivados. Hipotensão permissiva é uma opção em alguns casos para minimizar risco de novo sangramento. Além da coleta de sangue para tipagem e dados hematimétricos, devem ser solicitados exames para a avaliação da função hepática, como coagulograma, bilirrubinas, albumina e transaminases.

A endoscopia digestiva alta é o exame fundamental na avaliação desse paciente, pelos seus papéis diagnóstico e terapêutico, entretanto não deve ser realizado quando em instabilidade hemodinâmica. Aquele que apresenta sangramento persistente, mesmo durante as medidas iniciais, é candidato à passagem do balão de Sengstaken-Blakemore (Figura 1 - B). O balão deve ser colocado em pacientes com via aérea protegida. Inicialmente, o balão gástrico é preenchido com 200 a 300mL de água destilada ou de solução fisiológica e, então, é tracionado para posicionar-se no fundo gástrico. Em seguida, o balão esofágico é insuflado até atingir a pressão de 30mmHg. O ideal é mantê-lo locado por 24 horas e retirá-lo sob visão endoscópica.

Assim que é possível ser realizada, a endoscopia digestiva alta permite a caracterização da localização, o calibre, sinais de sangramento recente ou ativo, além da avaliação de outras lesões, como úlceras e gastrite. Dentre as modalidades terapêuticas endoscópicas, as mais utilizadas são a ligadura elástica e a esclerose das varizes (Figura 1 - C e D).

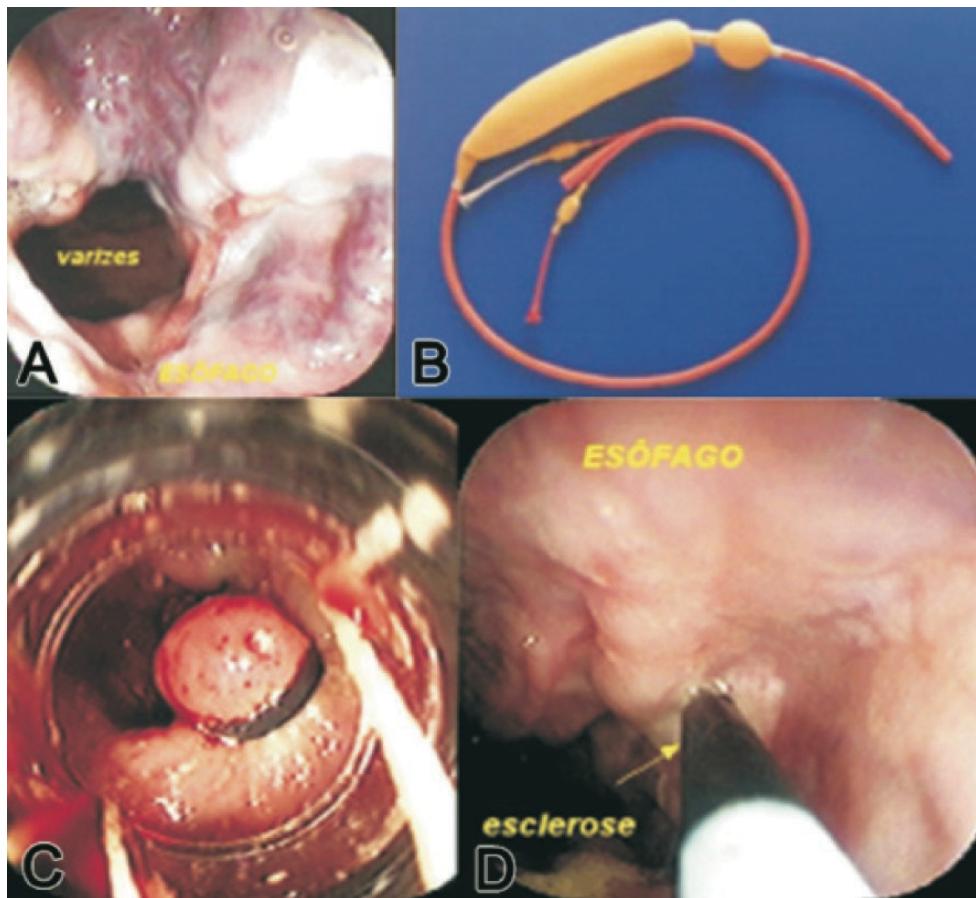


Figura 1 - (A) Aspecto endoscópico de varizes do esôfago; (B) balão de Sengstaken-Blakemore; (C) ligadura elástica e (D) esclerose de varizes

## 4. Tratamento

O tratamento do paciente hepatopata com HDA constitui um desafio para toda a equipe que conduz o caso. Além do tratamento da hemorragia, a parte clínica do paciente deve ser muito bem equilibrada. Algumas medidas são utilizadas temporariamente, até haver condições para o tratamento definitivo (Figura 2).

Após a reanimação inicial, medidas farmacológicas, como inibidores da bomba de prótons e análogos da somatostatina (octreotida, terlipressina), podem ser utilizadas quando disponíveis. Mesmo casos aparentemente menos graves, sempre que possível, devem ser manejados a uma unidade de terapia intensiva.

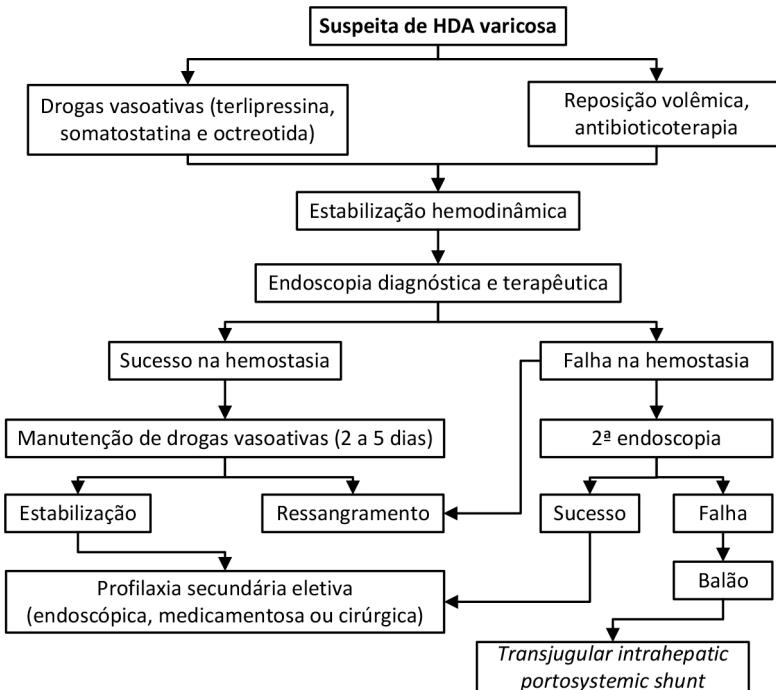


Figura 2 - Sugerido pela Federação Brasileira de Gastroenterologia (Projeto Diretrizes – 2002) para a hemorragia digestiva alta de etiologia varicosa

Uma vez controlado o sangramento, as medidas de controle da hepatopatia devem ser tomadas. O uso de antibióticos, além de prevenir a peritonite bacteriana espontânea em pacientes com ascite, já provou ter impacto na sobrevida. O enteroclisma com antibiótico também pode ser usado para evitar a translocação bacteriana e a encefalopatia hepática. E a correção de distúrbios de coagulação deve ser precoce, sendo a vitamina K uma das primeiras medidas.

Nos casos de insucesso da terapia endoscópica ou de transfusão maciça, deve ser cogitada a cirurgia de urgência. As derivações seletivas (portocava, mesentérico-cava, esplenorenal distal) ou a desconexão ázigo-portal com esplenectomia são cirurgias de grande porte e estão associadas a prognósticos ruins. Procedimentos de menor porte, como a ligadura transgástrica das varizes ou a transecção esofágica com grameador circular, também apresentam resultados controversos, principalmente à custa da gravidade de pacientes quando necessitam de cirurgia.

Todo indivíduo com um quadro de HDA por varizes de esôfago passa a ter indicação de transplante hepático. Dentro as medidas paliativas enquanto se aguarda um doador, a esclerose endoscópica periódica das varizes, ambulatorialmente, e o uso de betabloqueadores são as mais comuns.

Uma medida que pode ser utilizada como ponte, enquanto o paciente aguarda o transplante hepático, é o TIPS (*Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt* – Figura 3), que consiste na colocação, por radiologia intervencionista, de um shunt intra-hepático entre os sistemas porta e cava. Apesar de apresentar resultados superiores aos das cirurgias para o tratamento da hipertensão portal, ainda não está disponível na maioria dos serviços.

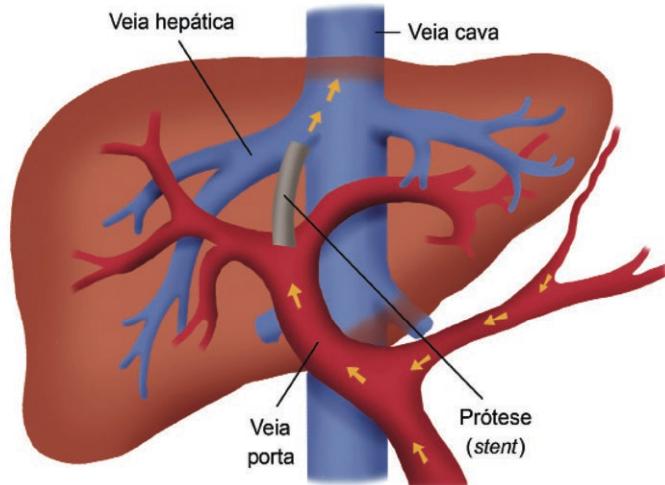


Figura 3 - Transjugular intrahepatic portosystemic shunt

# 30

## Hemorragia digestiva baixa

### 1. Etiologia

Todo sangramento localizado abaixo do ângulo de Treitz (flexura duodenoejunal) é definido como Hemorragia Digestiva Baixa (HDB). As etiologias colorretais são responsáveis por 70 a 80% dos casos, e a doença diverticular dos cólons é a mais comum, especialmente entre os idosos. Outras causas estão listadas na Tabela a seguir:

<b>Angiodisplasias</b>	Ectasias das estruturas vasculares normais do cólon, e não as malformações, aparecem como 2ª causa mais comum de HDB.
<b>Neoplasias</b>	Podem apresentar o sangramento como 1º sinal da doença em 40 a 60% dos casos.
<b>Sarcoma de Kaposi no delgado, colite por citomegalovirus ou linfoma</b>	São causas de HDB entre imunossuprimidos.
<b>Divertículos de Meckel</b>	São causas mais comuns de HDB em crianças.
<b>Doenças orificiais</b>	Normalmente, são referidas como sangramentos rutilantes, em pequena quantidade.
<b>Doenças inflamatórias intestinais</b>	São diagnósticos diferenciais, normalmente acompanhadas de outros sintomas.

### 2. Diagnóstico

A HDB pode apresentar desde sangramento crônico (por vezes, oculto) até hemorragias maciças. O paciente pode referir enterorragia ou, menos frequentemente, melena. Desta maneira, a investigação inicial deve ser feita, atingida a estabilidade hemodinâmica, com endoscopia digestiva alta para excluir hemorragias digestivas acima do ângulo de Treitz.

O exame proctológico completo, indispensável na avaliação, permite a correta avaliação quanto ao aspecto do sangramento e é capaz de diagnosticar afecções anorrectais. Os exames laboratoriais gerais devem ser solicitados para a avaliação hematimétrica e do estado geral, e diversos exames complementares podem ser solicitados, cada qual com vantagens e desvantagens (Tabela a seguir).

Principais exames complementares utilizados		
Exames	Vantagens	Desvantagens
Enema opaco	Questionável efeito terapêutico de um eventual "tamponamento" da hemorragia com o bário	Incapacidade de identificar o local do sangramento, não identificação de anomalias vasculares e dificuldade na realização de outros exames, como a colonoscopia
Colonoscopia	Capacidade de identificar tanto a causa quanto o local da hemorragia, além de oferecer oportunidades terapêuticas (injeção de vasocostritores, eletrocoagulação, hemostasia por calor e polipectomia)	Visualização prejudicada em exames realizados na ausência de sangramento maciço ou sem preparo anterógrado do cólon
Arteriografia seletiva	Capacidade de diagnosticar sangramentos, não perceptíveis à colonoscopia, de até 0,5mL/min, que podem ser coibidos com injeção de substâncias vasocostritoras ou embolização	Necessidade de sangramento ativo no momento do exame
Cintilografia com 99mTc	Possibilidade de diagnosticar sangramentos de apenas 0,1mL/min, mesmo que intermitentes	Difícil localização da hemorragia e impossibilidade de associação de medidas terapêuticas ao método

### 3. Hemorragia de origem indeterminada

Apesar de todos os exames complementares apresentados, cerca de 5% dos casos permanecem sem identificação da causa do sangramento. Geralmente, são sangramentos do delgado e/ou de lesões vasculares. As opções, nesses casos, são a endoscopia com duplo balão, enteroscopia ou cápsula endoscópica. Nenhum dos métodos é facilmente disponível, de modo que os sangramentos de origem indeterminada representam um desafio de diagnóstico e conduta para o cirurgião.

### 4. Tratamento

Felizmente, a grande maioria dos sangramentos baixos cessa espontaneamente ou consegue ser controlada por colonoscopia ou arteriografia. Na falha ou na impossibilidade diagnóstica e/ou terapêutica, pode-se utilizar a laparotomia como último recurso.

Na eventual impossibilidade de diagnóstico intraoperatório, em função da maior prevalência de causas colônicas de hemorragia maciça, a opção terapêutica acaba sendo a colectomia total. A escolha de anastomose ou ileostomia deve ser baseada nas condições clínicas do paciente durante a cirurgia.

31

Captação e retirada de múltiplos órgãos e tecidos

### 1. Introdução

O transplante consiste em um procedimento cirúrgico que visa à reposição de um órgão e/ou tecido doente por outro em condição normal proveniente de um doador vivo ou cadáver.

### 2. As atividades de transplantes no Brasil

- Apesar de seu início na década de 1960, foram regulamentadas em 1997, com a promulgação da Lei nº 9.434/97 e do Decreto nº 2.268/97, nos quais a doação passou a ser presumida. Em 2001 a doação voltou a ser consentida, sendo, até hoje, necessário o consentimento por escrito de parentes de 1º ou 2º graus ou do cônjuge para a doação;
- No Brasil essa organização segue 2 modelos: o espanhol (baseado na coordenação de transplantes em níveis nacional, autônomo e hospitalar) e o norte-americano (baseado nas Organizações de Procura de Órgãos – OPOs).

### 3. O Sistema Nacional de Transplantes

<b>Nível Nacional</b>	Central Nacional de Transplantes (CNT)
<b>Nível Estadual</b>	Central de Notificação, Captação e Doação de Órgãos e Tecidos (CNCDO)
<b>Nível Regional</b>	OPO e Comissões Intra-Hospitalares de Doação de Órgãos e Tecidos para Transplante (CIHDOTTs)

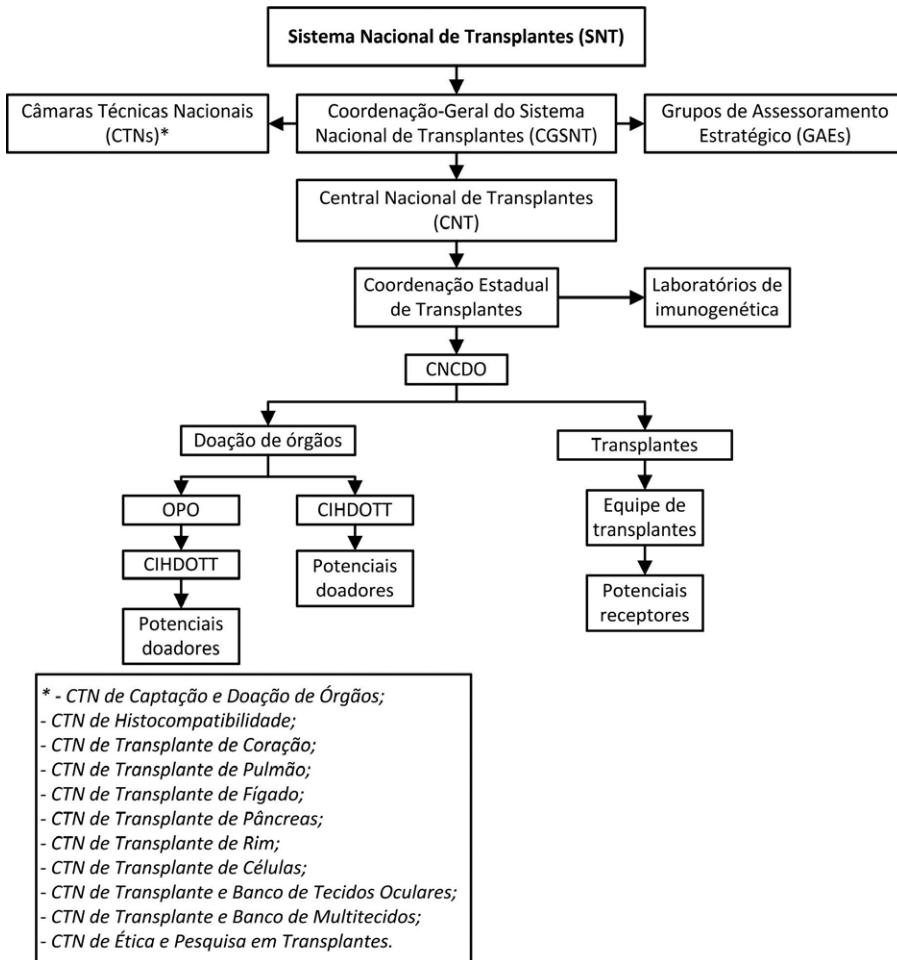


Figura 1 - Organização do Sistema Nacional de Transplantes, conforme Portaria nº 2.600/09

### 4. Classificação de potenciais doadores

#### Classificação de potenciais doadores de órgãos e tecidos para transplantes

<b>Doador vivo</b>	Parentes até o 4º grau e cônjuges podem ser doadores em vida; não parentes, somente com autorização judicial. Pode doar um dos rins, parte do fígado, parte do pulmão ou parte da medula óssea.
<b>Doador falecido</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Por morte encefálica: pode doar coração, pulmões, fígado, pâncreas, intestino, rins, córnea, vasos, pele, ossos e tendões;</li> <li>- Por morte cardiorrespiratória: se parada cardíaca recente (&lt;6 horas), é possível a retirada de órgãos, em especial os rins; se parada cardíaca não recente (&gt;6 horas), pode doar apenas tecidos (córnea, vasos, pele, ossos e tendões).</li> </ul>

Fonte: ABTO, 2009; Ministério da Saúde, 2014.

## 5. O processo de doação e transplante de órgãos e tecidos

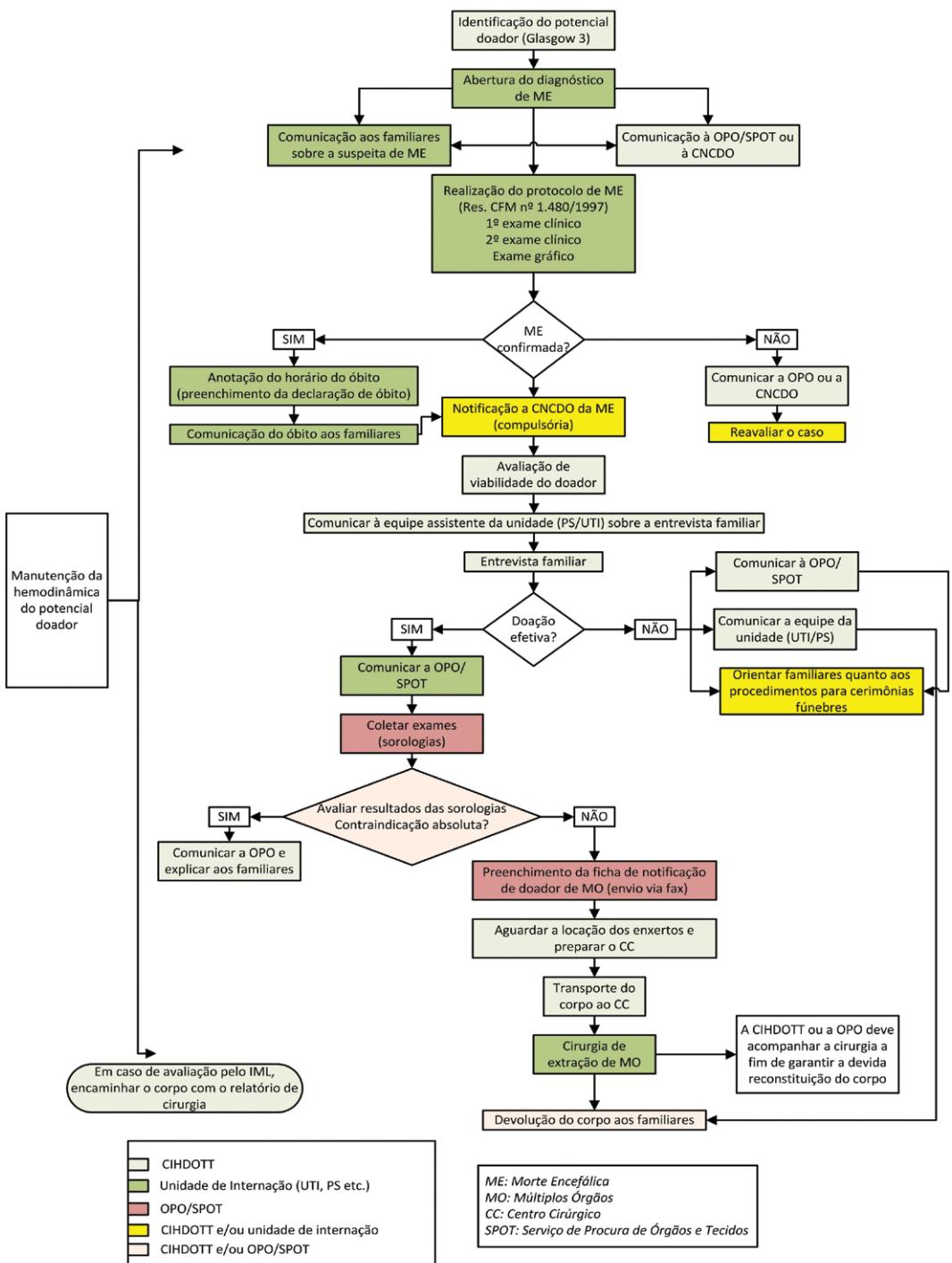


Figura 2 - Fluxo do processo de doação e transplante de órgãos e tecidos

## 6. Identificação do potencial doador

- Exames clínicos (verificar integridade do tronco cerebral): 2 médicos distintos (intervalo de tempo entre os exames de acordo com a faixa etária);
- Exames complementares (somente 1 é necessário) que demonstrem inatividade encefálica (ausência de fluxo sanguíneo, inatividade elétrica ou metabólica): eletroencefalograma, Doppler transcraniano, extração cerebral de oxigênio, angiografia cerebral, cintilografia radioisotópica, Tomografia Computadorizada (TC) por emissão de fóton único, TC por emissão de pósitrons, monitorização da pressão intracraniana ou TC com xenônio.

## 7. Manutenção do potencial doador

É recomendada a manutenção das funções orgânicas (para otimizar a perfusão tecidual, assegurando a viabilidade dos órgãos), corrigindo disfunções e agilizando a retirada de órgãos para transplante (idealmente) no prazo de até 12 a 24 horas a partir do diagnóstico de ME.

## 8. Entrevista familiar para doação de órgãos e tecidos

Deve ser realizada de maneira sequencial, após a comunicação do óbito à família. Suas fases são: acolhimento, comunicação do óbito pelo médico do hospital, elucidação de dúvidas e finalização cordial, com orientações quanto aos procedimentos necessários para as cerimônias fúnebres.

Se houver o consentimento, os familiares e mais 2 testemunhas devem apresentar os respectivos documentos originais (RG ou CNH), bem como os do doador, e assinar 2 vias do termo de consentimento.

O consentimento familiar deve ser informado à OPO, que, por sua vez, informará a CNCDO, a qual realizará a alocação dos órgãos autorizados para doação, de acordo com os critérios legais vigentes. O tempo preconizado pelo SNT para o início da cirurgia de extração de múltiplos órgãos é de 6 horas após a aprovação da equipe transplantadora.

## 9. Doação efetiva

Após a autorização da doação pelos familiares, as condições clínicas e laboratoriais do potencial doador são rigorosamente analisadas, para que seja excluída qualquer possibilidade de transmissão de doenças ao receptor, bem como verificada a viabilidade do órgão.

Exames mínimos para avaliação do potencial doador de órgãos e tecidos	
Avaliações	Exames
Tipagem sanguínea	Grupo ABO
Sorologias	Anti-HIV, HTLV 1 e 2, HBsAg, anti-HBc, anti-HBs, anti-HCV, citomegalovírus*
Toxoplasmose*; iues*	Sorologia para toxoplasmose; VDRL
Hematologia	Hemograma, plaquetas
Eletrólitos	Na, K

\* O resultado pode ser obtido após a realização do transplante.

Fonte: ABTO, 2009; MOURA e SILVA, 2014.

Exames específicos para doadores de órgãos	
Órgãos	Exames e condutas
Pulmão	Gasometria arterial, raio x de tórax e medida da circunferência torácica
Coração	CPK, CK-MB, eletrocardiograma, cateterismo*
Rim	Ureia, creatinina, urina tipo I
Figado	TGO, TGP, GAMA GT, bilirrubinas
Pâncreas	Amilase, glicemia
Infecções	Culturas coletadas no local de origem

\* Para pacientes maiores de 45 anos.

Fonte: ABTO, 2009; MOURA e SILVA, 2014.

## 10. Logística da captação de órgãos

A sequência de atuação das equipes depende do tempo de isquemia de cada órgão. O tempo de isquemia pode ser dividido em: isquemia fria (clampeamento até retirada do gelo) e isquemia quente (retirada do enxerto do gelo até a reperfusão do órgão).

Órgãos	Tempo de isquemia fria ideal para cada enxerto
	Tempo de isquemia fria
Coração	4 horas
Pulmões	4 a 6 horas
Fígado	Até 12 horas
Pâncreas	Até 20 horas
Intestino	6 a 8 horas
Rins	Até 24 horas* ou até 36 horas**
Vasos	Até 10 dias

\* Solução Euro-Collins.  
\*\* Solução Belzer da Universidade de Wisconsin.

32

Bases da Cirurgia Oncológica

## 1. Introdução

Câncer significa o crescimento anormal de células em qualquer tecido corpóreo do hospedeiro. As células proliferam-se localmente, invadem e atravessam as barreiras tissulares normais, reproduzindo-se indefinidamente e se disseminando pelo organismo, podendo levar à morte caso não sejam erradicadas.

Por muito tempo, a cirurgia foi o único método de tratamento do câncer. Atualmente, com os avanços da farmacologia e os estudos da biologia tumoral, foi possível compreender a evolução dos tumores e o uso terapêutico de drogas antineoplásicas, e a radiação ionizante de alta energia também se tem mostrado útil na terapia. Desta maneira, cirurgia e radioterapia constituem medidas de tratamento locorregional, enquanto a quimioterapia é utilizada como tratamento sistêmico, principalmente nos casos com metástases.

## 2. Tratamento do tumor primário

A Cirurgia Oncológica segue os princípios propostos por Halsted (Tabela a seguir).

Princípios halstedianos da Cirurgia Oncológica
- Determinação do diagnóstico histopatológico por meio de biópsias;
- Assepsia oncológica;
- Remoção em bloco do(s) órgão(s) acometido(s) pela doença maligna com margens cirúrgicas livres, macro e microscópicas, associadas à retirada da área de drenagem linfática locoregional;
- Reparação, reconstrução e restauração das funções dos órgãos.

### A - Biópsia

A biópsia consiste na retirada do tecido para diagnóstico anatomapatológico. Pode ser incisional, quando retira um fragmento da lesão, ou excisional, quando retira toda a lesão. A biópsia por punção por agulha grossa (tipo Tru-Cut® ou core biopsy) permite a avaliação histológica, enquanto a punção por agulha fina permite a avaliação citológica e tem indicações precisas (tireoide e linfonodos, por exemplo).

A biópsia deve ser planejada de modo a não comprometer o tratamento definitivo. Assim, as biópsias de membro devem ser feitas sempre no sentido longitudinal, seguindo o maior eixo do membro. Já as biópsias no tronco e no dorso devem acompanhar as linhas de força da pele. Biópsias mal planejadas podem comprometer o restante do tratamento e, em alguns tumores, são consideradas fatores de pior prognóstico.

## B - Cirurgia

A disseminação dos tumores pode ocorrer por contiguidade e pelas vias linfática e hematogênica. Esses mecanismos justificam a retirada em bloco e a necessidade de linfadenectomia nas cirurgias com intuito curativo.

Em alguns casos, é possível realizar radioterapia e quimioterapia simultaneamente à cirurgia. O uso combinado de radioterapia e cirurgia proporciona melhor controle locorregional (câncer de mama, sarcomas), enquanto a quimioterapia no leito cirúrgico é empregada em patologias específicas (pseudomixoma peritoneal, por exemplo), com o intuito de coibir a disseminação peritoneal.

A cirurgia pode ser empregada para tratamentos paliativos e para o alívio de sintomas obstrutivos, controle de hemorragia e anemia, fixação de fraturas patológicas, entre outros. Em algumas condições, a cirurgia, mesmo paliativa, pode trazer aumento da sobrevida (como no câncer gástrico).

A radioterapia, isoladamente, proporciona um controle local com taxas semelhantes às da cirurgia em alguns tipos de tumores. Essa modalidade é utilizada nos casos em que o risco de complicações cirúrgicas é grande (câncer de próstata), em que se desejam manter as funções orgânicas preservadas (câncer de laringe), ou em locais de difícil reconstrução pós-operatória (tumores de face e pescoço).

## C - Marcadores tumorais

São proteínas séricas que costumam estar elevadas em alguns tipos de tumores (Tabela). Na maioria das vezes, não se prestam a diagnóstico, portanto não há indicação de inclusão desses marcadores em situações de *checkup*. Além disso, não é obrigatório o seu aumento em recidivas tumorais.

Alguns dos principais marcadores tumorais utilizados na prática do laboratório clínico			
Marcador	Indicação mais frequente	Outras situações	Principal aplicação
Alfafetoproteína (AFP)	Hepatocarcinoma; câncer testicular (associado a beta-HCG)	Aumento do líquido amniótico em defeitos do tubo neural; cirrose e hepatites	Seguimento
Gonadotrofina coriônica humana (HCG)	Câncer testicular coriocarcinoma (mola hidatiforme)	Gravidez	Diagnóstico e seguimento de câncer testicular; associado a AFP: pior prognóstico
Antígeno carcinoembriônico (CEA)	Câncer colorretal de trato digestivo (+CA-19-9) e mama (+CA-15-3)	Fumantes, cirrose	Seguimento quando associado a outro marcador; melhor para câncer colorretal
Antígeno prostático específico (PSA) total = PSA livre + PSA complexado	Câncer de próstata; caso benigno se PSA livre >25% do total	Prostatite aguda; adenoma e hiperplasia benigna de próstata; aumento pós-toque renal, em ciclistas e equitadores	Triagem, diagnóstico e seguimento de câncer de próstata
<i>Cancer antigen 125</i> (CA-125)	Cânceres ovarianos de pulmão, mama e endométrio	Patologia do epitélio celômico (ascite cirrótica, peritonites, pericardites); endometriose, cistos ovarianos	Triagem de câncer ovariano, incluindo indicação cirúrgica
<i>Cancer antigen 19-9</i> (CA-19-9)	Carcinomas do trato digestivo, como pâncreas, trato biliar colorretal (+CEA) e gástrico (+CEA)	Patologia benigna do pulmão, fibrose cística, pancreatites	Alta especificidade para carcinomas de pâncreas e trato biliar
<i>Cancer antigen 15-3</i> (CA-15-3)	Câncer de mama (maior sensibilidade associado a CEA)	Patologias hepáticas benignas	Seguimento de câncer de mama
Calcitonina	Câncer medular da tireoide	Neoplasia endócrina múltipla tipo 2	Triagem, diagnóstico e seguimento de câncer medular tireoidiano

## 33

## Princípios de oncologia clínica e radioterapia

## 1. Introdução

### A - Epidemiologia do câncer

Incidência do câncer entre os sexos no mundo e no Brasil			
Homens		Mulheres	
Mundo	Brasil	Mundo	Brasil
Próstata: 16%	Próstata: 22,8%	Mama: 25,2%	Mama: 20,8%
Pulmão: 15%	Pulmão: 5,4%	Colorretal: 9,2%	Colorretal: 6,4%
Colorretal: 10%	Colorretal: 5%	Pulmão: 8,8%	Colo uterino: 5,7%
Estômago: 8,5 a 7,9%	Estômago: 4,3%	Colo uterino: 7,9%	Pulmão: 4%
Fígado: 7,5 a 4,8%	Cavidade oral: 3,7%	Corpo uterino: 4,8%	Tireoide: 2,9%

Mortalidade do câncer entre os sexos no mundo e no Brasil			
Homens		Mulheres	
Mundo	Brasil	Mundo	Brasil
Pulmão: 23,6%	Pulmão: 15,5%	Mama: 14,7%	Mama: 12,1%
Fígado: 11,2%	Próstata: 13,6%	Pulmão: 13,8%	Pulmão: 8,1%
Estômago: 10%	Estômago: 9,3%	Colorretal: 9%	Colo uterino: 4,7%
Colorretal: 8%	Esôfago: 6,3%	Colo uterino: 7,5%	Estômago: 4,3%
Próstata: 6,6%	Fígado: 5,4%	Estômago: 7,2%	Colorretal: 4%

### B - Prevenção do câncer

Prováveis fatores de risco de alguns tipos de câncer	
Locais do tumor	Fatores de risco
Cavidade oral, laringe, faringe	Tabagismo, alcoolismo, infecção por HPV, classe socioeconômica
Tireoide	Deficiência de iodo, radiação, sexo feminino
Pulmão	Tabagismo; exposição a asbesto, arsênico, poluição
Esôfago	Tabagismo, alcoolismo, esôfago de Barrett
Fígado	Alcoolismo, infecção por HBV e HCV, alimentos contaminados (aflatoxina)
Colorretal	Alcoolismo, genéticos (polipose familiar), colite ulcerativa, carne e gordura animal
Mama	Menarca precoce, menopausa tardia, obesidade, genéticos (história familiar), radiação
Colo uterino	Infecção por HPV, tabagismo, múltiplos parceiros sexuais, classe socioeconômica
Bexiga	Tabagismo, ocupacional, infecção por <i>Schistosoma haematobium</i>

#### Diferenças entre prevenção primária e secundária

- Prevenção primária (promoção de saúde e proteção específica): ações que evitam a doença:
- Prevenção e tratamento de infecções (principalmente HPV, HBV, HCV, HIV, HHV-8, *H. pylori*) que são fatores de risco para determinadas neoplasias;
- Combate ao tabaco e álcool;
- Alimentação balanceada e atividade física;
- Proteção à luz solar;
- Prevenção de carcinógenos presentes em produtos químicos;
- Adoção de medidas específicas para trabalhadores de indústrias, polos petroquímicos e serviços médicos.
- Prevenção secundária: rastreamento efetivo em mama, colo uterino, próstata, colorretal e pulmão.

### Diretrizes de rastreamento para os principais tumores

<b>Mama</b>	Mamografia a partir dos 50 anos, a cada 2 anos (no caso de exames normais)
<b>Colo uterino</b>	<i>Papanicolaou</i> anualmente entre 25 e 64 anos; se 2 exames normais consecutivos, realização a cada 3 anos
<b>Próstata</b>	A partir dos 50 anos, anualmente
<b>Colorretal</b>	- Sangue oculto em fezes anualmente; - Retossigmoidoscopia a cada 5 anos; - Colonoscopia a cada 10 anos;
<b>Pulmão</b>	Em pacientes com história de tabagismo superior a 30 anos/maço, tomografia de tórax de baixa dose anual

### - Quimioprevenção

A quimioprevenção é o uso de alguma medicação para prevenir o aparecimento de tumores, como o tamoxifeno no carcinoma ductal *in situ* de mama.

## C - Estadiamento

<b>T (tumor)</b>	Tamanho e/ou grau de extensão local do tumor primário
<b>N (linfonodo)</b>	Presença de metástases para linfonodos regionais
<b>M (metástase)</b>	Presença de metástases a distância

## D - Noções de avaliação genética

São indicações para avaliação oncogenética: tumores na infância ou adolescência; multifocalidade ou bilateralidade; mais de 1 tumor primário no mesmo indivíduo; história familiar de câncer em idades atípicas ou em mais de 2 parentes de 1º ou 2º grau; tipos específicos de tumores raros, como carcinoma medular de tireoide, carcinoma adrenocortical e retinoblastoma.

## 2. Princípios de oncologia clínica – tratamento sistêmico

### A - Modalidades de tratamento

Modalidade de tratamento quimioterápico	
<b>Neoadjuvante</b>	Antecede tratamento local definitivo.
<b>Adjuvante</b>	É feito após tratamento definitivo.
<b>Paliativo</b>	É feito para o controle dos sintomas (não curativo).

### B - Tipos de tratamento

<b>Quimioterapia</b>	Atua impedindo a divisão celular de todas as células (tumorais e saudáveis). Apresenta como efeitos colaterais diarreia, náuseas, vômitos e mucosite.
<b>Terapia-alvo</b>	Atua em alvos moleculares específicos e possui efeito diretamente sobre o tumor.
<b>Imunoterapia</b>	Atua bloqueando vias do sistema imune, interrompendo a multiplicação de células tumorais. É usada em neoplasias de pulmão, hematológicas, de rim e melanoma.
<b>Hormonoterapia</b>	Consiste em um bloqueio hormonal com o intuito de bloqueio de crescimento tumoral em tumores com alta expressão de receptores hormonais (mama e próstata).

## 3. Princípios de radioterapia

A radioterapia consiste em administrar uma dose de radiação a um volume definido (1 Gray = 1 Joule por quilo), com o objetivo de morte celular, tentando poupar ao máximo os tecidos normais ao seu redor. Pode ser realizada com intuito curativo ou paliativo, para controle álgico, para consolidação de fraturas patológicas e para hemostasia em tumores com sangramento.

### Tipos de radioterapia

<b>Teleterapia</b>	Radioterapia externa; técnicas: 2D, 3D, de intensidade modulada ou radiocirurgia
<b>Braquiterapia</b>	Fonte de radiação próxima ou em contato com paciente, útil em tumores ginecológicos e de próstata

# 34

## Síndromes genéticas e Oncologia

### 1. Introdução

As neoplasias decorrentes de síndromes hereditárias correspondem a um pequeno percentual de todos os tumores, uma vez que a grande maioria das neoplasias tem origem esporádica.

### 2. Síndrome de predisposição hereditária ao câncer de mama e ovários

O câncer de mama é o tumor mais prevalente em mulheres, contudo somente 5 a 10% dos tumores decorrem de herança de mutações genéticas familiares.

Da mesma maneira, o câncer de ovário é o tumor ginecológico com maior mortalidade em mulheres, e cerca de 15% das pacientes apresentam alterações hereditárias.

Principais fatores de risco para a suspeição da síndrome hereditária ao câncer de mama e ovários	
Jovens	Idade <35 anos
Múltiplos casos na família	Principalmente parentes de 1º e 2º grau
Localização	Tumores de mama bilaterais
Sexo	Câncer de mama em homens
Tipo de câncer	Familiares ou paciente com câncer de mama e/ou ovário

#### A - O gene BRCA

O gene BRCA é um gene supressor de tumor relacionado com câncer de mama e de ovário, principalmente. Mutações nesse gene são a principal causa de câncer de mama hereditário (até 80% dos casos). Os principais genes da família BRCA são o BRCA1 e o BRCA2.

#### B - Manejo e seguimento de portadores da mutação BRCA

Indicação de seguimento das pacientes	
Autoexame	A partir dos 18 anos
Mamografia e ressonância magnética	A partir dos 25 anos
Exame médico	A partir dos 25 anos
Ultrassonografia transvaginal e dosagem de marcador tumoral CA-125	Não efetivas na redução de mortalidade para o câncer de ovário, não sendo indicadas

Indicações de cirurgia profilática de risco	
Mastectomia bilateral	Redução do risco de câncer de mama >90%
Salpingooforectomia bilateral	Redução no risco de câncer de ovário, tuba e peritônio, além do câncer de mama, indicada após prole constituída, idealmente entre 35 e 40 anos
Salpingectomia bilateral	Não indicada rotineiramente

### 3. Síndromes genéticas associadas ao câncer de cólon

#### A - Síndrome de Lynch (síndrome de câncer de cólon hereditário não polipoide – HNPCC)

A síndrome de Lynch está relacionada com a mutação de genes associados ao sistema de reparo do DNA. Quando ocorre mutação nesses genes, há o estímulo a carcinogênese.

Critérios para o diagnóstico de síndrome de Lynch	
Critérios de Amsterdam	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Critérios clínicos:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· Ao menos 3 membros afetados;</li> <li>· Ao menos 2 gerações sucessivas;</li> <li>· Ao menos 1 membro &lt;50 anos.</li> </ul> </li> </ul>
Critérios de Bethesda	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Critérios clínicos:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· Câncer colorretal diagnosticado &lt;50 anos;</li> <li>· Presença de tumores sincrônico em cólon;</li> <li>· Câncer colorretal associado a parente com diagnóstico de tumor associado a HNPCC.</li> </ul> </li> </ul>
Diagnóstico molecular e genético	Pesquisa de mutações de genes do reparo do DNA no sangue ou tumor

O tratamento de pacientes com câncer colorretal e síndrome de Lynch é a colectomia com anastomose ileorectal, com acompanhamento com colonoscopia anual. A colectomia segmentar com acompanhamento com colonoscopia pode ser realizada nos pacientes não candidatos a colectomia total.

## B - Síndrome de polipose adenomatosa familiar

Dentre as síndromes polipoideas, a de Polipose Adenomatosa Familiar (PAF) é a mais comum, que acomete cerca de 1:10.000 a 1:30.000 nascimentos, sem mudanças entre os sexos, e é causada por mutações do gene APC. Predominam sintomas gastrintestinais. Pólips aparecem na 2ª ou na 3ª décadas de vida, possivelmente no trato gastrointestinal alto. Não há alterações laboratoriais específicas.

Diagnóstico e rastreio de PAF	
Como suspeito?	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mais de 10 pólipos adenomatosos;</li> <li>- Forte história familiar de câncer colorretal em jovens.</li> </ul>
Como confirmo?	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Colonoscopia demonstrando polipose;</li> <li>- Teste genético (APC) positivo.</li> </ul>
Rastreio confirmado se caso na família	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Teste genético em todos os familiares de 1º grau (não realizar em menores de 10 anos);</li> <li>- Teste genético em familiares de 2º grau se familiar de 1º grau com teste positivo, falecido ou que recuse teste;</li> <li>- Familiares com teste positivo/inconclusivo/indisponível devem realizar colonoscopia anual a partir dos 10 anos, até os 40 anos (se negativas).</li> </ul>

O tratamento dos portadores de PAF é a cirurgia profilática. Colectomia subtotal é alternativa em casos selecionados. Vigilância endoscópica, por sua vez, precisa ser mantida anualmente, pelo risco de neoplasia de bolsa ileal.

## C - Outras síndromes

Síndromes polipoideas		
Peutz-Jeghers	Polipose juvenil	Polipose hiperplásica
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pólips hamartomatosos no trato gastrintestinal;</li> <li>- Hiperpigmentação cutâneo-mucosa.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pólips hamartomatosos em jovens (&gt;10);</li> <li>- Sintomas que aparecem entre 4 e 14 anos;</li> <li>- Anemia ou hemorragia digestiva baixa são os sintomas mais comuns;</li> <li>- Outras manifestações são prolapsos retais, obstrução intestinal e dor.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pólips hiperplásicos numerosos (&gt;30);</li> <li>- Predominância de maiores pólipos e de câncer colorretal no cólon direito.</li> </ul>
Herança autossômica dominante (15% de história familiar)	Herança autossômica dominante	Padrão de herança desconhecido
Causada tipicamente por mutação de STK11	Mutações nos genes SMAD4, BMPR1A e ENG	Mutação no gene MYH
Aumento de 30% do risco de câncer colorretal	Aumento de 20% do risco de câncer de colorretal (displasia nos pólipos)	De 25 a 35% de câncer colorretal sincrônico
Aumento do risco de câncer de útero, mama, estômago, intestino delgado, pulmão, pâncreas, vias biliares e germinativos	Associação a pólipos e neoplasias no estômago e no duodeno	Aumento do risco de câncer colorretal

## 4. Síndrome de Li-Fraumeni

A síndrome de Li-Fraumeni é caracterizada pela mutação do gene TP53, ligado ao reparo do DNA e indução da apoptose.

### Principais neoplasias associadas

- Sarcoma (ósseo ou de partes moles);
- Câncer de mama;
- Tumores cerebrais (tumor do plexo coroide);
- Carcinoma adrenocortical.

São critérios clássicos de Li-Fraumeni:

- Diagnóstico de sarcoma abaixo de 45 anos;
- Parente de 1º grau com qualquer câncer abaixo de 45 anos;
- Parente de 1º ou 2º grau com qualquer câncer abaixo de 45 anos ou sarcoma em qualquer idade.

## 5. Síndrome de câncer gástrico difuso hereditário

Corresponde a 1 a 3% de todos os cânceres gástricos, sem formação neoplásica tubular ou glandular, além de ser causado por herança autossômica dominante. Ocorre mutação do gene CDH1 em 30 a 50% dos casos.

A idade média do aparecimento do tumor é de 38 anos, e há maior chance de carcinoma lobular de mama em mulheres.

### Caracterização de famílias com câncer gástrico difuso hereditário

- 2 ou mais casos de câncer gástrico difuso em parentes de 1º ou 2º graus, sendo ao menos 1 com diagnóstico com menos de 50 anos; ou
- 3 ou mais casos em parentes de 1º ou 2º graus, independente da idade;
- 25% das famílias que preenchem esses critérios têm mutação germinativa em CDH1.

35

Sarcomas de partes moles

## 1. Introdução

Os Sarcomas de Partes Moles (SPMs) correspondem, histogeneticamente, às neoplasias malignas com origem na célula mesenquimal primitiva, que reproduzem os componentes de partes moles, exceto os tumores ósseos e os de origem hematolinfopoética, somando cerca de 70 tipos diferentes (Tabela a seguir). Incluem-se, nesse conceito, músculos, tendões, tecidos fibrosos, gordura, vasos sanguíneos, nervos e tecidos ao redor das articulações (tecido sinovial). São mais comuns nas extremidades do corpo e em volta de órgãos; 43% ocorrem nas extremidades, 34% ao redor de órgãos (retroperitônio, por exemplo), 10% no tronco e 13% em outros locais, e podem ocorrer em adultos e crianças, com diferenças epidemiológicas e de abordagem (Tabela). São neoplasias agressivas com alta tendência de recorrência local e formação de metástases. O pulmão é o local mais comum de metástases, e a ressecção é o tratamento-padrão quando não há contraindicações.

### Exemplos de sarcomas em adultos

Tecidos de origem	Tipos de câncer	Localizações habituais no corpo
Tecido fibroso	Fibrossarcoma	Braços, pernas, tronco
	Histiocitoma maligno	Pernas
	Dermatofibrossarcoma	Tronco
Gordura	Lipossarcoma	Braços, pernas, tronco, retroperitônio

Exemplos de sarcomas em adultos			
Tecidos de origem		Tipos de câncer	Localizações habituais no corpo
Músculo	Estriado	Rabdomiossarcoma	Braços, pernas
	Liso	Leiomiossarcoma	Útero, trato digestivo
Vasos sanguíneos		Hemangiossarcoma	Braços, pernas, tronco
Vasos linfáticos		Sarcoma de Kaposi	Pernas, tronco
Tecidos sinoviais (envolvendo as cavidades articulares e as bainhas dos tendões)		Linfangiossarcoma	Braços
Nervos periféricos		Sarcoma sinovial	Pernas
Cartilagem e tecidos ósseos		Neurofibrossarcoma	Braços, pernas, tronco
Outros tipos		Condrossarcoma	Pernas
		Osteossarcoma	Pernas, tronco
		Hemangiopericitoma	--
		Miofibrossarcoma	
Exemplos de sarcomas na infância			
Tecidos de origem		Tipos de câncer	Localizações habituais no corpo
Músculo	Estriado	Rabdomiossarcoma embrionário	Cabeça e pescoço, trato geniturinário
		Alveolar	Braços, pernas, cabeça, pescoço
Tecido fibroso	Liso	Leiomiossarcoma	Tronco
		Fibrossarcoma	Braços e pernas
Gordura	Histiocitoma fibroso maligno	Histiocitoma fibroso maligno	Pernas
	Dermatofibrossarcoma	Dermatofibrossarcoma	Tronco
Vasos sanguíneos		Lipossarcoma	Braços e pernas
Tecido sinovial		Hemangiopericitoma infantil	Braços, pernas, tronco, cabeça e pescoço
Nervos periféricos		Sarcoma sinovial	Pernas, braços, tronco
Cartilagem e tecidos ósseos		Tumores da bainha nervosa periférica (também chamados neurofibrossarcomas, schwannomas, sarcomas neurogênicos)	Braços, pernas, tronco
		Condrossarcoma mixoide e osteossarcoma	Pernas
			10 a 14

## 2. Quadro clínico e diagnóstico

A apresentação clínica é, geralmente, o surgimento de nódulo ou massa, raramente dolorosos. São dados que sugerem malignidade nos SPMs: tamanho >5cm, crescimento rápido e consistência da lesão. A história de traumas prévios não tem nenhuma relação com o aparecimento da lesão.

A biópsia deve ser bem planejada, tomando os cuidados de assepsia oncológica. O procedimento deve ser realizado sem contaminação do trajeto e/ou da pele, pois isso dificultaria o tratamento cirúrgico e a programação de reconstrução. Em membros, a biópsia deve sempre ser realizada com incisão longitudinal ao sentido do membro.

Para a investigação e o estadiamento, a ressonância magnética é bastante adequada à visualização de partes moles. Como o principal sítio de metástases dos sarcomas são os pulmões, a tomografia computadorizada de tórax no estadiamento é indispensável.

O sistema TNMG é, comumente, o mais usado no estadiamento dos SPMs e considera o tamanho do tumor, se superficial ou profundo, a situação dos linfonodos regionais, a presença ou a ausência de metástases a distância e o grau histológico de malignidade (G1 – baixo grau; G2 e G3 – alto grau).

## 3. Tratamento

O planejamento terapêutico de pacientes com SPMs deve ser multidisciplinar. O ideal, sempre que possível, é a ressecção com margens tridimensionais de 1 a 2cm, preservando a pseudocápsula do tumor. Não obstante, em

sarcomas retroperitoneais, esse tipo de ressecção é inviável na maioria das vezes, sendo necessárias ressecções marginais. Para os pacientes cujos tumores não são passíveis de ressecção com margem adequada, o grau histológico é o fator determinante da conduta a ser adotada. Alguns grandes tumores de baixo grau respondem razoavelmente bem à radioterapia e/ou quimioterapia pré-operatórias (neoadjuvantes), a ponto de permitir cirurgia com preservação do membro.

# 36

## Câncer de pele

### 1. Melanoma

Neoplasia maligna de pele mais agressiva, com altos índices de mortalidade (75% de todas as mortes por câncer de pele). Desenvolve-se a partir de melanócitos presentes na epiderme, no globo ocular e, mais raramente, nas mucosas genital e oral. A exposição solar intermitente e intensa, principalmente de crianças de pele clara, aumenta o risco de melanoma. História familiar de câncer de pele, mesmo não melanoma, também aumenta o risco de desenvolver essa neoplasia.

#### A - Quadro clínico e diagnóstico

Dentre os tipos de melanoma, o mais comum é o extenso superficial (70%), seguido do nodular (15%), lentiginoso maligno (10%) e acral (5%). O tipo lentiginoso maligno ocorre, principalmente, entre idosos com exposição prolongada ao sol e é de melhor prognóstico. O tipo nodular, por sua vez, é de pior prognóstico. O tipo acral tem pouca relação com a exposição solar, é frequente em extremidades, tem crescimento rápido e é mais comum em negros.

São consideradas lesões suspeitas ao exame físico aquelas de características didaticamente conhecidas como a regra do ABCDE (Assimetria, Bordas irregulares, Coloração mal definida com variação na tonalidade, Diâmetro >6mm – Figura 1 – e Evolução da lesão com mudança de tamanho, forma, cor, aparência). A biópsia deve ser, sempre que possível, excisional e sem a preocupação de margens de segurança neste momento.

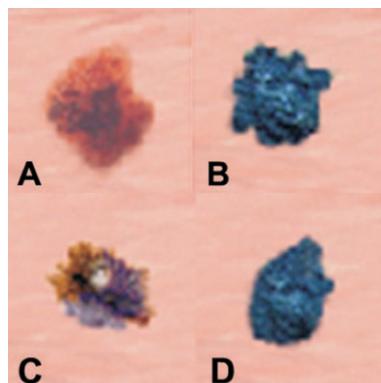


Figura 1 - Lesões suspeitas de melanoma: (A) assimetria; (B) bordas irregulares; (C) coloração heterogênea e (D) diâmetro >6mm

O estadiamento do melanoma tem importância prognóstica e orienta o tratamento. É feita uma análise anatomo-patológica e do nível de invasão, de acordo com Clark e Breslow (Figura 2).



Figura 2 - Níveis de Clark e Breslow

O índice de Breslow classifica o melanoma em função da profundidade linear da invasão e consiste no principal fator prognóstico. Consideram-se melanomas finos aqueles com espessura <1mm; espessos aqueles com espessura >4mm; e os demais como intermediários. Em lesões >0,75mm, existe risco para metástases linfonodais. Outros fatores prognósticos são a presença de ulceração, índice mitótico, satelitose microscópica e margens comprometidas.

Para o estadiamento sistêmico de lesões finas ou intermediárias, preconizam-se o raio x de tórax, a ultrassonografia abdominal e a dosagem de DHL. Outros exames, como tomografias, ressonância magnética de crânio e PET-CT, devem ser solicitados em lesões espessas, ou quando há forte suspeita clínica de metástases linfonodais ou a distância.

## B - Tratamento

O tratamento, após a biópsia excisional, consiste na ampliação de margens e na pesquisa de linfonodo-sentinela em alguns casos. A medida da ampliação de margens depende da espessura da lesão. Melanomas *in situ* devem ter as margens ampliadas de 0,5 a 1cm; melanomas com infiltração de até 1mm necessitam de 1cm de margem; infiltração de até 2mm necessita de 1 a 2cm de margem, dependendo do local. Não há benefício comprovado de ampliações >2cm.

O conceito de linfonodo-sentinela corresponde ao 1º linfonodo a receber a drenagem linfática do tumor. Sua pesquisa está indicada aos casos de melanoma com Breslow >1mm. Outras indicações são aqueles com Breslow <0,75mm, mas com fatores de risco como Clark IV ou V, índice mitótico >0 e ulceração. Quando o resultado da análise linfonodal é negativo, a segurança de que não há disseminação tumoral linfática é alta. Por outro lado, se ocorre disseminação metastática dos linfonodos estudados, indica-se o esvaziamento linfonodal radical da cadeia comprometida.

Quando o paciente já apresenta linfonodos palpáveis na região de drenagem linfática correspondente à região do melanoma maligno, deve-se proceder ao esvaziamento linfonodal radical.

A quimioterapia complementar é empregada nos casos de alto risco de recidiva e nos casos de doença sistêmica. Nos casos de doença linfonodal, está indicado o uso de interferona em altas doses ou peguilada, associada ou não a radioterapia. Na doença metastática, os agentes mais utilizados no passado eram a dacarbazina (DTIC) e interleucina-2 (taxas de resposta de 10 a 20%). O ipilimumabe é considerado a 1ª medicação capaz de alterar a história natural da sobrevida de pacientes com melanoma, à custa de efeitos colaterais aceitáveis e facilmente manejáveis. O vemurafenibe, por sua vez, também é uma droga relativamente nova, indicada àqueles com mutações do gene B-RAF.

## 2. Câncer de pele não melanoma

Os principais tipos são o carcinoma basocelular (CBC) e o carcinoma espinocelular (CEC). O CBC é o mais comum, compreendendo 75% dos tumores epiteliais malignos. Localizam-se, preferencialmente, em áreas do corpo expostas ao sol, como face, orelhas, pescoço, couro cabeludo e tronco.

Não há critério uniforme na literatura a respeito das margens cirúrgicas de ressecção nos cânceres de pele não melanomas. Como orientação geral, para um CBC nodular bem definido, ≤2cm de diâmetro, margens de 4mm são adequadas na maioria dos casos. Entretanto, para tumores de alto risco de recidiva (subtipo esclerodermiforme, radioterapia prévia ou tumores já recidivados), o ideal é obter margens cirúrgicas de 10mm.

Quanto ao CEC, normalmente a margem de 5mm também costuma ser suficiente. Aqueles com linfonodos clinicamente suspeitos, ou com diagnóstico confirmado após estudo anatomo-patológico, têm indicação de linfadenectomia radical ou seletiva e avaliação quanto à radioterapia adjuvante.

A radioterapia também pode ser considerada 1ª opção em alguns casos. Idosos com múltiplas lesões, principalmente na face, podem beneficiar-se dessa modalidade terapêutica, pois, além da menor morbidade, há menor defeito estético e menor necessidade de grandes reconstruções.

É possível ainda o manejo não cirúrgico em algumas situações. No CBC tipo superficial, por exemplo, é possível o tratamento com terapia fotodinâmica. No CEC *in situ*, ou ceratose bowenoide, é possível o tratamento tópico com fluoruracila (Efurix®), imiquimode (Aldara®) e criocirurgia. A escolha da melhor opção deve ser individualizada.

## 37

## Câncer de cabeça e pescoço

## 1. Introdução

Os tumores de cabeça e pescoço originam-se, com exceção dos tumores de pele, na mucosa das vias aerodigestivas, principalmente boca, faringe e laringe. São tumores mais comuns em países em desenvolvimento ou subdesenvolvidos e compreendem ampla variedade de neoplasias, cada qual com distinta epidemiologia, história natural, patologia, tratamento e prognóstico. Além disso, são sub-classificados pela sua localização (a faringe é subdivida em 3 regiões):

- Cavidade oral;
- Laringe;
- Faringe: nasofaringe (ou rinofaringe), orofaringe e hipofaringe;
- Seios paranasais;
- Glândulas salivares.

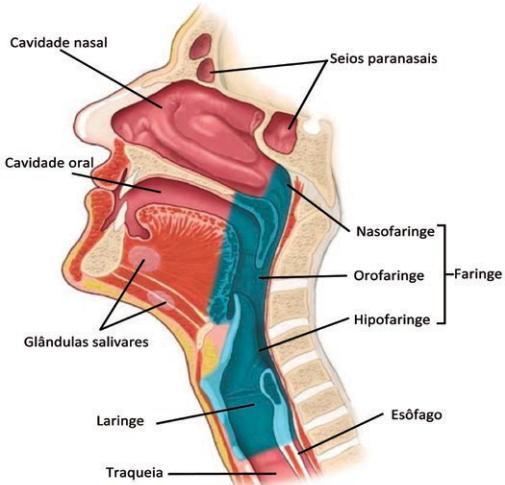


Figura 1 - Anatomia dos tumores de cabeça e pescoço

## Principais dados clínico-epidemiológicos

<b>Prevalência mundial</b>	Cerca de 7%; o carcinoma de nasofaringe é epidêmico no Sudeste Asiático.
<b>Prevalência no Brasil</b>	É o 5º em incidência.
<b>Prevalência pelo subtipo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cavidade oral: mais comum (45%);</li> <li>- Laringe: 30%;</li> <li>- Faringe: 25%;</li> <li>- Seios paranasais e glândulas salivares: raros.</li> </ul>
<b>Sexo</b>	É mais comum em homens (68%).
<b>Idade</b>	A maioria apresenta incidência entre 50 e 70 anos. O câncer de nasofaringe acomete mais indivíduos mais jovens.
<b>Diagnóstico</b>	A maioria dos pacientes (75 a 80%) é diagnosticada em estádios localmente avançados.
<b>Patologia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Quase totalidade: carcinoma epidermoide (CEC);</li> <li>- Tumores de nasofaringe podem incluir carcinomas indiferenciados ou não queratinizados;</li> <li>- Adenocarcinomas e outras histologias são raras.</li> </ul>
<b>Predisposição genética</b>	Não há descrição na literatura, e não há testes genéticos validados para estimar o risco de desenvolvimento da doença.

## 2. Fatores de risco

## Principais fatores de risco

<b>Tabagismo e etilismo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Principais fatores de risco, principalmente se associados e com uso prolongado;</li> <li>- O câncer de nasofaringe não é relacionado com tabagismo ou etilismo.</li> </ul>
<b>Infecção pelo HPV (papilomavírus humano)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Especialmente o HPV-16. Visto principalmente em tumores de orofaringe;</li> <li>- Os pacientes com tumores associados ao HPV têm melhor prognóstico e melhor resposta ao tratamento com quimioterapia e radioterapia.</li> </ul>
<b>Infecção pelo vírus Epstein-Barr</b>	É o principal fator de risco para câncer de nasofaringe.

Principais fatores de risco	
<b>Hábitos de vida</b>	- Dieta pobre em vegetais crus; - Má higiene oral; - Hábitos culturais: consumo de mate, uso de fogão à lenha aumentam o risco de câncer de boca.
<b>Outros fatores de risco</b>	Incluem irritação crônica da mucosa (por exemplo, próteses dentárias mal ajustadas).
<b>Exposição a raios solares</b>	Exposição excessiva em indivíduos de etnia branca constitui risco alto para câncer de lábio.
<b>Risco de outras neoplasias</b>	Maior risco de 2ª neoplasia de trato gastrintestinal superior, principalmente esôfago. Isso é devido à exposição prolongada ao tabagismo e etilismo.

### 3. Quadro clínico e diagnóstico

A apresentação clínica dependerá da topografia da lesão. A maioria dos pacientes apresenta tumores em estágio avançado da doença ao diagnóstico. As metástases a distância são pouco frequentes e geralmente estão associadas à extensão da doença regional.

Tipo de tumor de cabeça e pescoço e apresentação clínica	
<b>Cavidade oral</b>	Tumores de cavidade oral geralmente apresentam lesões ulceradas de crescimento progressivo, indolores ao início. A dor só ocorre tardivamente, com invasão de musculatura e nervos.
<b>Faringe</b>	A maioria é assintomática no início. Odinofagia, seguida de disfagia, é o sintoma mais relacionado. Otolgia reflexa pode ocorrer em lesões de amígdala.
<b>Laringe</b>	Os sintomas dependem da localização. Tumores na glote causam rouquidão persistente, enquanto tumores subglóticos produzem dispneia e odinofagia.



Figura 2 - Carcinoma epidermoide de cavidade oral

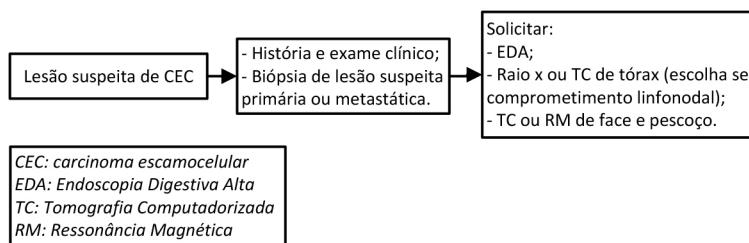


Figura 3 - Avaliação inicial de paciente com lesão suspeita de câncer de cabeça e pescoço

### 4. Tratamento

O tratamento requer abordagem multidisciplinar e multimodal, em decorrência de sua complexidade e das alterações funcionais e estéticas que possa causar, sendo necessário o envolvimento de cirurgiões de cabeça e pescoço, oncologistas clínicos, radioterapeutas, cirurgiões-plásticos, dentistas, fonoaudiólogos, nutricionistas e psicólogos. Além disso, o tratamento pode envolver 3 modalidades terapêuticas: cirurgia, radioterapia e quimioterapia.

Tratamento – linhas gerais	
<b>Doença inicial (tumor somente na região)</b>	Cirurgia é o tratamento principal. Radioterapia também é opção terapêutica principalmente em protocolos de preservação de órgão (por exemplo, laringe).
<b>Doença localmente avançada (acometimento linfonodal)</b>	Radioterapia concomitante a quimioterapia é o tratamento de eleição. Cirurgia é realizada em casos selecionados.
<b>Doença metastática</b>	Quimioterapia paliativa é o tratamento de escolha.

# 38

## Emergências oncológicas

### 1. Hipercalcemia

Trata-se de uma das emergências oncológicas mais comuns. A hipercalcemia é vista, principalmente, nos pacientes com mieloma múltiplo, câncer de mama, pulmão, rim e cabeça e pescoço.

<b>Quadro clínico</b>	- Sintomas inespecíficos: letargia, fraqueza muscular, confusão, anorexia, náuseas, vômitos, constipação, poliúria e polidipsia. A apresentação depende da velocidade em que aparece a hipercalcemia; - Arritmias: bradiarritmias e bloqueios atrioventriculares ou de ramos. Alterações eletrocardiográficas mais comuns: encurtamento do segmento ST e intervalo QT; ocorrem, em geral, na hipercalcemia grave, com cálcio iônico $>7\text{mg/dL}$ .
<b>Diagnóstico</b>	- Dosagem preferencialmente do cálcio ionizado; - É importante a dosagem dos outros eletrólitos (sódio, potássio, magnésio, fósforo), além da glicemina e da função renal; - Eletrocardiograma.

#### Tratamento

##### Hipercalcemia leve a moderada (cálcio sérico total $<14\text{mg/dL}$ ou cálcio iônico $<7\text{mg/dL}$ )

1 - Hidratação vigorosa: soro fisiológico 200 a 300mL/h caso a condição cardíaca permita. Procurar manter o débito urinário entre 100 e 150mL/h.

2 - Furosemida 20 a 40mg IV, inicialmente, a cada 12 horas. Só deve ser usada após adequadas hidratação e diurese. É um erro prescrever furosemida antes de o paciente estar bem hidratado.

3 - Bisfosfonatos: pamidronato 90mg IV a cada 2 a 4 horas ou ácido zoledrônico 4mg IV, em 15 minutos.

##### Hipercalcemia grave (cálcio sérico total $>14\text{mg/dL}$ ou cálcio iônico $>7\text{mg/dL}$ )

1 - Hidratação, furosemida e bisfosfonato, conforme descrito.

2 - Calcitonina 4 a 8UI/kg, IM ou SC, a cada 12 horas.

### 2. Síndrome de lise tumoral

Resulta da lise celular acelerada com liberação de componentes do meio intracelular e ocorre mais frequentemente nos pacientes após alguma forma de tratamento, como a quimioterapia (QT). É mais comum em neoplasias linfoproliferativas, como leucemias e linfomas.

<b>Achados clínicos, de acordo com os distúrbios metabólicos apresentados e o tratamento</b>	
<b>Hipercalemia</b>	Pode aparecer de 6 a 12 horas após o início da QT. É a alteração mais grave, pois pode desencadear eventos cardíacos fatais, além de cursar com fraqueza, diarreia e arritmias.
<b>Hiperfosfatemia e hipocalcemia</b>	A primeira ocorre entre 24 e 48 horas pós QT. Ocasiona a precipitação do fosfato de cálcio, levando a tetania, arritmias, convulsões e cãibras. Contribui para Insuficiência Renal Aguda (IRA) por nefrocalcinoze.
<b>Hiperuricemia</b>	Ocorre após 48 a 72 horas pós-início da QT. É a principal responsável pelos danos renais. Cursa com oligúria, edema periférico e pulmonar e hematúria.
<b>IRA</b>	É multifatorial. Seus principais mecanismos são depleção de volume (diarreia, vômitos, diminuição do apetite, febre) e nefropatia secundária ao ácido úrico.
<b>Tratamento</b>	Baseia-se nas diferentes alterações eletrolíticas e metabólicas apresentadas. O manejo inicial é a adequada hidratação. Medidas profiláticas que podem ser realizadas a depender do risco de lise tumoral apresentado são alopurinol e rasburicase.

### 3. Neutropenia febril

#### A - Quadro clínico

O principal sintoma é a febre. A frequência de sinais e sintomas é notadamente diminuída, devido à diminuição da resposta inflamatória gerada pelos neutrófilos. O sítio mais identificado de infecções é o respiratório.

Na abordagem inicial, além da procura do foco infeccioso, é importante a classificação da gravidade. Um escore de risco bastante utilizado é o MAASC (Multinational Association of Supportive Care in Cancer).

Escore de risco		
Características		Pontos
Intensidade dos sintomas	Assintomático	5
	Sintomas leves	5
	Sintomas moderados/graves	3
Ausência de hipotensão		5
Ausência de doença pulmonar obstrutiva crônica		4
Portador de tumor sólido ou ausência de infecção fungica		4
Ausência de desidratação		3
Não hospitalizado ao aparecimento da febre		3
Idade inferior a 60 anos		3
<i>Observação: ≥21 pontos - baixo risco; &lt;21 pontos - alto risco.</i>		

Exames complementares	
Hemoculturas	Sempre colhidos um par do cateter central e do acesso periférico. Deve-se coletar antes da administração do antibiótico.
Urocultura	Fornece perfil de colonização útil nas neutropenias prolongadas.
Raio x de tórax	Pode ser feito de forma a ter um padrão, contudo, não é custo-efetivo.
Tomografia de tórax e seios da face	Investiga-se febre no neutropênico grave (neutrófilos <100 células/mm <sup>3</sup> por mais de 7 dias).
Bioquímica	Realizar a dosagem de eletrólitos, funções hepática e renal com vistas à abordagem medicamentosa e início da monitorização do paciente grave.
Cultura de qualquer outro sítio suspeito de infecção	--

## B - Tratamento

Antibióticos de amplo espectro, devendo ser avaliado o risco para a escolha do tratamento.

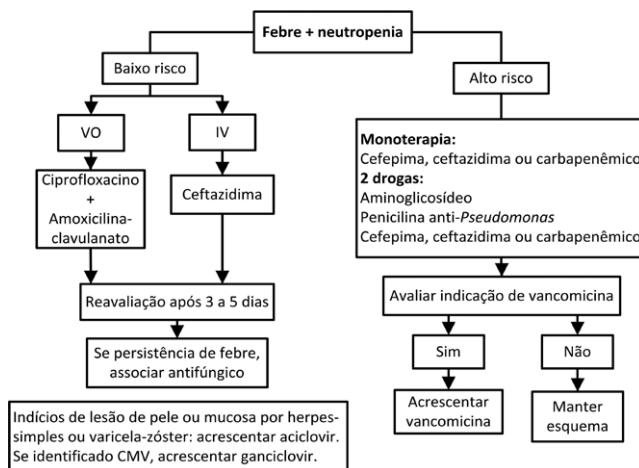


Figura 1 - Tratamento de acordo com riscos

### Fatores para a introdução de vancomicina

- Instabilidade hemodinâmica;
- Mucosite grave;
- Infecção relacionada a cateter;
- Profilaxia antibiótica com quinolona;
- Colonização prévia por germe sensível somente a vancomicina;
- Cultura positiva para Gram positivo antes da determinação final do germe.

### Fatores para a introdução de antifúngico

- Uso de corticosteroides;
- Uso prévio de antibiótico de largo espectro;
- Presença de cateter central;
- Lesão de tecido ou piora dos sintomas clínicos.

## 4. Síndrome da veia cava superior

A Síndrome da Veia Cava Superior (SVCS) é definida como um grupo de sintomas e sinais clínicos decorrentes da diminuição do fluxo sanguíneo da VCS em direção ao átrio direito. É causada, principalmente, por lesão tumoral, em geral por tumores de pulmão. Linfomas também podem ser a causa, sendo raras as causas não oncológicas, como trombosse pelo uso de cateteres venosos centrais.

<b>Quadro clínico</b>	A dispneia é o sintoma mais frequente, seguida de dor torácica, sensação de inchaço e disfagia. Ao exame físico, notam-se edema de cabeça e pescoço, parede torácica e membros superiores, pletora facial, circulação colateral. Em casos mais graves, notam-se rouquidão, edema de via aérea, cefaleia, confusão mental e até coma.
<b>Diagnóstico</b>	A tomografia de tórax mostra detalhes anatômicos da lesão. A escolha do método diagnóstico para a obtenção de material para anatomopatológico dependerá dos achados encontrados. As principais opções são broncoscopia com citologia oncolítica, biópsia de linfonodo ou de massa transtorácica guiada por tomografia e, em casos selecionados, biópsia a céu aberto.
<b>Tratamento</b>	A conduta inicial inclui repouso no leito e oxigenoterapia. A SVCS é considerada emergência sómente se houver sinais de acometimento neurológico. O tratamento envolve QT e radioterapia. Não é recomendada a realização de radioterapia sem o diagnóstico anatomo-patológico.

## 5. Síndrome de compressão medular

É consequência de metástases para a região epidural (95%) ou medular (5%), causando compressão da medula espinal. Acomete cerca de 5% dos pacientes com câncer. A dor é o sintoma mais frequente. Há queixa de piora da dor ao deitar, espirrar ou levantar da cadeira. Quando há a piora súbita da dor, deve-se pensar em fratura patológica. Os sintomas motores são a 2ª queixa mais comum e levam à síndrome da cauda equina (fraqueza, diminuição de reflexos tendinosos profundos e parestesia em sela) ou outros achados compatíveis com nível da lesão. Os sintomas sensitivos raramente acontecem antes do déficit motor. As disfunções vesical e intestinal são achados tardios, raramente vistos de maneira isolada e sendo marcadores de mau prognóstico.

### - Tratamento

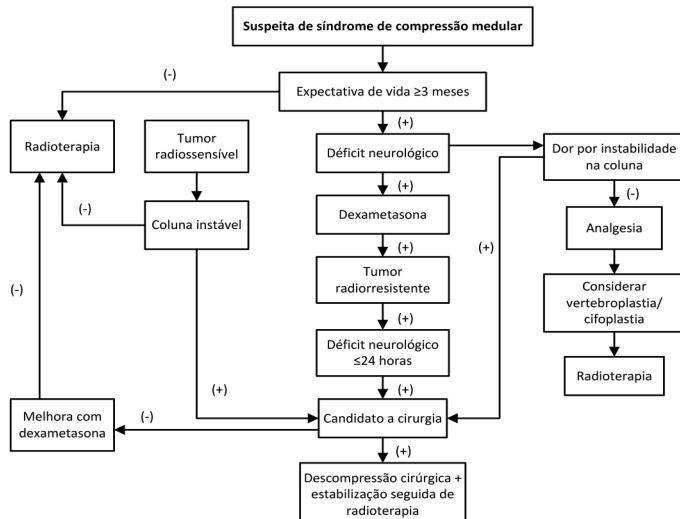


Figura 2 - Tratamento da síndrome de compressão medular

# 39

## Complicações dos tratamentos oncológicos

### 1. Introdução

Os quimioterápicos atuam interferindo nos processos básicos da divisão celular, e a toxicidade associada a essa terapia é decorrente desse mecanismo de ação. Os efeitos colaterais podem ser divididos entre agudos e tardios, e entre reversíveis e irreversíveis. A maioria das toxicidades é comum a todos os agentes quimioterápicos, com algumas particularidades a depender da classe de drogas.

### 2. Gastrintestinais

#### A - Náuseas e vômitos

São os efeitos colaterais mais comuns dos quimioterápicos. Cerca de 75% dos pacientes apresentarão esses sintomas quando tratados com combinação de quimioterápicos.

##### Classes de drogas utilizadas no tratamento de náuseas/vômitos induzidos por quimioterapia

- Antieméticos inibidores da 5-HT3: ondansetrona 8mg IV/VO, a cada 8 horas, e palonosetrona 0,25mg IV pré-quimioterapia;
- Corticosteroides (dexametasona): 4mg IV/VO 1 a 2x/d; eficácia maior quando combinados com inibidores 5-HT3;
- Antagonista receptor de neurocinina 1 (aprepitant, fosaprepitant): antiemético utilizado previamente a quimioterapias com moderado a alto poder emetogênico (de causar náuseas);
- Antagonista dopamínérigo: metoclopramida;
- Anti-histamínicos: dimenidrínato;
- Benzodiazepínicos: lorazepam 1mg VO antes da quimioterapia;
- Neurolépticos: haloperidol.

#### B - Diarreia

Em geral, ocorre de 7 a 10 dias após o tratamento. Caracteriza-se por evacuações líquidas e associadas a dor abdominal e pode levar a desidratação grave se não controlada.

As principais drogas que causam a diarreia são fluoruracila (5FU), irinotecano e capecitabina.

O tratamento envolve dieta obstipante e medicações que reduzem o trânsito intestinal (loperamida, escopolamina).

#### C - Mucosite

Ocorre devido à destruição das mucosas, em geral alguns dias após o início do tratamento, bem como durante o curso de radioterapia. Adequada higiene oral é importante para a sua prevenção. Os principais sintomas de mucosite são dor na cavidade oral, odinofagia, disfagia, alteração da saliva e sangramentos orais.

##### Tratamento da mucosite induzida por quimioterapia

- Analgesia (opioides e não opioides);
- Higiene oral com água bicarbonatada, soluções com clorexidina ou nistatina;
- Solução com xilocaína para anestesia antes das refeições;
- Terapia com laser em casos específicos.

### 3. Medulares

#### A - Neutropenia

Em média, ocorre entre 7 e 10 dias após o tratamento, quando atinge seu nível mais baixo (nadir). Posteriormente é iniciada a recuperação medular. A intensidade e a duração da neutropenia dependem da classe e da dose dos quimioterápicos utilizados.

### Indicações de uso de fator de crescimento de colônia de granulócitos (Granulokine®)

<b>Profilaxia primária</b>	Uso em esquemas quimioterápicos que cursam com risco de neutropenia febril acima de 20%
<b>Profilaxia secundária</b>	Para pacientes com episódios prévios de neutropenia febril

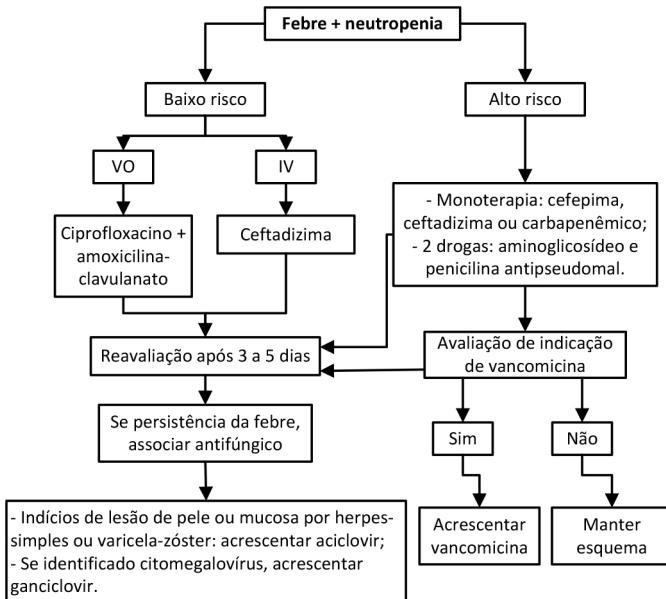


Figura 1 - Tratamento da neutropenia febril

## B - Anemia

A anemia em pacientes oncológicos, em geral, é multifatorial. Uma avaliação da etiologia da anemia deve ser realizada antes de ser instituído o tratamento. Pacientes com níveis baixos de hemoglobina (em geral, abaixo de 10 ou 9mg/dL) e sintomas relacionados à anemia podem se beneficiar da transfusão de hemácias em casos selecionados.

## C - Plaquetopenia

A queda de plaquetas também ocorre após 7 a 10 dias do tratamento. A transfusão de plaquetas é recomendada quando o número de plaquetas é inferior a 10.000, inferior a 20.000 com febre ou sangramento ou inferior a 50.000 para a realização de procedimentos.

## 4. Neurológicas

As alterações no sistema nervoso central são diversas, como insônia, alteração da memória e dificuldade de concentração. Não há tratamento específico. A ifosfamida em altas doses pode desencadear quadros graves de ataxia.

A neuropatia periférica pode ocorrer com diversas classes de drogas: platinas (cisplatina, oxaliplatina), taxanos (paclitaxel, docetaxel) e alcaloides da vinca (vincristina). Também pode causar formigamentos e parestesias. O tratamento visa reduzir sintomas. Em geral, são utilizadas drogas com boa ação sobre sintomas neuropáticos periféricos, como a gabapentina.

## 5. Cardiovasculares

A toxicidade cardíaca não é comum dentre os quimioterápicos. Aqueles com maior cardiotoxicidade são as antraciclinas (doxorrubicina e epirrubicina). Essas drogas podem causar disfunção aguda do miocárdio e arritmias, assim como toxicidades tardias levando a insuficiência cardíaca.

Dentre as drogas-alvo, é de importância o trastuzumabe (Herceptin®), utilizado principalmente no câncer de mama. Essa droga pode causar queda da fração de ejeção, com necessidade de monitorização periódica.

## 6. Cutâneas

### A - Alopecia

Trata-se de um dos efeitos mais indesejados, que não ocorre com todos os quimioterápicos, além de ser classe e dose-dependente. Geralmente se inicia após 2 a 3 semanas após a 1<sup>a</sup> aplicação do tratamento e pode estar associada a foliculite e dor no couro cabeludo.

### B - Rash acneiforme

Trata-se de um efeito colateral que apresentou relevância com o aparecimento de drogas-alvo anti-EGFR (*Epidermal Growth Factor Receptor*). As principais drogas com esse mecanismo de ação são: cetuximabe, panitumumabe, erlotinibe e gefitinibe. As lesões podem ser desde simples pústulas até reações graves com infecções bacterianas secundárias.

#### Tratamento do rash acneiforme induzido por tratamento oncológico

- Antibiótico tópico: clindamicina;
- Antibiótico sistêmico: doxiciclina;
- Corticoide tópico e sistêmico: reservado para casos mais graves, sem melhora com antibioticoterapia;
- Avaliação de redução de dose de tratamento antineoplásico.

### C - Síndrome mão-pé

Trata-se de uma síndrome caracterizada por eritema e edema de mãos e pés com o uso de alguns antineoplásicos, como capecitabina e fluoruracila. Os sintomas podem agravar-se e causar descamação, dor importante e infecções secundárias.

O tratamento baseia-se em redução de dose ou suspensão temporária do antineoplásico, uso de emolientes tópicos, analgesia e antibioticoterapia em caso de infecção secundária.

### D - Outras lesões cutâneas

Mudanças pigmentares em pele, mucosas e unhas podem ocorrer com diversos quimioterápicos. As áreas pigmentares geralmente regredem após o término do tratamento, mas podem persistir em alguns casos.

## 7. Constitucionais

### A - Dor

Dor é um sintoma frequente em pacientes oncológicos, podendo ser causado pela doença ou consequência do tratamento. Ao avaliar um paciente com dor, é importante tentar distinguir o tipo desta (fisgada, em aperto, peso, pressão), para diferenciação em dor visceral, somática ou neuropática. A avaliação da intensidade da dor com escalas é recomendada. Podem ser utilizadas escalas visuais, verbais ou numéricas.

### B - Fadiga

Fadiga é um problema comum aos pacientes oncológicos. A vasta maioria apresenta algum grau de fadiga durante o curso do tratamento. A fadiga relacionada ao câncer é definida como uma sensação física, emocional e/ou cognitiva persistente de exaustão, não proporcional a atividades recentes e que interfere nas funções diárias do indivíduo.



# GASTROENTEROLOGIA

# 40

## Anatomia e fisiologia do esôfago

### 1. Anatomia

<b>Definição</b>	O esôfago é um órgão tubulomuscular que mede de 25 a 35cm de comprimento, com início próximo à cartilagem cricoide, ao nível de C6, e término em T11.
<b>Posição</b>	Tem posição mediana, porém se inclina levemente para a esquerda, já na região cervical.
<b>Constricções anatômicas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Esfíncter cricofaríngeo (14mm de diâmetro);</li> <li>- Constrição broncoaórtica (15 a 17mm de diâmetro);</li> <li>- Constrição diafragmática (16 a 19mm de diâmetro).</li> </ul>
<b>Anatomia cirúrgica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Esôfago cervical, com início a partir do músculo cricofaríngeo e extensão até o início da 1ª vértebra torácica (a 18cm da arcada dentária superior);</li> <li>- Esôfago intratorácico (18 a 38cm da arcada dentária superior, dividido em superior, médio e inferior);</li> <li>- Esôfago abdominal (abaixo da linha do diafragma, 38 a 40cm da arcada dentária superior).</li> </ul>
<b>Parede esofágica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mucosa (epitélio escamoso estratificado não queratinizado);</li> <li>- Submucosa (tecido conectivo com vasos sanguíneos, canais linfáticos e neurônios do plexo de Meissner);</li> <li>- Camada muscular (composto por esfíncter esofágico superior, esôfago torácico e esfíncter esofágico inferior);</li> <li>- Camada adventícia (não é considerada verdadeira por representar somente o tecido conectivo mediastinal ao redor do esôfago).</li> </ul>
<b>Relações anatômicas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anterior: <ul style="list-style-type: none"> <li>· Traqueia;</li> <li>· Artéria pulmonar direita;</li> <li>· Brônquio principal esquerdo;</li> <li>· Átrio esquerdo;</li> <li>· Diafragma.</li> </ul> </li> <li>- Posterior: <ul style="list-style-type: none"> <li>· Coluna vertebral;</li> <li>· Músculos longos do pescoço;</li> <li>· Artérias intercostais posteriores direitas;</li> <li>· Ducto torácico;</li> <li>· Veia hemiázigos;</li> <li>· Aorta.</li> </ul> </li> <li>- À direita: <ul style="list-style-type: none"> <li>· Pulmão direito;</li> <li>· Arco da veia ázigos.</li> </ul> </li> <li>- À esquerda: <ul style="list-style-type: none"> <li>· Parte distal do arco aórtico;</li> <li>· Artéria subclávia esquerda;</li> <li>· Ducto torácico;</li> <li>· Pulmão esquerdo;</li> <li>· Nervo laríngeo recorrente esquerdo.</li> </ul> </li> </ul>
<b>Vascularização</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Arterial: <ul style="list-style-type: none"> <li>· Esôfago superior: ramos das artérias tireoidianas superior e inferior;</li> <li>· Esôfago médio: ramos das artérias brônquicas e artérias intercostais direita e aorta descendente;</li> <li>· Esôfago distal: ramos das artérias gástrica esquerda, frênica inferior esquerda e esplênica.</li> </ul> </li> <li>- Venosa: <ul style="list-style-type: none"> <li>· Terço superior: veias tireóideas inferiores para a veia cava superior;</li> <li>· Terço médio: veias ázigos e hemiázigos para a veia cava superior;</li> <li>· Terço inferior: veia gástrica esquerda e veias gástricas curtas para veia cava superior.</li> </ul> </li> <li>- Drenagem linfática: <ul style="list-style-type: none"> <li>· Esôfago superior: linfonodos cervicais profundos;</li> <li>· Esôfago médio: linfonodos mediastinais e traqueobrônquicos;</li> <li>· Esôfago inferior: linfonodos celíacos e gástricos.</li> </ul> </li> </ul>



<b>Inervação</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nervos laríngeos recorrentes;</li> <li>- Nervos vagos;</li> <li>- Plexo esofágico;</li> <li>- Troncos simpáticos;</li> <li>- Nervos esplâncnicos maiores;</li> <li>- Plexos submucosos e mioentéricos.</li> </ul>
------------------	--

## 2. Fisiologia

<b>Função</b>	A função do esôfago é o transporte do material deglutiido na boca para o estômago.
<b>Fases da deglutição</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fase voluntária:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· Formação do bolo alimentar;</li> <li>· Impulsão do bolo alimentar pela língua (músculo estiloglosso).</li> </ul> </li> <li>- Fase faríngea:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· Impulsos aferentes da mucosa para o bulbo;</li> <li>· Impulsos aferentes via nervos trigêmeo, glossofaríngeo e vago;</li> <li>· Contração muscular;</li> <li>· Relaxamento do cricofaríngeo;</li> <li>· Elevação e anteriorização da laringe com seu fechamento;</li> <li>· Relaxamento do cricofaríngeo.</li> </ul> </li> <li>- Fase esofágica:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· Onda peristáltica primária;</li> <li>· Onda peristáltica secundária;</li> <li>· Relaxamento do esfínter esofágico inferior via reflexo de arco longo do nervo vago;</li> <li>· Esvaziamento do bolo alimentar para o estômago.</li> </ul> </li> </ul>
<b>Fatores que influenciam o tônus do EEl</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aumenta o tônus:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· Gastrina;</li> <li>· Motilina;</li> <li>· Prostaglandina F2 alfa;</li> <li>· Bombesina;</li> <li>· Agentes alfa-adrenérgicos;</li> <li>· Anticolinesterase;</li> <li>· Agentes colinérgicos;</li> <li>· Metoclopramida;</li> <li>· Refeição proteica;</li> <li>· Cirurgia antirrefluxo;</li> <li>· Alcalinização gástrica;</li> <li>· Distensão gástrica.</li> </ul> </li> <li>- Diminui o tônus:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· Secretina;</li> <li>· Colecistocinina;</li> <li>· Glucagon;</li> <li>· Progesterona;</li> <li>· Estrogênio;</li> <li>· Prostaglandinas E1, E2 e A1;</li> <li>· Bloqueadores alfa-adrenérgicos;</li> <li>· Anticolinérgicos;</li> <li>· Bloqueadores beta-adrenérgicos;</li> <li>· Etanol;</li> <li>· Epinefrina;</li> <li>· Nicotina;</li> <li>· Nitroglicerina;</li> <li>· Refeição gordurosa, chocolate;</li> <li>· Hérnia hiatal;</li> <li>· Tubo nasogástrico;</li> <li>· Acidificação gástrica;</li> <li>· Gastrectomia;</li> <li>· Hipoglicemia;</li> <li>· Hipotireoidismo.</li> </ul> </li> </ul>

# 41

## Doença do refluxo gastroesofágico

### 1. Epidemiologia

Em dados do mundo ocidental, ocorre pirose 1 vez por semana em 10 a 20% da população. A prevalência na população brasileira chega a 12%.

### 2. Fisiopatologia

A doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) surge da quebra do equilíbrio entre os fatores de proteção e de agressão, em associação à falha dos mecanismos de contenção do refluxo. A extensão dos sintomas e a injúria mucosa são proporcionais à frequência dos eventos de refluxo, à duração da acidificação da mucosa e à potência cáustica do fluido refluído. A barreira contra o refluxo, na junção esofagogastrica, é fisiológica e anatomicamente complexa, e a sua incompetência se deve, basicamente, a 3 fatores:

- Relaxamentos transitórios do Esfíncter Esofágico Inferior (EEI) representam essencialmente todos os eventos de refluxo em indivíduos com uma pressão do EEI normal no momento do refluxo. Ocorrem sem contracção faríngea associada, não são acompanhados por peristaltismo esofágico e persistem por períodos mais longos (>10 segundos) do que os relaxamentos de EEI induzidos pela deglutição;
- Diminuição do tônus do EEI (somente uma minoria dos indivíduos com DRGE tem hipotensão grosseira do EEI (<10mmHg). Alguns fatores que podem reduzir a pressão do EEI são distensão gástrica, colecistocinina, alimentos (gordura, cafeína, chocolate, álcool), tabagismo e drogas;
- Ruptura anatômica da junção esofagogastrica, frequentemente associada a hérnia hiatal.

Entrada oblíqua do esôfago no estômago, ângulo de Hiss (representado pela prega de Gubaroff), pinçamento esofágico pelo hiato diafragmático, pressão negativa torácica, peristaltismo, membrana frenoesofágica e presença do EEI constituem o principal mecanismo de contenção.

As alterações anatômicas da transição esofagogastrica, como a hérnia de hiato, podem comprometer os mecanismos antirrefluxo. Os pacientes com hérnia hiatal podem ter progressiva ruptura do esfíncter diafragmático, e a severidade da esofagite correlaciona-se com o tamanho da hérnia.

As hérnias hiatais podem ser divididas em deslizamento e rolamento (ou paraesofágicas) – 95% são do tipo I (deslizamento); 5% correspondem aos tipos II, III e IV (paraesofágicas). O diagnóstico da hérnia de hiato pode ser feito por meio de Endoscopia Digestiva Alta (EDA), de exame contrastado de Esôfago-Estômago-Duodeno (EED) ou de estudo manométrico, sendo o EED quase sempre diagnóstico.

O tratamento do tipo I está indicado aos sintomáticos, podendo ser clínico (Inibidores da Bomba de Prótons - IBPs) ou cirúrgico (funduplicatura com reconstrução do hiato esofágico). No tratamento do tipo II, o manejo dos pacientes assintomáticos é controverso. O reparo cirúrgico está indicado aos sintomáticos.

#### - Hérnias esofágicas

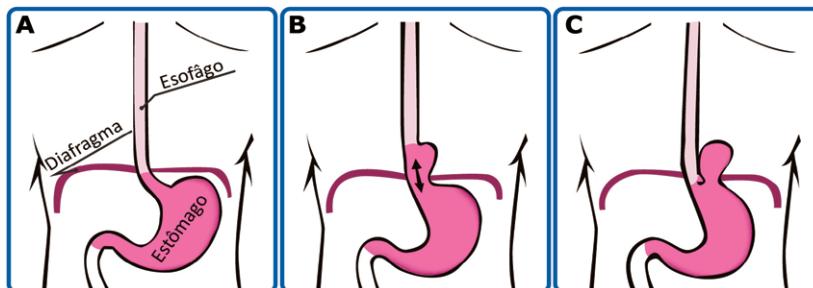


Figura 1 - (A) Estômago e esôfago normais; (B) hérnia hiatal por deslizamento e (C) hérnia hiatal paraesofágica



São condições que podem causar DRGE: obesidade, intervenções cirúrgicas, exercício físico, tosse, gravidez, uso de estrogênios e presença de ascite, ou situações que cursam com diminuição da motilidade gástrica, como atonia ou estase gástrica (que podem ser consequentes a diabetes, vagotomias, alterações neuromusculares e disfunções motoras pilóricas ou do duodeno) e estenoses.

Dois mecanismos que diminuem o esvaziamento esofágico:

- Disfunção peristáltica, resultando em contrações peristálticas malsucedidas ou de baixa amplitude (<30mmHg);
- “Re-refluxo” associado a hérnia hiatal;
- A redução da salivação ou da capacidade neutralizante salivar também prolonga o clareamento ácido (sono, xerostomia, tabagismo);
- Ocorre esofagite devido à difusão de íons hidrogênio na mucosa, levando a acidificação celular e necrose. Pepsina, ácidos biliares, tripsina e hiperosmolaridade dos alimentos aumentam a suscetibilidade da mucosa esofágica à injúria ácida;
- As defesas epiteliais da mucosa são divididas em pré-epiteliais (muco e bicarbonato), epiteliais (barreira epitelial) e pós-epiteliais (fluxo sanguíneo).



### 3. Apresentação clínica

Sinais e sintomas		Descrições
<b>Sintomas esofágicos</b>	Típicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pirose retroesternal;</li> <li>- Regurgitação;</li> <li>- Disfagia.</li> </ul>
	Atípicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Globus</i> esofágico;</li> <li>- Dor torácica não cardiológica.</li> </ul>
<b>Sintomas extraesofágicos (atípicos)</b>	Orais	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Desgaste do esmalte dentário;</li> <li>- Halitose;</li> <li>- Aftas.</li> </ul>
	Pulmonares	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Asma;</li> <li>- Hemoptise;</li> <li>- Tosse crônica;</li> <li>- Bronquite;</li> <li>- Bronquiectasias;</li> <li>- Pneumonias de repetição.</li> </ul>
	Otorrinolaringológicas	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rouquidão;</li> <li>- Pigarro;</li> <li>- Laringite posterior crônica;</li> <li>- Sinusite crônica;</li> <li>- Oinalgia.</li> </ul>

### 4. Diagnóstico

O consenso de Montreal (*American Journal of Gastroenterology*, 2006) definiu DRGE como condição que se desenvolve quando o refluxo do conteúdo do estômago causa sintomas que afetem negativamente a qualidade de vida de um indivíduo e/ou complicações. O consenso definidor de DRGE de Montreal define que a pirose é considerada incômoda se sintomas leves ocorrem em 2 ou mais dias por semana, ou se sintomas moderados graves ocorrem em mais de 1 dia por semana. Apesar disso, esses sinais e sintomas são insuficientes para o estabelecimento do diagnóstico conclusivo de DRGE, independentemente de sua frequência e intensidade, oferecendo certeza diagnóstica (especificidade) de cerca de 40%.

A EDA é o método de escolha para o diagnóstico de alterações causadas pelo refluxo e para excluir outras doenças esofágicas. Permite avaliar a gravidade da esofagite e realizar biópsia quando indicada, possuindo sensibilidade diagnóstica ao redor de 50%. São lesões relacionadas ao refluxo erosões, úlceras, estenoses e Barrett, e são indicações de biópsia úlcera, estenose, suspeita de Barrett ou epiteliação colunar.

As classificações endoscópicas mais utilizadas em nosso meio são:

## A - Classificação de Los Angeles (1994)

- **Grau A:** 1 ou mais rupturas da mucosa, ≤5mm de comprimento cada;
- **Grau B:** pelo menos 1 ruptura da mucosa >5mm de comprimento, mas não contínua entre as partes superiores das dobras adjacentes da mucosa;
- **Grau C:** pelo menos 1 ruptura da mucosa que é contínua entre as partes superiores das dobras adjacentes da mucosa, mas que não é circunferencial;
- **Grau D:** 1 ruptura da mucosa que envolve ao menos 3/4 da circunferência luminal.

Observação: as complicações (estenose, Barrett) são apresentadas à parte e podem ou não ser acompanhadas pelos vários graus de esofagite.

## B - Classificação de Savary-Miller modificada

<b>0</b>	Normal	
<b>1</b>	1 ou mais erosões lineares ou ovaladas em 1 única prega longitudinal	 Erosão linear
<b>2</b>	Várias erosões situadas em mais de 1 prega longitudinal, confluente ou não, não envolvendo toda a circunferência do esôfago	 Erosões lineares
<b>3</b>	Erosões confluentes, envolvendo toda a circunferência do esôfago	 Erosões confluentes
<b>4</b>	Lesões crônicas: úlceras e estenose, isoladas ou associadas às lesões de graus 1 e 3	 Úlceras Estenose

<p><b>5</b> Epitélio colunar em continuidade com a linha Z, circumferencial ou não, de extensão variável, associado ou não às lesões de 1 a 4</p>	
---	--

Fonte das imagens: Gastrocentro - Unicamp.

O raio x contrastado de EED é pouco indicado devido à baixa sensibilidade diagnóstica e ajuda apenas na presença de complicações (estenose, úlcera, retração do esôfago) e hérnia hiatal.

A pHmetria de 24 horas é indicada aos pacientes com sintomas típicos de DRGE e EDA sem esofagite erosiva e aos pacientes com queixas atípicas, recurso importante para o diagnóstico de certeza de refluxo ácido, apresentando sensibilidade de 90% e especificidade de 95%. A presença de pH <4 em mais de 4% do tempo total do exame caracteriza o refluxo patológico.

A manometria, atualmente, é o padrão-ouro para avaliar a função motora do corpo esofágico e do EEI. As indicações na DRGE são investigar a eficiência da peristalse esofágica em pacientes com indicação de tratamento cirúrgico; determinar a localização precisa do EEI para permitir a correta instalação do eletrodo de pHmetria; investigar apropriadamente a presença de distúrbio motor esofágico associado, como as doenças do colágeno e o espasmo esofágico difuso.

A associação à medida do pH, na impedânciô-pHmetria, possibilita a correlação dos sintomas e dos episódios de refluxo com alterações de pH, podendo identificar o refluxo líquido ácido (pH <4), fracamente ácido (pH entre 4 e 7) e não ácido (pH >7), cujo diagnóstico não pode ser oferecido por meio da pHmetria convencional. Impedânciô-pHmetria é o padrão-ouro para detecção do refluxo ácido.

## 5. Complicações

Complicações	Observações
Hemorragia	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Normalmente de pequeno volume; sangramento agudo raro;</li> <li>- Pode acarretar anemia em longo prazo.</li> </ul>
Estenose	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Estreitamento do esôfago por inflamação, fibrose ou ambos;</li> <li>- Presente em 7 a 23% da DRGE;</li> <li>- Disfagia a sólidos: principal sintoma;</li> <li>- Pode ser precoce ou tardia;</li> <li>- O tratamento é realizado com IBP dose dobrada e dilatações endoscópicas pré ou intraoperatórias e fundoplicatura.</li> </ul>
Esofagite erosiva	Refluxo excessivo de ácido e pepsina que resulta em necrose das camadas superficiais da mucosa esofágica, causando erosões e úlceras
Esôfago de Barrett	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Complicação pré-maligna da DRGE;</li> <li>- Observações a seguir.</li> </ul>
Úlcera	Presente em 5%, na transição esofagogástrica; tratamento clínico com IBP dose dobrada 8 semanas e repetição de EDA
Extraesofágicas	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Asma;</li> <li>- Laringite crônica;</li> <li>- Estenose laríngea e traqueal.</li> </ul>

### - Esôfago de Barrett

O esôfago de Barrett é uma complicação da DRGE, caracterizada pela ocorrência de metaplasia intestinal, ou seja, substituição do epitélio escamoso estratificado do esôfago distal por epitélio colunar contendo células intesti-

nalizadas ou caliciformes, em qualquer extensão. É denominado Barrett curto quando sua extensão é menor do que 3cm (3 a 5% dos casos), e Barrett longo quando é maior do que 3cm (10 a 15% dos casos).

Esse epitélio metaplásico é considerado substrato para a instalação de adenocarcinoma (por meio da sequência metaplasia-displasia-carcinoma), daí a sua grande importância. É maior a incidência entre a 6ª e a 7ª décadas de vida, com predomínio do sexo masculino (razão homem:mulher de 2:1).

EDA é o principal exame para diagnóstico. Observa-se mudança da cor do epitélio pálido escamoso para o róseo colunar (róseo salmão ou vermelho-róseo) acima da junção esofagogastrica, e a biópsia apresenta epitélio colunar com metaplasia intestinal.

Há risco potencial de o Barrett evoluir para adenocarcinoma (com risco variado de 0,2 a 2,1% ao ano – em média 0,5% ao ano – nos pacientes sem displasia, representando incidência de 30 a 125 vezes maior do que a população normal).

O esôfago de Barrett não apresenta tratamento eficaz para a regressão do epitélio metaplásico; tanto a terapêutica clínica (IBP dose dobrada em 2 tomadas no longo e dose plena no curto) como a cirúrgica são eficazes somente em controlar o refluxo, diminuindo o processo inflamatório e a progressão da doença; no entanto a diminuição do risco de displasia e câncer é sugerida, mas não foi comprovada.

Feito o diagnóstico de displasia, a conduta para o paciente com esôfago de Barrett deve ser:

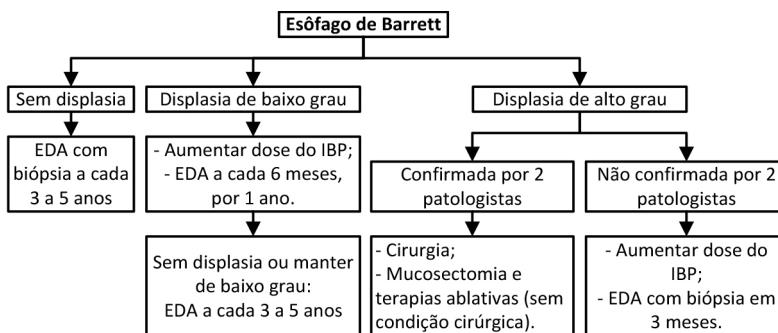


Figura 2 - Conduta do esôfago de Barrett

## 6. Tratamento

### Não medicamentoso

- Elevação da cabeceira em 15cm;
- Evitar alimentação com alimentos gordurosos, frutas cítricas, chocolate, café, refrigerantes, bebidas alcoólicas, menta e tomate. Não há evidência científica forte, mas há resposta prática;
- Medidas comportamentais: evitar tabagismo, evitar deitar-se nas 2 horas após refeição, perda ponderal, evitar refeição copiosa;
- Medicamentos de risco: anticolinérgicos, teofilina, antidepressivos tricíclicos, bloqueadores dos canais de cálcio e agonistas beta-adrenérgicos (podem ocasionar relaxamento do EEL e piorar o refluxo); alendronato causa dano direto à mucosa esofágica por contato com a medicação que pode levar à formação de erosões, úlceras e perfuração.

### Medicamentoso

- Sintomas típicos: IBP dose plena (omeprazol 40mg/d), por 4 a 8 semanas;
- No caso de sintomas atípicos, esofagite grave (Los Angeles C e D ou Savary-Miller 3 e 4), úlcera ou estenose, tratamento com IBP dose dobrada; tratar por 2 a 6 meses nos sintomas atípicos e, nos outros casos, por 12 semanas e repetir a EDA;
- Na recorrência dos sintomas, o uso de IBP deve ser feito sob demanda (uso controverso), na menor dose possível;
- Não há evidências contundentes a respeito de vantagens no uso de pró-cinéticos e antagonistas dos receptores H2 entre pacientes com DRGE;
- O tratamento do *H. pylori* tem sido associado com melhora dos sintomas da DRGE nos pacientes com gastrite predominante de antró (estudos conflitantes).

## Cirúrgico

- São indicações para o tratamento cirúrgico:
  - Impossibilidade de continuidade de tratamento (custo, intolerância);
  - Tratamento contínuo àqueles com menos de 40 anos;
  - Refratários ao IBP;
  - Presença de estenose, úlcera ou adenocarcinoma;
  - Hérnias hiatais >2cm (pior prognóstico).
- O princípio cirúrgico compreende restabelecer o esôfago abdominal (em caso de hérnia hiatal), restaurar o ângulo de Hiss e reforçar o EE;
- As cirurgias mais comumente empregadas são a hiatoplastia e a fundoplicatura de Nissen (total ou 360°). Faz-se a correção da hérnia de hiato, e a fundoplicatura serve como mecanismo de válvula antirrefluxo;
- Atualmente, a videolaparoscopia é considerada a via de eleição para essa cirurgia, e, na presença de colelitíase, a colecistectomia deve ser realizada no mesmo procedimento;
- Não há consenso sobre a realização da fundoplicatura à Nissen ou Toupet (180 a 270°, com plicatura posterior); as fundoplicaturas parciais são preferidas naqueles com pobre motilidade esofágica;
- Disfagia é o sintoma pós-operatório mais comum;
- Em caso de vômitos precoces no pós-operatório, deve-se investigar a migração da válvula para o tórax.

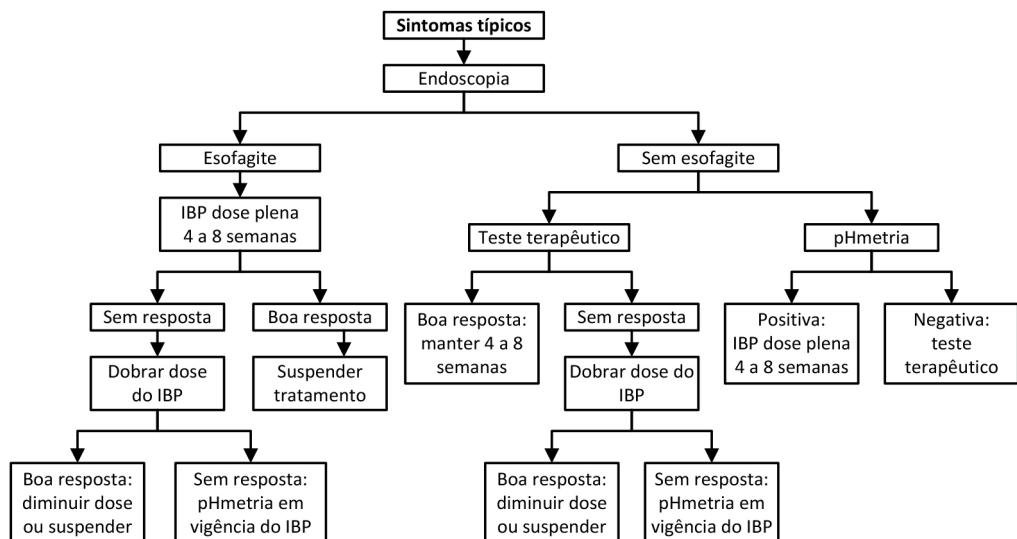


Figura 3 - Conduta para pacientes com sintomas típicos

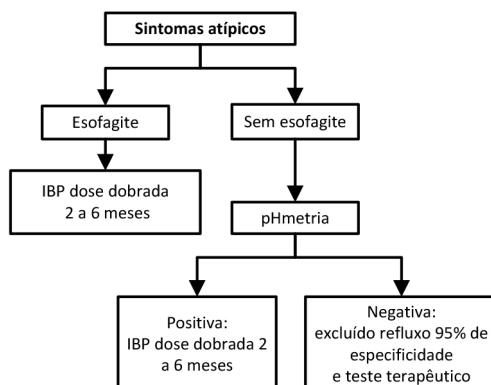


Figura 4 - Conduta para pacientes com sintomas atípicos

# 42

## Afecções motoras do esôfago

### 1. Acalasia idiopática e megaesôfago

O megaesôfago compreende uma afecção caracterizada pela destruição e pela redução quantitativa dos plexos nervosos intramurais e submucosos do esôfago (Auerbach e Meissner), com consequentes alterações do peristaltismo e acalasia (ausência de relaxamento do Esfínter Esofágico Interior – EEI). O quadro evolui com aperistalse e pode progredir para hipocontratilidade ou atonia do corpo esofágico. Usualmente diagnosticado entre os 25 e 65 anos, não há predominância entre sexo ou raça.

Disfagia é o sintoma mais frequente (91% dos casos), normalmente de caráter progressivo. Regurgitação também é comum (76 a 91% dos casos). Perda de peso, regurgitação, dor torácica e pirose ocorrem em 40 a 60% dos pacientes.

A endoscopia digestiva é importante na investigação da disfagia para identificar obstruções malignas, por corpos estranhos, cáusticas ou pépticas.

O exame contrastado de Esôfago-Estômago-Duodeno (EED) é importante para a avaliação morfológica do órgão e para a classificação do megaesôfago, cujos achados característicos são:

- Estase de contraste;
- Dilatação do esôfago;
- Afilamento gradual do esôfago distal – imagem “em cauda de rato” ou “bico de pássaro”;
- Ondas terciárias;
- Ausência de bolha gástrica;
- Imagens de subtração em meio ao contraste (imagem “em miolo de pão”).

Podemos classificar o megaesôfago da seguinte forma, utilizando-se um sistema com base nos achados do EED (Mascarenhas, Câmara-Lopes, Ferreira-Santos):

Classificações	Descrições
Grau I	Esôfago de até 4cm de diâmetro
Grau II	Esôfago de 4 a 7cm de diâmetro
Grau III	Esôfago de 7 a 10cm de diâmetro
Grau IV	Esôfago tortuoso com mais de 10cm de diâmetro

A manometria esofágica é o padrão-ouro para o diagnóstico de acalasia, sendo os seus achados:

- Ausência do peristaltismo no corpo esofágico (aperistalse em 100% das deglutições úmidas);
- Relaxamento ausente (acalasia) ou incompleto do EEI (pressão residual do EEI >8mmHg);
- Tônus pressórico basal do EEI elevado (>45mmHg) ou normal;
- Pressão intraesofágica maior que a pressão intragástrica.

O tratamento visa, fundamentalmente, aliviar a disfagia e permitir a passagem do alimento pelo EEI. O tratamento definitivo dependerá do estado geral e da classificação do megaesôfago.

Classificação do megaesôfago	Tratamentos possíveis
Graus I e II	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nifedipino ou dinitrato de isossorbida: reduzem a pressão do EEI. Há alívio da disfagia em 0 a 75% dos pacientes com nifedipina e 53 a 87% com nitratos, mas 30% apresentam efeitos colaterais (hipotensão e cefaleia);</li> <li>- Dilatação endoscópica do EEI: com índice de sucesso de 85% em 1 mês, com alívio dos sintomas em média de 1 ano após a 1ª dilatação, podendo sustentar-se por até 5 anos. A resposta a dilatações subsequentes é progressivamente menor;</li> <li>- Injeção de toxina botulínica no EEI: tem resultado, em curto prazo, no alívio da disfagia (70% a 90% de sucesso inicial, com 36% mantendo boa resposta em 1 ano) após aplicação. Candidatos: falha no tratamento cirúrgico com múltiplas dilatações, idosos com alto risco cirúrgico e pacientes com divertículos epifrênicos associados;</li> <li>- Cardiomiotomia e fundoplicatura (operação de Heller-Pinotti): indicado para o megaesôfago graus II e III. Controle efetivo dos sintomas em 90 a 97% dos pacientes.</li> </ul>

Classificação do megaesôfago	Tratamentos possíveis
Graus III e IV	- Cardiomectomia e funduplicatura: no grau III e em alguns casos de grau IV; - Esofagectomia (parcial ou mesmo total): casos avançados e grau IV.

## 2. Espasmo difuso do esôfago e esôfago “em quebra-nozes”

Os distúrbios de motilidade são geralmente classificados em fenômenos isolados (primários) ou associados a doença generalizada (secundários) e subcategorizados em hipercontráteis (esôfago “em quebra-nozes” e EEI hipertensivo), hipocontráteis (motilidade esofágica ineficaz e EEI hipotônico) e motilidade descoordenada (espasmo esofágico difuso).

### A - Quadro clínico

A presença de disfagia e/ou dor torácica aumenta a suspeita de possível defeito da motilidade no esôfago.

### B - Diagnóstico

- **EED:** esôfago “em saca-rolha” no espasmo esofágico difuso;
- **Manometria:**
  - **Espasmo esofágico difuso:** contrações aperistálticas em mais de 20% das deglutições úmidas (com amplitude >30mmHg) formam o principal achado;
  - **Esôfago “em quebra-nozes”:** contrações peristálticas de alta amplitude nos 10cm distais do esôfago, com pressão média distal maior do que 220mmHg após 10 ou mais deglutições úmidas.

### C - Tratamento

Suportado por trials clínicos	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bloqueadores dos canais de cálcio (diltiazem);</li> <li>- Antidepressivos (trazodona, imipramina).</li> </ul>
Evidência anedótica	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nitratos (nitroglicerina, isossorbida);</li> <li>- Anticolinérgicos (dicloamina);</li> <li>- Dilatação com balão (17 a 20mm de diâmetro);</li> <li>- Injeção de toxina botulínica;</li> <li>- Inibidores da fosfodiesterase (sildenafil).</li> </ul>
Mínimo suporte clínico e grande possibilidade de efeitos adversos	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dilatação pneumática;</li> <li>- Esofagomiotomia.</li> </ul>

Fonte: UpToDate.

## 3. Síndrome de Boerhaave

É definida como a ruptura completa da parede esofágica, normalmente associada a um aumento súbito de pressão intra-abdominal combinada a pressão intratorácica negativa. A perfuração esofágica geralmente ocorre na porção posterolateral esquerda do esôfago distal intratorácico.

O quadro típico é de dor torácica de forte intensidade após vômitos (história de alcoolismo e ingestão alcoólica em 40% dos casos), e o diagnóstico, firmado por história clínica, exame físico e imagens radiológicas obtidas pelo raio X simples de tórax, EED com contraste hidrossolúvel, tomografia ou endoscopia digestiva alta.

Lesões precoces (menos de 24 horas) podem ser tratadas com sutura e drenagem ampla do mediastino e antibiótico de largo espectro. Lesões mais extensas ou com mais de 24 horas de evolução podem necessitar de exclusão esofágica (esofagostomia e gastrostomia), drenagem torácica dupla ou, eventualmente, esofagectomia.

# 43

## Afecções mecânicas do esôfago

### 1. Estenose cáustica do esôfago

A ingestão cáustica pode causar injúria grave no esôfago e no estômago. A extensão e a gravidade do dano dependem dos seguintes fatores: propriedades corrosivas da substância; quantidade, concentração e forma física (líquida ou sólida); duração do contato com a mucosa. A maioria ocorre em crianças e o restante em psicóticos, suicidas e alcoólatras.

<b>Fase aguda</b>	Edema seguido de delimitação das lesões e formação de úlceras ou erosões (nessa fase, podem ocorrer perfurações ou reações periesofágicas)
<b>Após a 1ª semana</b>	Desprendimento de áreas de necrose e processo regenerativo local, com melhora aparente dos sintomas
<b>A partir da 2ª semana</b>	Diminuição do processo inflamatório e início do processo de fibrose
<b>A partir da 6ª semana</b>	Estenoses costumeiras

Os principais sintomas são sensação de queimadura, edema nos lábios, na boca e na faringe, odinofagia, disfagia, sialorreia, vômitos e hematêmese. No caso de queimadura das vias aéreas, pode haver rouquidão, estridor e dispneia.

Durante a fase aguda, deve ser realizada Endoscopia Digestiva Alta (EDA) para diagnóstico, dentro das primeiras 24 horas. Complicações imediatas como edema de laringe, pneumonite, hemorragia, mediastinite e fistulas (tráqueobrônquica ou aortoesofágica) são graves e potencialmente fatais.

#### Classificação das lesões corrosivas em esôfago (Zargar modificada)

<b>Grau 0</b>	Normal
<b>Grau 1</b>	Edema de mucosa e hiperemia
<b>Grau 2A</b>	Úlceras superficiais, hemorragias, exsudatos
<b>Grau 2B</b>	Úlceras profundas ou circunferenciais
<b>Grau 3A</b>	Necrose focal
<b>Grau 3B</b>	Necrose extensa

#### - Tratamento

<b>Fase aguda</b>	- Jejum;
	- Raio x de tórax e abdome seriados;
	- Sonda nasoenteral para nutrição após 24 horas;
	- Analgesia/sedação;
	- Antibiótico de largo espectro nos graus 3 ou perfuração;
	- A perfuração livre (choque séptico) requer tratamento cirúrgico de urgência (esofagectomia trans-hiatal, com esofagostomia, jejunostomia e drenagem ampla do mediastino e abdome).
<b>Fase crônica</b>	- Dilatações esofágicas ambulatoriais;
	- Sempre há o risco de perfuração durante a dilatação (0,5%);
	- Estenose tardia ou encurtamento do esôfago: esofagectomia pode ser necessária;
	- Seguimento com EDA a cada 1 a 3 anos após 15 a 20 anos.

### 2. Divertículos do esôfago

São dilatações da parede do órgão, geralmente localizadas em 3 regiões diferentes:

- **Faringoesofágico:** junção faringoesofágica imediatamente acima do esfíncter esofágico superior (exemplo clássico é o divertículo de Zenker);
- **Parabrônquicos:** divertículos de esôfago médio;
- **Epifrênicos:** região distal do esôfago (supradiafragmáticos).

Podem ser divididos, ainda, em:

- **Divertículos verdadeiros:** são aqueles que envolvem todas as camadas (mucosa, submucosa e muscular);
- **Divertículos falsos:** são aqueles que contêm somente camadas mucosa e submucosa;
- **Divertículos de pulsão:** ocorrem em função da pressão intraluminal elevada e da fraqueza da parede, que provocam herniações da mucosa e submucosa por meio da muscular, ou seja, divertículos falsos (como divertículos de Zenker e epifrênicos);
- **Divertículos por tração:** resultam da retração de processos inflamatórios de linfonodos mediastinais (por exemplo, tuberculose) que "puxam" o esôfago durante o processo, resultando em divertículos verdadeiros.

A investigação é feita com endoscopia digestiva alta ou esôfago-estômago-duodeno, com visualização do divertículo. O tratamento de escolha é o reparo cirúrgico (ressecção, fixação do divertículo e miotomia nos músculos tireofaríngeo e cricofaríngeo), com taxas de resposta em 80 a 100%. Se risco cirúrgico alto, miotomia cricofaríngea e diverticulopexia têm se tornado o método de escolha. Diverticulotomia endoscópica (rígida ou flexível) é opção terapêutica àqueles com contraindicação à cirurgia.

### 3. Síndrome de Mallory-Weiss

Trata-se de uma síndrome caracterizada por lacerações longitudinais da mucosa no esôfago distal e estômago proximal, usualmente associada a vômitos intensos e prolongados.

Endoscopia é o exame de escolha, onde se observa laceração avermelhada, única e longitudinal, na junção esofagogastrica que se estende para o cardia e, às vezes, para o esôfago, podendo apresentar coágulo aderido ou sangramento ativo.

A maioria cessa o sangramento espontaneamente. Naqueles com sangramento ativo, pode ser realizada terapia endoscópica com injeção de adrenalina ou esclerosantes (Ethamolin®) como monoterapia, ou associadas ao tratamento térmico.

### 4. Membranas esofágicas

São finas dobras da mucosa do esôfago que se projetam para o lumen e são cobertas por epitélio escamoso, localizadas principalmente no esôfago superior acima do arco aórtico. As membranas localizadas no esôfago cervical são mais frequentes e fazem parte da síndrome de Plummer-Vinson ou Patterson-Kelly. Acometem mais mulheres com idade acima de 50 anos e se caracterizam pela presença de uma tríade composta por membrana esofágica, disfagia e anemia ferropriva.

Predominantemente, observam-se anemia, glossite e disfagia. Com endoscopia digestiva alta e estudos radiológicos, é possível esclarecer quase todos os casos. O tratamento clínico baseia-se na correção da anemia (ou doença de base) e, nos casos de disfagia, na dilatação endoscópica.

### 5. Anéis esofágicos

Os anéis esofágicos são mais bem visualizados pelo esôfago-estômago-duodeno e divididos em:

- **Anel B (de Schatzki):** foi descrito por Schatzki como estruturas mucosas localizadas na transição anatômica esofagogastrica, que são lisas e finas (<4mm na extensão axial) e cobertas por mucosa escamosa acima e epitélio colunar abaixo. Acomete mais adultos e idosos; a etiologia não é totalmente definida, e a causa mais provável seria doença do refluxo gastroesofágico;
- **Anel A:** os anéis musculares (também conhecidos como A) são raros, usualmente vistos em crianças, localizados a 2cm da junção escamocolunar e caracterizados por musculatura hipertrófica no corpo esofágico.

### 6. Esofagite eosinofílica

Como o esôfago é normalmente desprovido de eosinófilos, quando estes se encontram no esôfago estando associados com sintomas característicos e excluídas outras causas de eosinofilia, denomina-se este quadro de esofagite eosinofílica. O quadro clínico é variável com a idade; nos adultos, são descritos: disfagia (mais comum), im-

pactação de bolo alimentar (>54% dos casos), dor torácica não responsiva aos antiácidos, sintomas como doença do refluxo gastroesofágico e dor abdominal. Estenose esofágica pode ser vista em 31% dos casos. Vinte e oito a 86% dos pacientes apresentam história de alergias alimentares e ao meio ambiente, asma e dermatite atópica; associa-se a doença celíaca.

#### Critérios diagnósticos pelo guideline da AGA 2013

- Sintomas relacionados à disfunção esofágica;
- Inflamação predominante de eosinófilos na biópsia ( $\geq 15$  eosinófilos/campo de grande aumento);
- Eosinofilia mucosa isolada no esôfago e persistente após 2 meses de tratamento com inibidor da bomba de prótons;
- Causas secundárias de eosinofilia excluídas;
- Resposta ao tratamento suporta o diagnóstico, mas não é requerida.

- **Achados endoscópicos:** estenose, esôfago "em traqueia", sulcos lineares, pápulas esbranquiçadas;
- **Tratamento:** dieta com retirada dos alérgenos como terapia de 1ª linha. Supressão ácida com inibidores de bomba de prótons. O corticoides tópico (fluticasona, budesonida) diminui a contagem de eosinófilos na maioria dos pacientes.

**44**

## Câncer de esôfago

### 1. Epidemiologia

O câncer de esôfago é a 6ª neoplasia mais incidente em homens e a 13ª entre as mulheres no Brasil (INCA). Predomina no sexo masculino (3 a 5:1) e é mais prevalente após os 40 anos, entre a 5ª e a 6ª décadas de vida.

#### Carcinoma espinocelular

- O carcinoma espinocelular (CEC) e o adenocarcinoma são responsáveis por mais de 95% dos casos de tumores esofágicos malignos. Até algum tempo, o carcinoma epidermoide era considerado o tipo mais comum, entretanto estudos americanos recentes têm apontado incidência semelhante entre ele e o adenocarcinoma; no restante do mundo predomina o CEC (96% dos casos no Brasil);
- O CEC relaciona-se, principalmente, ao tabagismo e ao etilismo (risco relativo >20 com o uso de ambos);
- A ingestão habitual de bebidas muito quentes também é fator de risco para o desenvolvimento do CEC;
- Alimentos contendo compostos nitrogenados e contaminados por fungos produtores de toxinas e deficiência de selênio e zinco também são fatores de risco para o CEC;
- Tumores de cabeça e pescoço e do trato respiratório sofrem igualmente os efeitos desses agentes, de modo que tumores sincrônico e metacrônico podem ocorrer entre 3 e 14% dos casos;
- Outros fatores de risco para o CEC de esôfago são a acalasia e a estenose cáustica. Pode haver um intervalo de até 40 anos entre a agressão cáustica e o surgimento do CEC.

#### Adenocarcinoma

- Os fatores de risco para o adenocarcinoma de esôfago são a doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) associada ao esôfago de Barrett e a obesidade (por aumentar o risco de DRGE);
- Estima-se que de 3 a 5% dos pacientes com DRGE apresentem Barrett longo e 10 a 15%, Barrett curto;
- Nos pacientes com Barrett, há risco 30 vezes maior de adenocarcinoma do que na população geral, mas risco absoluto baixo de 0,12% ao ano. Essa estatística aumenta notavelmente quando o epitélio de Barrett apresenta displasias.

### 2. Anatomia patológica

- **CEC:** quanto à localização, o principal sítio de ocorrência é o terço médio do esôfago, com mais de 50% dos casos seguidos por esôfago inferior e, por último, esôfago cervical;
- **Adenocarcinoma:** tende a comportar-se de maneira menos agressiva do que o CEC, em especial no que tange à disseminação. Entretanto, uma vez que ocorre a disseminação, pode produzir metástases para linfonodos e órgãos a distância.

Os adenocarcinomas podem ser classificados, de acordo com Siewert, em:

- I: tumor de esôfago distal, entre 5 e 1cm proximal à cárdia anatômica;
- II: tumor da região da cárdia, localizados entre 1cm proximal e 2cm distais à cárdia anatômica;
- III: tumor subcárdico gástrico que infiltra a junção esofagogástrica (JEG) e o esôfago distal, entre 2 e 5cm distais à cárdia anatômica (tumor na JEG e 5cm proximais do estômago que se estende na JEG ou no esôfago é considerado câncer esofágico pelo estadio TNM de 2010).
- Podemos classificar os tumores, ainda, quanto à profundidade da invasão, em precoces, quando invadem apenas a submucosa, e avançados, quando invadem além da submucosa.

### 3. Quadro clínico

O principal sintoma é a disfagia (rapidamente progressiva), de sólido para líquidos, que acaba impossibilitando a ingestão de saliva. A queixa é referida quando acomete mais de 50% da luz do órgão (diâmetro menor do que 13mm). Ocorrem perda de peso rápida, odinofagia e regurgitação.

Na fase avançada da doença, os sintomas são decorrentes da invasão de estruturas adjacentes, como tosse e expectoração (fístula esofagobrônquica), dor torácica ou rouquidão (invasão dos nervos laríngeos recorrentes com paralisia da prega vocal), fístula traqueobrônquica (tosse com expectoração produtiva) e síndrome de Claude Bernard-Horner (pela invasão do gânglio estrelado). A doença espalha-se para linfonodos subjacentes e supraclaviculares que, quando palpáveis, recebem o nome de sinal de Troisier.

Pode haver hematêmese, melena e anemia, mais comumente encontradas no adenocarcinoma.

### 4. Diagnóstico e estadiamento

Para diagnóstico, solicitamos exame contrastado de Esôfago-Estômago-Duodeno (EED), que pode sugerir câncer esofágico, mediante falhas de enchimento, mas o diagnóstico é estabelecido com biópsia via endoscopia.

A Endoscopia Digestiva Alta (EDA – Figura 1) é o exame padrão-ouro, sendo que as lesões precoces aparecem à endoscopia como placas superficiais, nódulos ou ulcerações, e as avançadas se apresentam como estenoses, massas ulceradas, massas circunferenciais ou extensas ulcerações. A cromoscopia com lugol permite a localização de lesões, identificando áreas não coradas.

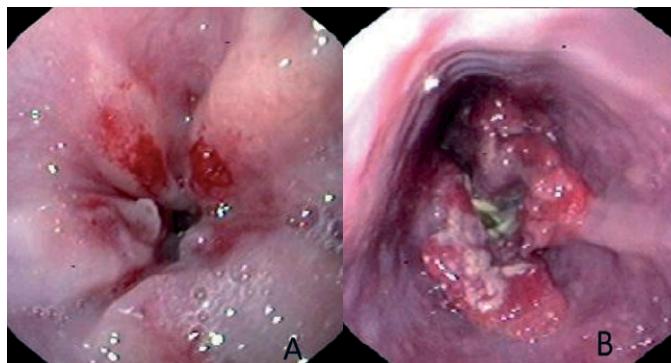


Figura 1 - (A) Endoscopia com lesão infiltrativa e estenosante do esôfago e (B) endoscopia evidenciando massa ulcerada de aspecto estenosante

Fonte: UpToDate.

O estadiamento é fundamental para o planejamento terapêutico e visa avaliar a profundidade da invasão do tumor na parede esofágica, a disseminação linfonodal e a ocorrência de metástase a distância. Essa avaliação pode ser realizada por tomografia computadorizada (pescoço, tórax e abdome), o principal método no estadiamento de neoplasia do esôfago. A ultrassonografia endoscópica (EcoEDA) é o método mais eficaz para definir a profundidade da lesão (T), sendo muito útil para lesões retidas. Trata-se do exame com melhor acurácia na avaliação do estadiamento locorregional do câncer invasivo, com acurácia para o tumor de 80% e para os linfonodos de 90%.

A laringobroncoscopia, para avaliar o comprometimento da árvore traqueobrônquica, deve ser realizada especialmente nos tumores proximais e médios torácicos.

Os exames com cintilografia (PET scan e PET-TC) apresentam papel importante no diagnóstico de lesões metastáticas, devendo ser utilizados quando podem proporcionar mudança na terapêutica proposta, não devendo ser realizados de rotina.

Estadiamento do câncer de células escamosas					
T - Tumor primário					
<b>Tx</b>	Tumor primário não avaliado				
<b>T0</b>	Sem evidência de tumor primário				
<b>Tis</b>	Displasia de alto grau				
<b>T1</b>	- Tumor que invade a lâmina própria, muscular da mucosa ou submucosa;				
	- T1a - Tumor que invade a lâmina própria ou a muscular da mucosa (tumor precoce);				
	- T1b - Tumor que invade a submucosa (avançado).				
<b>T2</b>	Tumor que invade a muscular própria				
<b>T3</b>	Tumor que invade a adventícia				
<b>T4</b>	- Tumor que invade estruturas adjacentes;				
	- T4a - Tumor ressecável que invade pleura, pericárdio ou diafragma;				
	- T4b - Tumor irressecável que invade outras estruturas, como aorta, corpo vertebral, traqueia etc.				
N - Linfonodos regionais					
<b>Nx</b>	Linfonodos regionais não avaliados				
<b>N0</b>	Ausência de metástases em linfonodos regionais				
<b>N1</b>	Presença de metástase em 1 a 2 linfonodos regionais				
<b>N2</b>	Presença de metástase em 3 a 6 linfonodos regionais				
<b>N3</b>	Presença de metástase em 7 ou mais linfonodos regionais				
M - Metástases a distância					
<b>M0</b>	Ausência de metástase a distância				
<b>M1</b>	Presença de metástase a distância				
G - Grau histológico					
<b>Gx</b>	Impossível definição				
<b>G1</b>	Bem diferenciado				
<b>G2</b>	Moderadamente diferenciado				
<b>G3</b>	Pouco diferenciado				
<b>G4</b>	Indiferenciado				
Grupos prognósticos					
Estadio	T	N	M	Grau histológico	Localização
0	Tis	N0	M0	1, X	Qualquer
Ia	T1	N0	M0	1, X	Qualquer
Ib	T1	N0	M0	2-3	Qualquer
	T2-3	N0	M0	1, X	Baixo, X
IIa	T2-3	N0	M0	1, X	Alto, médio
	T2-3	N0	M0	2-3	Baixo, X
IIb	T2-3	N0	M0	2-3	Alto, médio
	T1-2	N1	M0	Qualquer	Qualquer
IIIa	T1-2	N2	M0	Qualquer	Qualquer
	T3	N1	M0	Qualquer	Qualquer
	T4a	N0	M0	Qualquer	Qualquer
IIIb	T3	N2	M0	Qualquer	Qualquer
IIIc	T4a	N1-2	M0	Qualquer	Qualquer
	T4b	Qualquer	M0	Qualquer	Qualquer
	Qualquer	N3	M0	Qualquer	Qualquer
IV	Qualquer	Qualquer	M1	Qualquer	Qualquer

Fonte: AJCC Cancer Staging Manual, Seventh Edition (2010) published by Springer New York, Inc.

## 5. Tratamento

A abordagem terapêutica do câncer de esôfago deve sempre contar com múltiplas formas de tratamento, como cirurgia, radical ou paliativa, dependendo do estadiamento do tumor e do estado geral do paciente, além de quimioterapia e radioterapia.

### A - Mucosectomia

Pode ser indicada em pacientes com CEC, apenas para câncer precoce de esôfago.

### B - Esofagectomia como 1<sup>a</sup> linha de tratamento

- Pacientes com lesões T1NOM0;
- Pacientes com lesões T2NOM0.

### C - Esofagectomia após terapia neoadjuvante

Pacientes que toleram bem a indução e têm resposta radiográfica e endoscópica são candidatos a cirurgia em 4 a 6 semanas após a quimioterapia ou quimiorradioterapia.

Nos pacientes com adenocarcinoma da JEG, geralmente se prefere a terapia neoadjuvante, exceto nos casos em que o tumor é claramente ressecável e o paciente não tolera a terapia pré-operatória ou o estadiamento pré-operatório sugere um tumor T1/2N0.

### D - Candidatos a ressecção pós-neoadjuvância

- Pacientes com envolvimento de toda a espessura do esôfago (T3), com ou sem doença nodal;
- Selecionados pacientes T4 com invasão de estruturas locais (pericárdio, pleura e/ou diafragma somente), que podem ser ressecados em bloco, sem evidência de doença metastática de outros órgãos (fígado, cólon).

### E - Indicadores de irressecabilidade

A presença de metástases peritoneal, pulmonar, óssea, adrenal, cerebral ou hepática, ou linfonodos extrarregionais (para-aórticos, mesentéricos), contraindica a cirurgia. Metástases linfonodais celíacas e mediastinais/supracleavicularas são consideradas regionais pelo escore TNM de 2010 (é o número de linfonodos envolvidos, e não a localização que determina o N).

Na revisão do AJCC/UICC 2010, estadio TNM, doença irressecável inclui invasão da aorta, traqueia, coração, grandes vasos ou presença de fístula traqueobrônquica.

### F - Técnica cirúrgica

É consensual que, nos casos de câncer de esôfago a ressecção total seja a melhor opção terapêutica e deve, portanto, ser sempre utilizada. O tipo preferencial de anastomose é a esofagogástrica cervical, que tem mortalidade quase nula.

A reconstrução do trânsito deve ser simples e eficaz, obedecendo aos princípios da técnica operatória, como anastomoses sem tensão e vascularização adequada, respeito à anatomia e manutenção da função. Tanto o estômago quanto o cólon podem ser utilizados, sendo o mais utilizado a esofagostomia, em virtude da facilidade técnica.

### G - Câncer de esôfago cervical

Como muitos pacientes se apresentam com doença avançada, muitos são tratados primariamente com quimioterapia e radioterapia. Naqueles que falham a estas, a ressecção cirúrgica usualmente requer remoção de porções de laringe, da faringe, da glândula tireoide e do esôfago proximal.

### H - Câncer na junção esofagogastrica

Geralmente, é realizada esofagectomia total com esofagostomia cervical, com gastrectomia parcial ou extensa, dependendo da extensão do envolvimento gástrico.

## I - Tratamento paliativo

A quimioterapia associada à radioterapia pode ser útil no manejo da disfagia, pois limita o crescimento e pode reduzir a massa tumoral. A complicação mais frequente é a fistula traqueoesofágica (descrita em 6% dos casos), cujo tratamento pode ser feito endoscopicamente.

São exemplos de tratamento paliativo as cirurgias que desviam o trânsito da porção do tumor (*bypass*) ou colocação de prótese pela via endoscópica e terapias ablativas.

## J - Prognóstico

A sobrevida global para os tumores de esôfago em 5 anos é de, no máximo, 25%. Nos estágios mais avançados, a sobrevida chega a, no máximo, 10%.

**45**

Anatomia e fisiologia do estômago

### 1. Anatomia

O estômago, dilatação em forma de J do canal alimentar, é contínuo com o esôfago proximalmente e o duodeno distalmente. Sua função primária é de reservatório do alimento recentemente digerido, permitindo refeições intermitentes, início da digestão e liberação do conteúdo para o duodeno. O seu volume varia de 30mL no neonato a 1,5 a 2L no adulto.

#### Relações do estômago

Posterior	Pâncreas, cólon transverso, diafragma esquerdo, baço, artéria esplênica, ápice do rim e suprarrenal esquerda
Anterior	Lobo lateral esquerdo do fígado, diafragma, cólon, omento e parede abdominal anterior

#### Divisão em regiões anatômicas

Cárdia	Porção pequena, situada logo após a junção esofagogastrica (JEG), levemente para a esquerda da linha média
Fundo	Dilatação superior, acima da cárdia e da JEG, relacionada com a cúpula diafragmática esquerda e o baço (por meio dos vasos curtos)
Corpo	Maior região do estômago, situada entre o fundo e o antro (a incisura angular é uma indentação fixa, 2/3 para baixo da pequena curvatura, marcando o aspecto caudal do corpo gástrico)
Antro	Região mais distal, estendendo-se do corpo até a junção do piloro com o duodeno

### A - Camadas teciduais do estômago

#### Camadas e constituintes da parede do estômago

Camadas	Constituintes
Mucosa	Células epiteliais colunares, células parietais, principais, mucosas, endócrinas, indiferenciadas e células G de gastrina
Submucosa	Tecido colágeno, fibras de elastina, linfócitos, plasmócitos, arteríolas, vênulas, linfáticos e plexo submucoso
Muscular	Camadas musculares oblíqua interna, circular média e longitudinal externa
Serosa	Continuação do peritônio visceral

### B - Anatomia microscópica

#### Principais tipos celulares da mucosa gástrica

Tipos	Funções
Parietais	Produção ácida
Principais	Síntese e secreção de pepsinogênio
Secretoras de muco	Produção de muco
Endócrinas e enteroendócrinas (células G)	Secreção de gastrina

Indiferenciadas	
Principais glândulas do estômago	
Tipos	Características
Oxínticas	Maior parte do fundo e do corpo. Contêm células parietais (principal tipo celular) e principais e são as glândulas mais numerosas e importantes do estômago.
Cárdicas	Próximas à JEG, contêm principalmente células secretoras de muco e poucas células parietais.
Pilóricas	Contêm células G produtoras de gastrina e células produtoras de muco.

## C - Suprimento sanguíneo

Divisão da irrigação sanguínea		
	Cranial	Caudal
<b>Pequena curvatura</b>	Artéria gástrica esquerda (ramo do tronco celíaco)	Artéria gástrica direita (ramo da artéria hepática) ou artéria gastroduodenal (ramo da artéria hepática)
<b>Grande curvatura</b>	Artéria gastroepiploica esquerda (ramo da artéria esplênica)	Artéria gastroepiploica direita (ramo da artéria gastroduodenal)
<b>Fundo gástrico</b>	Artérias gástricas curtas ou vasos breves (ramos da esplênia)	

## D - Inervação

A inervação autonômica do estômago provém dos sistemas simpático e parassimpático via complexo de nervos ao longo das artérias viscerais.

A inervação simpática é derivada de fibras pré-ganglionares se originando dos nervos espinais T6 a T8, os quais fazem sinapse com o gânglio celíaco bilateral, e destes para os neurônios das fibras pós-ganglionares, que cursam através do plexo celíaco, ao longo do suprimento vascular gástrico. A inervação parassimpática é feita via nervos vagos direito e esquerdo, que formam o plexo esofágico distal, os quais dão origem ao tronco vaginal anterior e posterior, próximo à cardia.

## 2. Fisiologia

### A - Secreção gástrica

A secreção gástrica é dividida em 2 fases: estimulação e inibição. No jejum, há secreção ácida basal de 2 a 5mEq/L de ácido hidroclorídrico.

#### a) Secreção interdigestiva ou espontânea

Na ausência de qualquer estímulo gástrico externo, como aroma, visão ou ingestão de alimentos. Está relacionada à liberação de gastrina e acetilcolina em pequenas quantidades.

#### b) Secreção gástrica prandial, digestiva ou estimulada

Estimulação e inibição		
	Estimulação	Inibição
<b>Cefálica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Visão e cheiro;</li> <li>- Estímulo vagal via acetilcolina;</li> <li>- Ação na célula parietal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Via vago: mecanismo de <i>feedback</i> (-);</li> <li>- Inibição da secreção ácida e produção de gastrina.</li> </ul>
<b>Gástrica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Estímulo mediado pela gastrina;</li> <li>- Ação na célula parietal;</li> <li>- Quando o alimento chega ao estômago.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Maior importância, iniciando-se quando pH ≤2;</li> <li>- Supressão da secreção de gastrina;</li> <li>- Mediação pela somatostatina;</li> <li>- Inibição da secreção ácida pela distensão antral.</li> </ul>
<b>Intestinal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Quando o alimento chega ao duodeno;</li> <li>- Menor importância;</li> <li>- Via gastrina produzida no duodeno.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Produto digerido atingindo o delgado;</li> <li>- Acidificação do duodeno inibindo a secreção ácida;</li> <li>- Mediação pela secretina e somatostatina;</li> <li>- Peptídios y.</li> </ul>

<b>Secreção acidogástrica</b>	
<b>Gastrina</b>	Estimula a secreção ácida por ação trófica nas células parietais e enterocromafins (secretam histamina).
<b>Somatostatina</b>	Inibe a secreção ácida (inibe a secreção de histamina e gastrina).
<b>Acetilcolina</b>	Aumenta a secreção de gastrina, estimula células parietais e inibe a secreção de somatostatina.
<b>Prostaglandinas</b>	Inibem a secreção ácida, função das células parietais estimulada por histamina e secreção de histamina e gastrina.
<b>TGF-alfa</b>	Inibe a secreção ácida.
<b>Secreção de pepsinogênio</b>	
<b>Estimulação</b>	Estímulo vagal, histamina, gastrina, CCK e secretina
<b>Inibição</b>	Somatostatina
<b>Secreção de muco e bicarbonato</b>	
<b>Estimulação</b>	Estímulo vagal, PGE2, sucralfato, AMPc, glucagon e CCK
<b>Inibição</b>	Anti-inflamatório não esteroide, agonista alfa-adrenérgico, etanol e acetazolamida

## B - Motilidade e esvaziamento gástrico

O estômago apresenta 2 segmentos funcionais: proximal, que serve para reservatório e acomodação; e distal, mais muscular, para esvaziamento. Na porção média da grande curvatura, encontra-se o marca-passos elétrico do estômago.

A função motora do trato gastrintestinal é controlada em 3 níveis:

- Sistemas nervosos simpático e parassimpático;
- Neurônios entéricos;
- Células musculares lisas.

## C - Funções do estômago

De maneira geral, o estômago tem as funções de armazenamento e digestão e pode funcionar como reservatório de grande quantidade de alimentos por algumas horas, quando ocorrem mistura, trituração e fragmentação dos alimentos para esvaziamento regular. Durante esse período, acontecem os primeiros estágios da digestão de proteínas e carboidratos, com pequena absorção de alguns outros elementos.

46

Dispepsia e *Helicobacter pylori*

## 1. Dispepsia

### A - Definição

A dispepsia é definida como sensação de dor tipo azia ou queimação, ou desconforto na parte superior do abdome. Em muitos casos, os pacientes não têm doença orgânica associada (dispepsia funcional em 75% dos casos).

### B - Classificação (critérios diagnósticos – ROMA III)

<b>Dispepsia funcional</b>	
<b>Os critérios* diagnósticos devem incluir todos os itens</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 1 ou mais dos itens a seguir:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· Sensação incômoda de plenitude pós-prandial;</li> <li>· Saciedade precoce;</li> <li>· Dor epigástrica;</li> <li>· Queimação epigástrica.</li> </ul> </li> <li>- Nenhuma evidência de doença estrutural (presente na endoscopia do trato digestivo superior) que seja capaz de explicar os sintomas.</li> </ul>

Síndrome do desconforto pós-prandial	
<b>Os critérios* diagnósticos devem incluir 1 ou ambos os itens a seguir</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sensação incômoda de plenitude pós-prandial após refeições habituais, pelo menos várias vezes na semana;</li> <li>- Saciedade precoce que impede finalizar uma refeição comum, pelo menos várias vezes na semana.</li> </ul>
<b>Critérios de apoio</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Empachamento/estufamento abdominal superior, náusea pós-prandial ou eructação excessiva podem estar presentes;</li> <li>- Síndrome da dor epigástrica pode coexistir.</li> </ul>
Síndrome da dor epigástrica	
<b>Os critérios* diagnósticos devem incluir todos os itens a seguir</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dor ou queimação no epigástrico com intensidade moderada, ao menos 1x/semana;</li> <li>- Dor intermitente;</li> <li>- Não generalizada ou localizada para outras regiões do abdome ou do tórax;</li> <li>- Não aliviada com a defecação ou por flatulência;</li> <li>- Sem preenchimento dos critérios para os distúrbios da vesícula e do esfíncter de Oddi.</li> </ul>
<b>Critérios de apoio</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- A dor pode ser em queimação, mas sem componente retroesternal;</li> <li>- A dor é comumente induzida ou aliviada pelas refeições, mas é possível também durante o jejum;</li> <li>- A síndrome do desconforto pós-prandial pode coexistir.</li> </ul>

\* Critérios preenchidos nos últimos 3 meses com início dos sintomas pelo menos 6 meses antes do diagnóstico.

## C - Sinais de alarme

### Sinais de alerta na síndrome dispeptica

- Disfagia ou odinofagia;
- Icterícia;
- Sangramento (hematêmese, anemia e sangue nas fezes);
- Perda de peso não intencional;
- Vômitos persistentes;
- Deficiência de ferro inexplicada;
- Massa palpável e linfadenopatia;
- História familiar de câncer gástrico;
- Cirurgia gástrica prévia.

## D - Diagnóstico e conduta

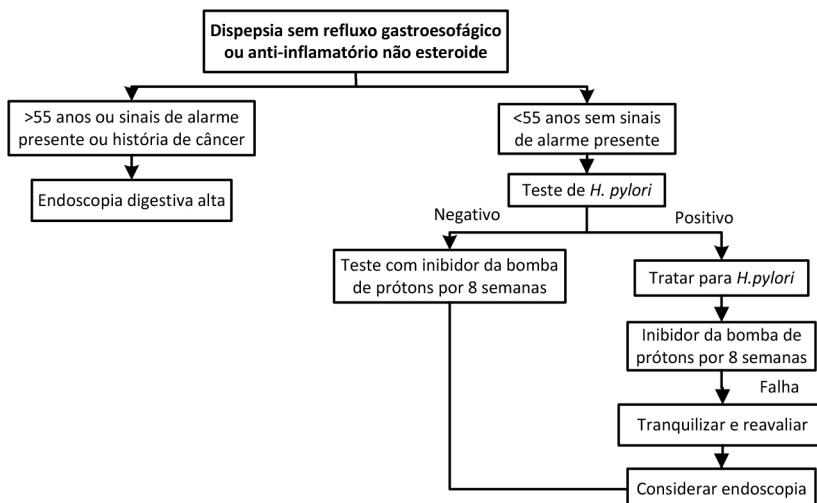


Figura 1 - Abordagem da dispepsia

## 2. *Helicobacter pylori*

O *Helicobacter pylori* é uma bactéria espiral Gram negativa produtora de uréase que pode ser encontrada no muco que reveste a mucosa gástrica ou entre a camada de muco e epitélio gástrico. Sabe-se que  $3 \times 10^5$  UFC é a quantidade mínima necessária para causar infecção. A maioria dos infectados permanece assintomática, mas cerca de 10 a 15% desenvolvem úlcera péptica durante a vida. Além de causar gastrite crônica e úlceras pépticas, essa bactéria tem sido associada ao desenvolvimento de adenocarcinoma gástrico e linfoma do tipo MALT (*Mucosa-Associated Lymphoid Tissue*).

O *H. pylori* é um importante fator de risco de doença ulcerosa péptica e pode ser encontrado em 65 a 95% dos pacientes com úlceras gástricas e 80 a 95% dos acometidos por úlceras duodenais. Além disso, sua transmissão se dá, basicamente, pelas vias fecal-oral ou oral-oral. Entre os fatores relacionados com a patogenicidade dessa bactéria, estão o aumento de secreção ácida, metaplasia gástrica no duodeno, resposta imune do hospedeiro e diminuição dos mecanismos de defesa da mucosa.

O HLA-DQB1, associado a maior risco de adenocarcinoma gástrico e úlcera duodenal, também está mais presente em pacientes infectados pelo *H. pylori* com grupo sanguíneo O.

### A - Diagnóstico

A endoscopia digestiva alta em pacientes com queixas dispépticas está geralmente indicada a pessoas com mais de 40 anos ou na presença de sintomas de alarme (perda de peso, anemia, sangramento, disfagia, massas viscerais ou abdominal etc.). Quando uma úlcera é encontrada na endoscopia, é importante determinar a presença do *H. pylori*. A melhor acurácia é obtida utilizando-se 2 métodos diagnósticos: teste rápido da uréase e histologia. A cultura para pesquisa do *H. pylori* não é indicada de rotina, apenas em doença refratária.

Dentre os pacientes para os quais não há necessidade de novo exame endoscópico, ou que não têm indicação do exame antes da pesquisa, realiza-se a do *H. pylori* por meio de testes não invasivos (teste respiratório da ureia, sorologia, pesquisa do antígeno fecal). Além da indicação da pesquisa na presença de doença ulcerosa, as demais indicações pelo consenso de Maastricht IV são:

- Doença ulcerosa ativa ou passada;
- Pacientes com linfoma MALT;
- Presença de adenocarcinoma gástrico avançado ou precoce;
- Gastrite atrófica;
- Metaplasia intestinal gástrica incompleta do tipo III;
- História familiar de neoplasia gástrica;
- Dispepsia não explicada em pacientes com menos de 55 anos sem sinais de alarme;
- Uso de anti-inflamatórios não esteroides por longos períodos;
- Trombocitopenia imune;
- Anemia ferropriva não explicada;
- Deficiência de B12 não explicada.

No III Consenso Brasileiro para Estudo do *H. pylori*, também se indica erradicação da bactéria em caso de gastrite histologicamente intensa e de pacientes dispépticos funcionais, apesar da taxa de recorrência de sintomas após tratamento entre 60 e 80% nestes e número necessário para tratar entre 8 e 14.

### B - Principais esquemas de tratamento

#### Esquema I – 7 dias (associado a cura em mais de 87% dos casos)

- |   |
|---|
| - Inibidor da bomba de prótons em dose-padrão 2x/d; |
| - Amoxicilina 1g, 2x/d;                             |
| - Claritromicina 500mg, 2x/d.                       |

**Esquema II – opção na falha do esquema I, por 14 dias**

- Inibidor da bomba de prótons em dose-padrão 2x/d;
- Amoxicilina 1g, 2x/d;
- Levofloxacino 500mg, 1x/d.

**Esquema III – alternativo, principalmente alérgicos a penicilina, por 7 dias**

- Inibidor da bomba de prótons em dose-padrão;
- Furazolidona 200mg, 3x/d;
- Tetraciclina 500mg, 4x/d.

Após a falência de um dos tratamentos iniciais propostos pelo III Consenso Brasileiro, recomendam-se 2 tentativas de tratamento, com duração de 10 a 14 dias, sem repetir nem prolongar o esquema inicial.

47

## Doença ulcerosa péptica

**1. Conceitos em fisiologia**

A mucosa do fundo e do corpo gástrico possui glândulas oxínticas, que secretam o suco gástrico. O principal tipo celular das glândulas oxínticas é a célula parietal, responsável pela secreção de íons hidrogênio ( $\text{HCl}$  – ácido clorídrico). A bomba de prótons  $\text{H}^+/\text{K}^+$ -ATPase reside na membrana microvilosa apical, com função de translocação de prótons na secreção ácida. As células principais (zimogênicas) predominam na camada profunda das glândulas oxínticas e têm papel na síntese e secreção dos pepsinogênios I e II. Uma vez no lúmen gástrico (via liberação dos grânulos zimogênicos do citoplasma), o pepsinogênio é convertido em pepsina.

A secreção ácida é mediada pelas seguintes substâncias endógenas:

- **Acetylcolina:** liberada pela estimulação vagal do estômago (visão, paladar, olfato, mastigação). Age estimulando as células parietais;
- **Histamina:** produzida pelas células enterochromafins (ECFs) da mucosa gástrica, situadas próximas às células parietais. Age estimulando as células parietais;
- **Gastrina:** produzida pelas células G do antro gástrico, em resposta ao aumento do pH e à presença de proteínas na luz. A gastrina estimula as ECFs, que produzem histamina para estimular a secreção de HCl pelas células parietais;
- **Somatostatina:** produzida pelas células D do antro gástrico (que ficam lado a lado com as células G), em resposta à redução do pH. Inibe a produção de gastrina;
- Secreção gástrica prandial, digestiva ou estimulada;

	<b>Estimulação</b>	<b>Inibição</b>
<b>Cefálica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Visão e calor;</li> <li>- Estímulo vagal via acetilcolina;</li> <li>- Ação na célula parietal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Via vago: mecanismo de <i>feedback</i> (-);</li> <li>- Inibição da secreção ácida e produção de gastrina.</li> </ul>
<b>Gástrica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Estímulo mediado pela gastrina;</li> <li>- Ação na célula parietal;</li> <li>- Quando o alimento chega ao estômago.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Maior importância, iniciando-se quando <math>\text{pH} \leq 2</math>;</li> <li>- Supressão da secreção de gastrina;</li> <li>- Mediação pela somatostatina;</li> <li>- Inibição da secreção ácida pela distensão antral.</li> </ul>
<b>Intestinal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Quando o alimento chega ao duodeno;</li> <li>- Menor importância;</li> <li>- Via gastrina produzida no duodeno.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Produto digerido atingindo o delgado;</li> <li>- Acidificação do duodeno inibindo a secreção ácida;</li> <li>- Mediação pela secretina e somatostatina;</li> <li>- Peptídios y.</li> </ul>

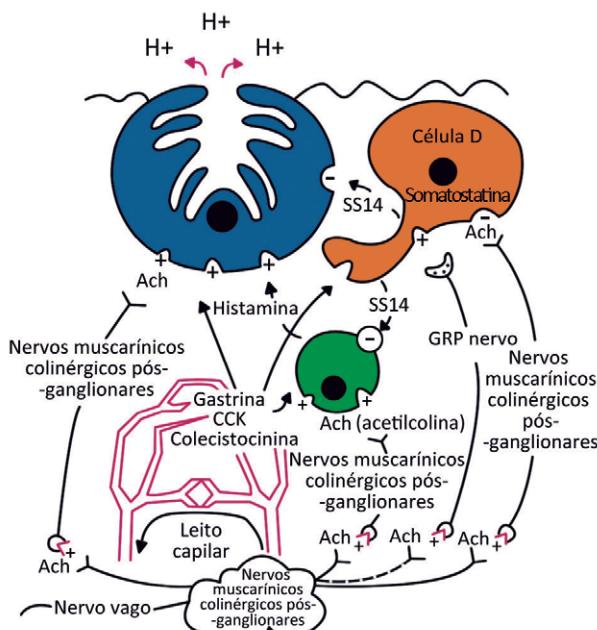


Figura 1 - Regulação da secreção ácida. A secreção de histamina estimulada pela gastrina proveniente das células enterochromafins-like parece ser o maior mecanismo fisiológico pelo qual a gastrina estimula a secreção ácida, apesar de as células parietais (em azul) também terem receptores de gastrina. Em adição, essas células integram mensagens estimulatórias oriundas dos nervos colinérgicos e inibitórias por liberação local de somatostatina

Fonte: UpToDate.

## 2. Patogênese

A doença resulta na redução da defesa normal da mucosa contra o ácido luminal e substâncias irritantes, além de alteração da cicatrização da mucosa. O *H. pylori* é um importante fator de risco e pode ser encontrado em 65 a 95% dos pacientes com úlceras gástricas e 80 a 95% dos acometidos por úlceras duodenais. Os Anti-Inflamatórios Não Esteroides (AINEs), via inibição da síntese de prostaglandinas, afetam a quantidade de ácido gástrico produzido, a integridade da barreira mucosa, a quantidade de bicarbonato e glutatona sintetizado e a taxa do fluxo sanguíneo mucoso.

As úlceras gástricas proximais ao antro distal e à região pré-pilórica são usualmente associadas à secreção ácida normal-baixa ou baixa, refletindo na diminuição nas células parietais. Em contraste, pacientes com úlceras no antro distal ou associadas à úlcera duodenal têm secreção ácida normal ou elevada.

## 3. Classificações

As principais classificações das úlceras gástricas levam em conta a localização (Johnson) e o aspecto endoscópico macroscópico (Sakita).

Classificação de Johnson		
Tipos	Localizações	Características
I (60-70%)	Localiza-se, tipicamente, na curvatura menor, próxima à junção da mucosa oxíntica e a mucosa antral.	Relacionada a hipocloridria
II (15%)	A localização é basicamente a mesma do tipo I, porém estão associadas a lesão ulcerosa duodenal ativa ou crônica.	- Relacionada a hipercloridria; - Associada a úlceras duodenais.
III (20%)	Estão geralmente localizadas até 2cm do piloro.	Relacionada a hipercloridria
IV (raro)	Estão localizadas na parte proximal do estômago ou na cárdia.	Relacionada a hipocloridria

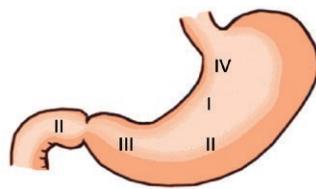


Figura 2 - Localização de úlceras gástricas, segundo a classificação de Johnson

#### Classificação de Sakita

A1	Fundo com espessa camada de fibrina e restos necróticos ou hemáticos, além de bordas edemaciadas	 <b>A1</b>
A2	Fundo limpo (sem necrose) com espessa camada de fibrina, além de bordas pouco elevadas	 <b>A2</b>
H1	Convergência de pregas com depósito central delgado de fibrina	 <b>H1</b>
H2	Diminuição do depósito de fibrina pela base, tornando-se uma fina película; predomínio da área cicatricial	 <b>H2</b>
S1	Cicatriz vermelha – área deprimida com convergência de pregas, sem fibrina	 <b>S1</b>
S2	Cicatriz branca – linha ou área esbranquiçada sem hiperemia	 <b>S2</b>

## 4. Diagnóstico

O quadro clínico da úlcera gástrica caracteriza-se por epigastralgie que piora com a alimentação, geralmente após 30 minutos, com episódios mais longos e severos do que a úlcera duodenal, com dor classicamente dividida em 4 tempos (sem dor – “come-dói-passa”). A clássica dor da úlcera duodenal ocorre quando o ácido é secretado na ausência de um tampão alimentar. O alimento é usualmente bem esvaziado 2 a 3 horas após as refeições, mas a secreção ácida estimulada pelo alimento persiste por 3 a 5 horas; portanto, o clássico sintoma ocorre de 2 a 5 horas após as refeições. Sintomas também ocorrem à noite, entre 23 e 2 horas, quando a estimulação circadiana da secreção ácida é máxima.

Atualmente, a endoscopia digestiva alta é o exame de maior acurácia para o diagnóstico. Também possibilita a pesquisa de *H. pylori* por meio de biópsia da mucosa (histologia) ou de teste da uréase, além de permitir biópsia da lesão ulcerosa gástrica para diagnóstico diferencial com neoplasia gástrica precoce. Toda úlcera gástrica deve sofrer biópsia, e deve ser realizada nova endoscopia com biópsia após tratamento para excluir malignidade (após 3 meses). A biópsia da úlcera duodenal não é indicada, exceto úlceras refratárias ou sugestivas de malignidade. Úlceras refratárias ao tratamento necessitam de dosagem sérica de gastrina.

## 5. Complicações

### A - Perfuração

Perfuração complica de 2 a 10% das úlceras pépticas. Trata-se da causa mais habitual de abdome agudo perfurativo, levando a óbito em 15% dos casos, com risco maior entre idosos, mulheres e portadores de úlceras gástricas.

Os principais fatores de risco são uso de AINEs (principal causa), imunossupressão (uso de esteroides, pós-transplantes), idosos, doença pulmonar obstrutiva crônica, grandes queimados e falência de múltiplos órgãos no choque.

Dor epigástrica repentina, podendo ou não irradiar-se para o ombro, geralmente abre o quadro. A confirmação é realizada pelo quadro clínico e por exame radiológico mostrando pneumoperitônio.

Na úlcera duodenal, faz-se sutura da úlcera, podendo-se usar o omento para reforço, e, caso o paciente se encontre estável, pode associar-se a vagotomia truncal para diminuir o risco de recidiva, associada a piloroplastia. Na úlcera gástrica, é necessário descartar lesão neoplásica, e a biópsia é obrigatória. Em pacientes estáveis, com úlcera distal crônica, tende-se a optar por antrectomia.

### B - Sangramento

O sangramento ocorre em, aproximadamente, 20% dos pacientes com úlcera duodenal e, além de ser mais comum nessa do que na gástrica, é 4 vezes mais comum do que a perfuração. O uso de AINEs é o principal fator de risco. Clínicamente, manifesta-se como hematêmese, melena ou ambas. O tratamento inicial visa à estabilização hemodinâmica, com reposição volêmica à custa de cristaloides e sangue, associado ao uso de inibidores da bomba de prótons. O uso precoce de inibidores de bomba intravenosos promove rápida cicatrização da úlcera e diminui as taxas de ressangramento. O tratamento sugerido é omeprazol, pantoprazol ou esomeprazol intravenoso em *bolus* de 80mg, podendo ser seguido por infusão contínua de 8mg por hora ou uso intermitente (inibidor da bomba de prótons 2x/d). Sem ressangramento após 72 horas, o tratamento é substituído por dose padrão do inibidor de bomba (omeprazol 20mg VO, 1x/d). A endoscopia fornece o diagnóstico, verifica se há sangramento ativo e possibilita o tratamento por meio, de preferência, de terapêutica combinada – escleroterapia da úlcera mais tratamento térmico ou mecânico.

	Classificação de Forrest para úlceras pépticas hemorrágicas	
	Descrição endoscópica	Risco de ressangramento
Ia	Sangramento “em jato” proveniente da lesão	90%
Ib	Sangramento difuso proveniente da lesão	10 a 20%
IIa	Presença de coto vascular	50%
IIb	Presença de coágulo aderido ao fundo da úlcera	25 a 30%
IIc	Presença de pontos de hematina e fibrina	7 a 10%
III	Ausência de sinais de sangramento	3 a 5%

Estigmas endoscópicos de sangramento recente como sangramento ativo (em jato ou babação), vaso visível ou coágulo aderido têm risco aumentado de sangramento recorrente e requerem tratamento endoscópico para diminuir esse risco. As indicações de cirurgia incluem falha da endoscopia no controle do sangramento, necessidade de transfusão de mais de 4 unidades de concentrado de hemácias nas primeiras 24 horas, ou hemorragia persistente após 48 horas.

## 6. Tratamento clínico

A maioria dos pacientes com úlcera gástrica responde bem ao tratamento clínico. Orienta-se a suspensão de fatores irritantes, como AINEs, álcool e fumo. Dentre os medicamentos, preconizam-se aqueles que atuam contra a hipersecreção ácida.

Classes farmacológicas	Exemplos	Mecanismos de ação
Antiácidos	Hidróxido de alumínio, hidróxido de magnésio	Neutralizam o ácido clorídrico no estômago (reação química), formando água e cloreto de alumínio e resultando no aumento do pH gástrico. Há cicatrização questionada em usuários de AINEs. Podem ser usados como coadjuvantes.
Antagonistas dos receptores H2 de histamina	Cimetidina, ranitidina, famotidina	Bloqueiam a secreção ácida por intermédio da obstrução dos receptores da histamina. Podem ser utilizados quando os bloqueadores não são acessíveis.
Inibidores da bomba de prótons	Omeprazol, pantoprazol, lansoprazol	Ligam-se ao sistema H/K-ATPase (bomba de prótons) da célula parietal, inibindo a secreção de íons de hidrogênio para a luz do estômago. A cicatrização da úlcera é mais rápida (60 a 85% em 2 a 4 semanas) do que com o tratamento com antagonistas dos receptores de histamina (40 a 75% em 2 a 4 semanas).
Sucralfato	--	Sal de alumínio com sacarose sulfatada. Dissocia-se com o ácido do estômago e liga-se à proteína na parede gástrica no local da úlcera, formando uma camada protetora que impede a ação erosiva da pepsina. Pode ser usado em associação a outros medicamentos.

O regime mais indicado como 1ª linha no tratamento do *H. pylori* é a terapia tripla com inibidor da bomba de prótons (omeprazol 20mg, 2x/d, amoxicilina 1g, 2x/d, e claritromicina 500mg, 2x/d), por 7 a 14 dias.

## 7. Tratamento cirúrgico

O tratamento cirúrgico é reservado, atualmente, às complicações e urgências, como hemorragia (quando não se obtém o controle endoscópico), perfuração e obstrução. Indica-se cirurgia para os raros casos refratários ao tratamento clínico. O procedimento cirúrgico de escolha na úlcera gástrica é a antrectomia ou hemigastrectomia, sempre englobando a úlcera (pois é fundamental o estudo anatomo-patológico para exclusão de doença maligna). A menos que o paciente tenha úlcera pré-pilórica ou duodenal concomitante, a vagotomia não se mostra capaz de diminuir os índices de recidiva, portanto não é indicada. Para a maioria dos pacientes com úlcera gástrica tipo 1, é recomendada gastrectomia distal com reconstrução à Billroth I ou II, pois esse manejo remove a úlcera e o antró doente. Nas úlceras tipo 2, antrectomia e vagotomia formam o tratamento de escolha.

O princípio da cirurgia da úlcera péptica duodenal é associar um procedimento que diminua a secreção ácida por meio de vagotomia ou gastrectomia com ressecção do maior número possível de células produtoras de ácido. Deste modo, necessita-se também de um procedimento de drenagem, uma vez que a vagotomia foi realizada (podendo ocasionar estase gástrica), que pode ser gastroenteroanastomose (BI, BII ou em Y de Roux) ou piloroplastia. Seguem descrições de tratamento cirúrgico na úlcera duodenal:

Vagotomia truncular ou seletiva + piloroplastia	A secção deve ser feita adjacente à porção intra-abdominal do esôfago, acima dos ramos celíaco e hepático; pela secção do ramo hepático, pode ocorrer colelitíase, justificando colecistectomia associada ao procedimento.
Vagotomia superseletiva	São sinônimos vagotomia das células parietais e vagotomia gástrica proximal. Preserva a ineração pilórica e dissecam-se os nervos de Latarjet da pequena curvatura do estômago, de um ponto de cerca de 7cm proximais ao piloro até outro ponto, pelo menos, 5cm proximais à junção gastroesofágica (no esôfago). Em centros especializados, a recidiva com essa técnica gira em torno de 10 a 15%, ligeiramente maior do que a vagotomia + piloroplastia.
Vagotomia truncular + antrectomia	É a técnica mais efetiva, com menor índice de recidiva (menor que 2%), entretanto é a mais mórbida. Pode ser realizada, também, a hemigastrectomia sem necessidade da vagotomia, pois nesse caso são retiradas mais células produtoras de ácido.

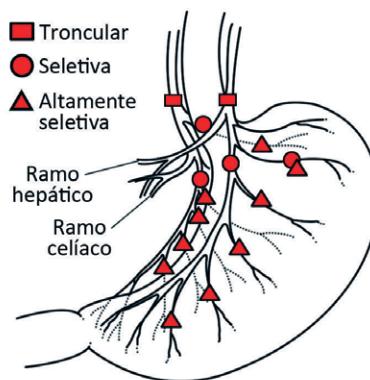


Figura 3 - Tipos de vagotomia

Fonte: medical-dictionary.thefreedictionary.com.

# 48

## Tratamento cirúrgico da obesidade mórbida

### 1. Definições

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (WHO – *World Health Organization*), a obesidade é uma alteração da composição corpórea, com determinantes genéticos e ambientais, definida por um excesso relativo ou absoluto das reservas corpóreas de gordura, que resulta com frequência em prejuízos significativos para a saúde.

#### Classificação de obesidade

IMC	Classificação	Risco para a saúde
18 a 24,9	Peso normal	Sem risco
25 a 29,9	Sobrepeso	Moderado
30 a 34,9	Obesidade grau I	Alto
35 a 39,9	Obesidade grau II	Muito alto
>40	Obesidade grau III	Extremo

IMC: Índice de Massa Corpórea.

Fonte: adaptado da tabela da WHO – <http://www.who.int/en>.

O tratamento do paciente obeso deve ser multidisciplinar e abranger medidas dietéticas, atividade física, suporte psicológico e controle adequado das comorbidades.

A cirurgia bariátrica – e mais recentemente a chamada cirurgia metabólica – vem ganhando espaço como modalidade terapêutica no controle da obesidade, apresentando melhora objetiva no controle de doenças como hipertensão arterial, *diabetes mellitus*, úlcera venosa crônica e dislipidemia. São indicações de cirurgia bariátrica:

- Adultos com IMC  $\geq 40\text{kg/m}^2$  sem comorbidades;
- Adultos com IMC = 35 a  $39,9\text{kg/m}^2$ , com presença de pelo menos 1 comorbidade grave, incluindo, mas não limitado a, diabetes tipo 2, Apneia Obstrutiva do Sono (AOS), hipertensão, hiperlipidemia, Síndrome da Hipopventilação por Obesidade (SHO), síndrome de Pickwick (AOS + SHO), doença hepática gordurosa não alcoólica, esteato-hepatite não alcoólica (NASH), pseudotumor cerebral, doença do refluxo gastroesofágico, asma, estase venosa, incontinência urinária grave, osteoartrite debilitante, diminuição da qualidade de vida e contraindicação a outras cirurgias devido à obesidade;
- Adultos com Índice de Massa Corpórea (IMC) entre 30 e  $34,9\text{kg/m}^2$  e uma das seguintes comorbidades: diabetes tipo 2 incontrolável e/ou síndrome metabólica.

Associadas a:

- Paciente com consciência sobre o procedimento;
- Avaliação psicológica favorável;
- Possibilidade de manter o seguimento pós-operatório;
- Consentimento por escrito.

As contraindicações à cirurgia são: depressão maior ou psicose não tratada, distúrbios alimentares não controlados e não tratados, uso abusivo de drogas e álcool, doença cardíaca grave com risco anestésico proibitivo, coagulopatia grave, inabilidade para aderir aos requerimentos nutricionais, incluindo reposição vitamínica em longo prazo.

## 2. Técnicas restritivas

Estes procedimentos baseiam-se, exclusivamente, na restrição à ingesta alimentar pela diminuição de volume da câmara gástrica, levando a saciedade precoce e, consequentemente, redução da quantidade calórica em cada refeição.

Dentre as técnicas mais utilizadas estão a gastroplastia vertical com bandagem (Mason, 1982), o balão intragástrico, a banda gástrica (perda do excesso de peso em 2 anos de 50 a 60%) e a gastrectomia vertical (perda do excesso de peso em 2 anos de 60%) (Figura 1).

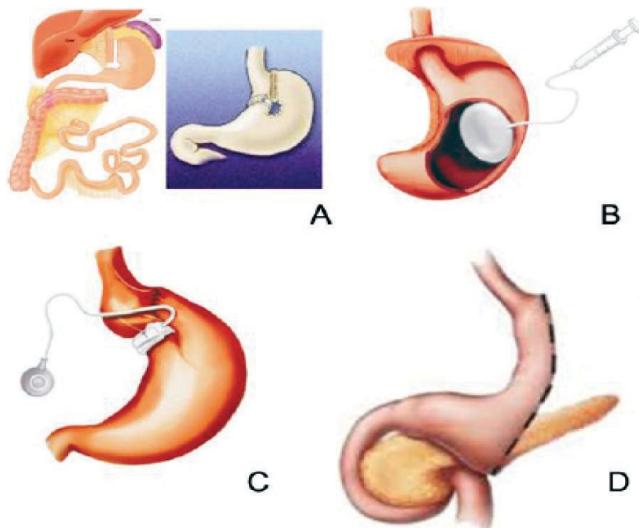


Figura 1 - (A) Cirurgia de Mason; (B) balão intragástrico; (C) banda intragástrica ajustável e (D) gastrectomia vertical

Devido às altas taxas de reganho de peso (principalmente com a banda gástrica), as técnicas restritivas puras são mais comumente indicadas como “ponte” a quem precisa perder peso antes de ser submetido a procedimentos de maior porte ou que não quer ser submetido à cirurgia bariátrica. A gastrectomia vertical hoje não é mais considerada como “ponte” devido às alterações hormonais que ocorrem (o tubo gástrico possui poucas células produtoras de grelina, com níveis baixos desta e aumentados de GLP-1 e PYY, promovendo menos fome, e melhora na resistência insulínica e no controle glicêmico).

## 3. Técnicas disabsortivas

As técnicas puramente disabsortivas (por exemplo, bypass jejunointestinal), baseadas em derivações intestinais, mostraram grande porcentagem de complicações pós-operatórias, principalmente metabólicas, e insuficiência hepática, e, por tudo isso, estão proscritas nos dias atuais. Atualmente, as mais preconizadas são as mistas, que combinam componentes restritivos com disabsortivos.

## 4. Técnicas mistas

As associações de um procedimento restritivo e outro disabsortivo mostraram perda ponderal expressiva e prolongada e com poucos efeitos colaterais, de modo que são as técnicas mais comumente utilizadas atualmente (Figura 2). A realização dessas cirurgias por videolaparoscopia já é rotina na maioria dos serviços especializados.

### A - Derivação gastrojejunal (Fobi-Capella)

Trata-se de uma técnica predominantemente restritiva, que associa a limitação mecânica de um reservatório gástrico mínimo à limitação funcional por meio de uma gastrojejunooanastomose e reconstrução em Y de Roux. Cria-se um reservatório gástrico com capacidade menor do que 30mL e mantém-se o estômago excluso, que pode ou não ser drenado com gastrostomia. A jejunojejunoanastomose é realizada de 75 a 150cm distais à gastrojejunooanastomose. Relata-se perda de 70% do excesso de peso corpóreo pré-operatório em até 2 anos após a cirurgia.

### B - Duodenal switch (Marceau)

Esta técnica, predominantemente disabsortiva, consiste em um grampeamento vertical do estômago, retirando-se o fundo gástrico; desconexão gastroduodenal, seguida de anastomose gastrojejunual, e reconstrução do trânsito com anastomose da alça biliar, próximo ao íleo terminal. A perda de peso esperada em 2 anos está entre 70 e 80%.

### C - Derivação biliopancreática (Scopinaro)

Também é uma técnica de predomínio disabsortivo. Consiste em uma gastrectomia parcial, com antrectomia; anastomose gastrojejunual e anastomose jejunojejunial da alça biliar, próximo ao íleo terminal. O evento adverso mais conhecido dessa cirurgia é a flatulência excessiva e fétida.

## 5. Acompanhamento

O acompanhamento pós-operatório também deve ser feito por equipe multidisciplinar.

As complicações nutricionais já são bem estabelecidas e exigem dosagem periódica de oligoelementos e vitaminas. São citadas deficiências de: vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K), vitamina B1, vitamina B12, ácido fólico, vitamina C, ferro, zinco, cobre, selênio, cálcio e proteínas.

A mortalidade pós-operatória é menor do que 1% nas melhores séries, principalmente pelo tromboembolismo pulmonar e pelas deiscências da anastomose.

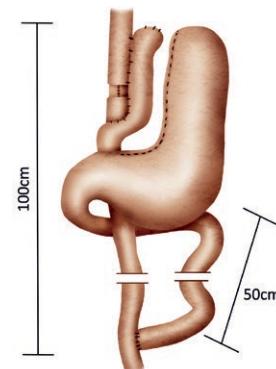


Figura 2 - Derivação gastrojejunal (Fobi-Capella)

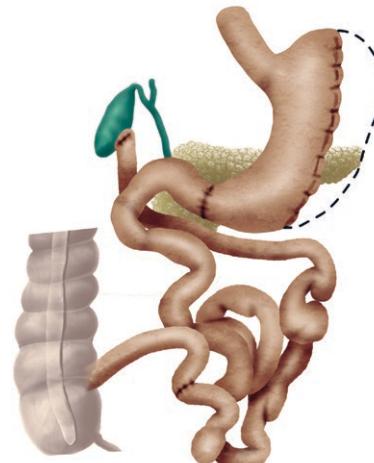


Figura 3 - Duodenal switch

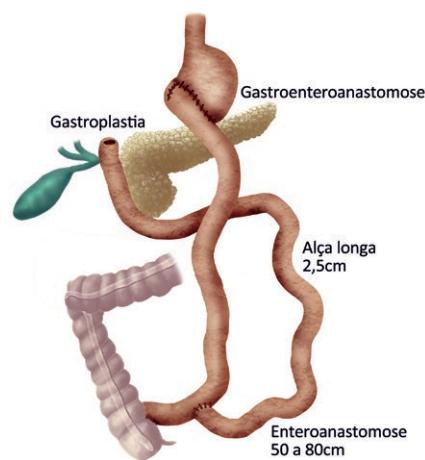


Figura 4 - Operação de Scopinaro



As complicações pós-operatórias são diferentes, conforme o procedimento utilizado. Podem ser didaticamente divididas em 3 fases:

Complicações pós-operatórias	
<b>Fase 1 (de 1 a 6 semanas)</b>	Sangramento, deiscência das anastomoses, perfuração intestinal, tromboembolismo venoso, obstrução intestinal e infecções
<b>Fase 2 (de 7 a 12 semanas)</b>	Vômitos prolongados (estenose da anastomose), úlcera marginal (normalmente, na porção gástrica da gastrojejunostomose e de natureza isquêmica) e <i>dumping</i>
<b>Fase 3 (de 13 semanas a 1 ano)</b>	Problemas psiquiátricos e psicológicos, colelitíase, aderências das alças intestinais que geram obstrução, erosão da banda gástrica sobre a parede do estômago, mudança da posição da banda (invalidando o procedimento) e hérnia incisional

# 49

## Síndromes pós-operações gástricas

### 1. Definições

Atualmente, com os progressos no tratamento clínico da doença ulcerosa péptica, as gastrectomias estão reservadas para o tratamento de complicações em casos benignos e como base do tratamento do câncer gástrico, o qual depende do seu estadiamento e da sua localização. Desta forma, podemos estabelecer as condutas mais adequadas.

Localizações	Abordagens
Terço distal	Gastrectomia subtotal (com 2 a 5cm de margem livre) e reconstrução à Billroth II (já que a 1ª porção duodenal também deve ser ressecada)
Terço médio/corpo	Gastrectomia total e anastomose esofagoenteral terminolateral em Y de Roux
Fundo gástrico e cárda	Gastrectomia total, esofagectomia distal e anastomose esofagoenteral terminolateral em Y de Roux

O procedimento cirúrgico de escolha na úlcera gástrica é a antrectomia ou hemigastrectomia, sempre englobando a úlcera (pois é fundamental o estudo anatomopatológico para exclusão de doença maligna). A menos que o paciente tenha úlcera pré-pilórica ou duodenal concomitante, a vagotomia não se mostra capaz de diminuir os índices de recidiva, portanto não é indicada. O princípio da cirurgia da úlcera péptica duodenal é associar um procedimento que diminua a secreção ácida por meio de vagotomia ou gastrectomia com ressecção do maior número possível de células produtoras de ácido.

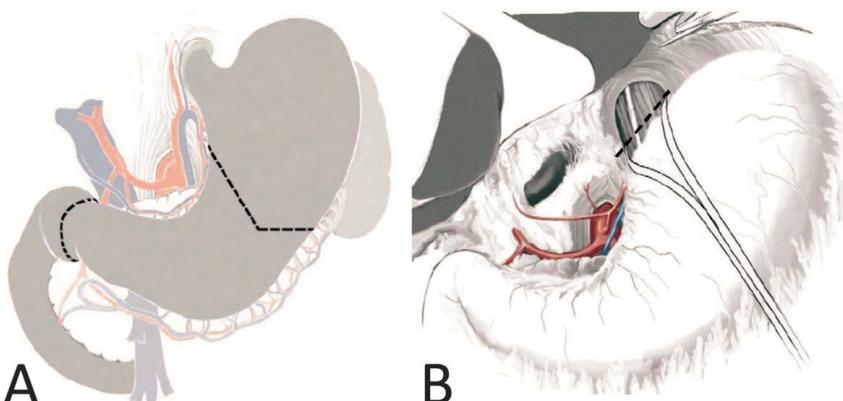


Figura 1 - (A) Gastrectomia subtotal e (B) gastrectomia total com esofagectomia distal

## 2. Reconstruções

A reconstrução do trânsito intestinal pode ser feita de várias maneiras, com pequenas diferenças entre as descrições originais. As mais utilizadas são:

- Gastroduodenal anastomose (Billroth I);
- Gastrojejunooanastomose (Billroth II);
- Jejunojejunooanastomose em Y de Roux.

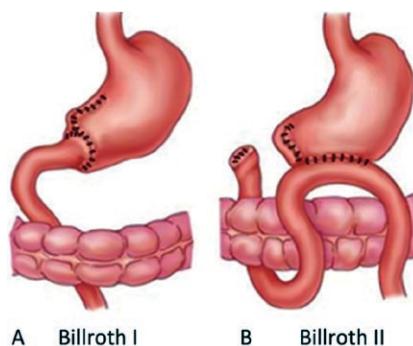


Figura 2 - (A) Gastroduodenal anastomose e (B) gastrojejunooanastomose

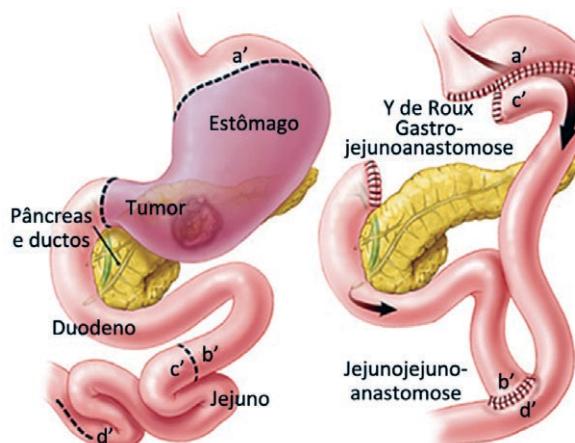


Figura 3 - Jejunojejunooanastomose em Y de Roux

### Reconstrução à Billroth I

<b>Indicações</b>	- Predomina para afecções benignas com obstrução pilórica; - Geralmente possível após antrectomia.
<b>Vantagens</b>	- Reconstrução mais fisiológica, uma vez que mantém a passagem do bolo alimentar pelo duodeno; - Necessidade de apenas 1 anastomose.

### Reconstrução à Billroth II

<b>Desvantagens</b>	Apesar de também contar com só 1 anastomose, tem o inconveniente da passagem biliar pelo estômago, o que aumenta o risco de câncer gástrico e da boca anastomótica, além de proporcionar refluxo alcalino.
<b>Vantagens</b>	Seus defensores alegam uma anastomose sem tensão e a possibilidade de ressecções gástricas mais extensas.

### Reconstrução em Y de Roux

<b>Indicação</b>	É a técnica de eleição na maioria dos serviços atualmente.
<b>Vantagem</b>	Apesar da necessidade de 2 anastomoses, a alça biliar não entra em contato com o estômago por essa técnica.
<b>Conversão</b>	A conversão da reconstrução à Billroth II em Y de Roux chama-se cirurgia de Henley-Soupault e, ocasionalmente, faz-se necessária para o tratamento do refluxo alcalino e da síndrome de <i>dumping</i> .

## 3. Síndromes pós-gastrectomias

As complicações pós-gastrectomias podem ser divididas em precoces e tardias. O 1º grupo comprehende as fistulas de coto duodenal e anastomóticas, úlcera recorrente e de boca anastomótica e a gastroparesia. As síndromes

tardias costumam ser desafio ao cirurgião e exigem diagnóstico diferencial e preciso para a adequada condução do caso. As mais comuns são síndrome da alça aferente, gastrite alcalina e *dumping* (Tabela).

Síndromes	Quadros clínicos	Diagnósticos	Tratamentos
Dumping precoce	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Esvaziamento gástrico acelerado. O bolo hiperosmolar chega rapidamente ao delgado, causando rápido desvio de líquido extracelular para a luz intestinal, resultando em hipotensão e resposta do sistema nervoso simpático;</li> <li>- São sintomas vasomotores: palidez, taquicardia, tontura e sudorese; cólica abdominal, náusea e diarreia;</li> <li>- É comum após dietas ricas em carboidratos.</li> </ul>	Clinico	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fracionamento da dieta;</li> <li>- Diminuição da ingesta de carboidratos e dieta rica em fibras e proteínas.</li> </ul>
Dumping tardio	<ul style="list-style-type: none"> <li>- O esvaziamento gástrico acelerado faz o duodeno estimular a produção rápida de grandes concentrações de insulina;</li> <li>- Em 1,5 a 3 horas após a dieta, iniciam-se os sintomas de tontura, diaforese, fadiga e fraqueza.</li> </ul>	Clinico	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fracionamento da dieta;</li> <li>- Diminuição da ingesta de carboidratos e dieta rica em fibras e proteínas.</li> </ul>
Síndrome da alça aferente	<ul style="list-style-type: none"> <li>- É causada por obstrução da alça aferente na boca anastomótica ou por acotovelamento da própria alça, quando muito longa;</li> <li>- É exclusiva das reconstruções à Billroth II;</li> <li>- Tem, como sintomas, dor epigástrica e vômitos biliosos em jato, que amenizam a dor.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Raio x contrastado (esôfago–estômago–duodeno);</li> <li>- Tomografia computadorizada.</li> </ul>	Conversão em Y de Roux
Síndrome da alça eferente	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rara síndrome pós-gastrectomia, sendo a síndrome da alça eferente mais frequente. A maior causa da síndrome é a hérnia intestinal, sendo as aderências causas menores;</li> <li>- Os sintomas clínicos são caracterizados por dor abdominal em cólica, vômitos biliosos copiosos, com desconforto aliviado pelo vômito. Sintomas que pioram na posição supina podem ocorrer.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Raio x contrastado (esôfago–estômago–duodeno);</li> <li>- Tomografia computadorizada.</li> </ul>	Conversão em Y de Roux
Gastrite alcalina	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Passagem do líquido alcalino do duodeno para o estômago;</li> <li>- Dor epigástrica e vômitos biliosos que não amenizam a dor.</li> </ul>	Endoscopia digestiva alta	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Inicialmente clínico;</li> <li>- Conversão em Y de Roux nos casos refratários.</li> </ul>

50

## Neoplasia gástrica benigna e maligna

### 1. Neoplasia gástrica benigna

As lesões gástricas benignas são divididas em epiteliais (pólipos hiperplásicos, de glândulas fúndicas, hamartomas, pólio fibroide, adenoma e carcinoide) e não epiteliais (GIST, lipomas, leiomiomas, schwannomas, hemangiomas, tumores de células granulares, pâncreas ectópico, cisto gástrico e duplicação cística gástrica).

#### A - Lipoma

São tumores encapsulados compostos por tecido adiposo e originam-se normalmente na camada submucosa.

#### B - Leiomioma

Os leiomiomas são os tumores gástricos benignos mais comuns. Originam-se da camada muscular própria ou, raramente, da muscular da mucosa. São mais frequentes em homens, entre os 20 e 59 anos.

## C - Hemangioma

Trata-se de tecido hamartomatoso de provável origem congênita. Raramente são sintomáticos, mas pode ocorrer hemorragia digestiva.

## D - Tumor de células granulares

São tumores submucosos raros, com origem nas células de Schwann, podendo ocorrer em qualquer parte do trato gastrintestinal, mas a maioria ocorre no esôfago, sendo incomum no estômago.

## E - Pâncreas ectópico

É definido como a presença de tecido pancreático que não possui continuidade anatômica ou vascular com o corpo do pâncreas. Ocorre usualmente no estômago (60 a 70%), na grande curvatura junto à parede posterior do antro.

## F - Schwannoma

Trata-se de neoplasia rara da bainha dos nervos, podendo apresentar lesões grandes, subepiteliais, crescendo para a luz gástrica e, raramente, manifesta hemorragia digestiva.

## G - Cistos de duplicação

Lesão congênita rara, geralmente assintomática nos adultos. O manejo dos assintomáticos pode ser expectante, mas ressecção pode ser indicada pelo risco de complicações (dor abdominal, sangramento) e de malignidade.

# 2. Adenocarcinoma gástrico

## A - Epidemiologia

O adenocarcinoma é denominado como câncer gástrico por representar 94% dos casos de neoplasia maligna de estômago. Dentre as outras causas, estão linfoma, tumor estromal (GIST), outros sarcomas (que não linfomas ou GIST), leiomiossarcoma, leiomieloblastoma, hemangiopericitoma, rabdomiossarcoma, plasmocitoma, sarcoma granulocítico, teratoma maligno e, por último, carcinossarcoma.

## B - Quadro clínico

- Precocemente assintomático, e os sintomas podem ser confundidos com gastrite, podendo levar ao tratamento sintomático durante 6 a 12 meses antes de estudos diagnósticos;
- Perda de peso (62%) e dor abdominal (52%) são os sintomas mais comuns no diagnóstico inicial;
- A dor epigástrica é semelhante à causada pelas úlceras benignas e, da mesma maneira, pode simular angina, porém é constante e não se irradia nem melhora com a ingestão de alimentos;
- A perda de peso, usualmente, resulta mais de ingestão calórica insuficiente do que de metabolismo aumentado;
- A doença avançada pode apresentar anorexia, fadiga e vômitos;
- Os sintomas geralmente estão associados à localização do tumor no estômago: tumores próximos à junção esofagogastrica frequentemente causam disfagia (presente em 26% dos casos); já em regiões mais distais, pode exibir sintomas de obstrução digestiva alta, com vômitos alimentares;
- O envolvimento difuso, como ocorre na linte plástica, leva à diminuição na distensibilidade do estômago, causando a saciedade precoce (18% dos casos);
- Sangramento oculto com ou sem anemia ferropriva é comum, mas sangramento ativo é raro (menos de 20%); tumores muito grandes podem erodir para dentro do cólon transverso com quadro de obstrução colônica;
- Sinais clínicos que se desenvolvem tardivamente com a evolução da doença, associados a avanço ou doença metastática, são massa abdominal palpável, linfonodos supraclaviculares (de Virchow) ou periumbilicais (de Irmã Maria José), linfonodo axilar esquerdo (de Irish), metástases peritoneais palpáveis pelo toque retal (“prateleira de Blumer”) ou massa ovariana (tumor de Krukenberg);

- Conforme a doença progride, pode haver hepatomegalia secundária a metástase, icterícia, ascite e caquexia;
- Os sítios mais comuns de metástases são fígado, peritônio, linfonodos não regionais ou distantes. Sítios menos comuns são ovário, sistema nervoso central, osso, pulmão ou partes moles;
- Fenômenos paraneoplásicos raros que incluem dermatite seborreica difusa (sinal de Leser-Trélat), acantose nigricans (placas pigmentadas escuras e aveludadas nas pregas cutâneas), anemia hemolítica microangiopática, nefropatia membranosa, estados hipercoaguláveis (síndrome de Trouseau), e poliarterite nodosa (no câncer gástrico precoce).

## C - Classificações

Classificação macroscópica de Borrmann		
Tipos	Características	Lesões
Borrmann I	Lesão polipoide ou vegetante, bem delimitada	
Borrmann II	Lesão ulcerada, bem delimitada, de bordas elevadas	
Borrmann III	Lesão ulcerada, infiltrativa em parte ou em todas as suas bordas	
Borrmann IV	Lesão difusamente infiltrativa, não se notando limite entre o tumor e a mucosa normal	

## D - Diagnóstico

A endoscopia digestiva alta é o método diagnóstico de escolha do câncer gástrico. Além de fazer a análise, já possibilita o início do estadiamento, indicando se o tumor é precoce ou avançado, seu tamanho e sua localização.

## E - Estadiamento

Classificação TNM (UICC, 2010)	
T	
Tx	Não avaliado
T0	Ausência de tumor primário
Tis	Câncer <i>in situ</i> (restrito à mucosa, sem invasão da lâmina própria)
T1	Lâmina própria, muscular da mucosa ou submucosa
T1a	Lâmina própria ou muscular da mucosa
T1b	Submucosa
T2	Muscular própria
T3	Tecido conectivo subseroso, sem invasão de vísceras peritoneais ou estruturas subjacentes
T4	Invasão da serosa (tecido peritoneal) ou de estruturas adjacentes
T4a	Invasão da serosa
T4b	Invasão das estruturas subjacentes
N	
Nx	Não avaliado
NO	Nenhum linfonodo comprometido
N1	De 1 a 2 linfonodos comprometidos
N2	De 3 a 6 linfonodos comprometidos
N3	Mais de 7 linfonodos comprometidos
N3a	De 7 a 15 linfonodos
N3b	Mais do que 16 linfonodos

M	
Mx	Não avaliado
M0	Ausência de metástase
M1	Metástase a distância

## F - Tratamento

A cirurgia-padrão com intuito curativo é a gastrectomia com linfadenectomia D2, isto é, linfadenectomia estendida determinada sempre pela localização do tumor. Portanto, uma linfadenectomia D2 de um tumor de fundo gástrico não retira os mesmos linfonodos de uma linfadenectomia D2 de um tumor de antró.

## 3. Linfoma gástrico

O envolvimento extranodal dos linfomas ocorre predominantemente no trato gastrintestinal, sendo o linfoma primário raro, enquanto o secundário é relativamente comum. O estômago costuma ser o local mais acometido (68 a 75% dos casos), sendo o linfoma gástrico responsável por 3% das neoplasias gastrintestinais e 10% dos linfomas. Seu pico de incidência está entre os 50 a 60 anos, com leve predominância do sexo masculino. A infecção pelo *H. pylori* está altamente associada com o desenvolvimento do linfoma MALT (*Mucosa-Associated Lymphoid Tissue*).

Os sintomas mais comuns são epigastralgia (78 a 93%), anorexia (47%), perda de peso (25%), náusea e vômito (18%), sangramento oculto (19%) e saciedade precoce. Sintomas B (febre e sudorese noturna) são descritos em 12% dos pacientes.

O diagnóstico é geralmente estabelecido pela biópsia endoscópica, em que se pode observar eritema da mucosa, lesão polipoide ou massa com ou sem ulceração, úlcera de aspecto benigno, nodularidade e pregas espessadas.

O estadiamento dos linfomas gastrintestinais é realizado pelo sistema de Lugano (sistema de estadiamento atual usado para pacientes com linfoma não Hodgkin). Este sistema de estadiamento centra-se no número de sítios tumorais (nodais e extranodais) e sua localização.

Estadiamento de Lugano	
Estadio I	Envolvimento de uma única região linfonodal (pode incluir um linfonodo ou grupo de linfonodos adjacentes – fase I) ou um único órgão ou sítio extralinfático (estadio IE), sem envolvimento nodal
Estadio II	Envolvimento de 2 ou mais regiões linfonodais no mesmo lado do diafragma (fase II) ou envolvimento localizado de um órgão ou sítio extralinfático (estadio IIE)
Estadio III	Envolvimento dos linfonodos em ambos os lados do diafragma (estadio III)
Estadio IV	Envolvimento difuso ou disseminado de 1 ou mais órgãos extralinfáticos (por exemplo, fígado, medula óssea, pulmão), com ou sem envolvimento linfonodal associado

O tratamento do linfoma MALT gástrico baseia-se no estadio da doença e presença do *H. pylori*.

51

GIST

## 1. Introdução

Os tumores estromais gastrintestinais (*gastrointestinal stromal tumors* – GISTs) representam a neoplasia mesenquimal mais comum desse sítio, mais frequentemente no estômago e intestino delgado. Originam-se das células intersticiais de Cajal, responsáveis pela motilidade intestinal.

Uma característica dos GISTs é a expressão da proteína c-Kit, um receptor tirosinoquinase transmembrana responsável por várias funções celulares, como: proliferação, adesão, apoptose e diferenciação celular. A mutação do gene Kit está implicada na gênese do tumor.



## 2. Patologia

Os GISTs têm 3 padrões histológicos: fusocelular (70%), epitelioide (20%) e misto (10%). Manifestam-se, mais comumente, como nódulos entre a camada submucosa e a muscular própria, sendo possível um nódulo-satélite. A sincronicidade desses tumores é rara e sua malignidade é representada pelas metástases hepáticas e pela invasão local. Raramente são acometidos linfonodos ou outros sítios.

O potencial de malignidade baseia-se nos 2 fatores prognósticos mais reconhecidos na literatura por meio dos critérios de Fletcher (critérios de consenso do *National Institutes of Health*).

Potencial de malignidade, segundo critérios de Fletcher		
Riscos de malignidade	Tamanho (cm)	Índice mitótico (/50CGA)
Muito baixo	<2	<5
Baixo	2 a 5	<5
Intermediário	<5	6 a 10
	5 a 10	<5
Alto	>5	>5
	>10	Qualquer índice
	Qualquer tamanho	>10

CGA: Campo de Grande Aumento.

## 3. Quadro clínico e diagnóstico

Alguns tumores mesenquimais são assintomáticos e são achados de exames ou cirurgias. Mais frequentemente estão associados a sintomas inespecíficos como saciedade precoce e distensão abdominal. A manifestação pode ser variada, dependendo da localização e do tamanho, e pode ter início com um quadro de obstrução, principalmente em locais como cárdia, piloro, válvula ileocecal e reto. Dor, perda de peso e massas palpáveis associam-se a tumores grandes em que, muitas vezes, há suspeita de malignidade. Dentre os exames complementares para o diagnóstico do GIST, a tomografia de abdome (achado de massa de contornos lisos com captação do contraste) é considerada o exame de escolha. Caracteriza uma massa abdominal, que permite avaliar sua extensão e a presença ou ausência de doença metastática. O contraste oral e intravenoso deve ser administrado para definir as margens do intestino.

## 4. Tratamento

A ressecção cirúrgica é o tratamento de escolha para tumores potencialmente ressecáveis. Entretanto, o tratamento neoadjuvante com imatinibe pode ser realizada caso o tumor seja *borderline* para ressecção ou em caso de necessidade de ressecções extensas do órgão.

Cirurgia	<ul style="list-style-type: none"> <li>Todos os GISTs ≥2cm devem ser ressecados (graduação 1A), mas não há consenso quanto ao manejo de lesões menores. Sugere-se que os GISTs &lt;2cm com alto risco de recorrência baseado na ultrassonografia endoscópica (bordas irregulares, espaços císticos, ulceração, focos ecogênicos ou heterogeneidade) devem ser ressecados. Em tumores sem esses achados, acompanhamento endoscópico é uma opção;</li> <li>O objetivo da cirurgia é a ressecção completa com margens livres e cápsula intacta, sendo suficientes as ressecções em bloco com margens de 1 a 2cm. A videolaparoscopia poderá ser realizada sempre que a equipe cirúrgica estiver treinada e puder realizar ressecção total do tumor por via videocirúrgica.</li> </ul>
Quimioterapia	<ul style="list-style-type: none"> <li>Os principais agentes quimioterápicos para tratamento do GIST são imatinibe e sunitinibe. Ambos agem diretamente nas tirosinoquinases, acarretam efeitos colaterais menos intensos e são indicados de forma exclusiva na doença metastática, irressecável e recorrente, e como adjuvância nos tumores de alto risco;</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>A neoadjuvância pode ser realizada nos casos de tumores de difícil ressecção. Ocorre enquanto o tumor apresenta sinais de regressão até um nível máximo, sem tempo preestabelecido. Se utilizada, deve-se continuar com imatinibe (Glivec®) após cirurgia indefinidamente, até a progressão da doença. Para pacientes com doença localmente avançada não metastática ou <i>borderline</i>, sugere-se terapia com imatinibe em vez de ressecção (graduação 2C);</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>A adjuvância, aprovada recentemente, é recomendada para tumores de alto risco, conforme classificação de Fletcher. É recomendada terapia adjuvante com inibidor da tirosinoquinase (imatinibe 400mg/d) por, no mínimo, 3 anos, em vez de 1 ano, nos pacientes com GIST primário de alto risco completamente ressecado (graduação 1A).</li> </ul>

# 52

## Anatomia e fisiologia do intestino delgado

### 1. Anatomia

#### A - Subdivisões e limites

Porções do duodeno e suas relações anatômicas	
<b>1ª porção (superior ou bulbo duodenal)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mais móvel, mede cerca de 5cm;</li> <li>- A 1ª metade é totalmente móvel e com mesentério, omento maior e ligamento hepato-duodenal fixados;</li> <li>- A 2ª metade, por sua vez, é fixada à parede posterior;</li> <li>- Principais relações anatômicas: <ul style="list-style-type: none"> <li>· Anteriormente: lobo quadrado do fígado e vesícula biliar;</li> <li>· Posteriormente: ducto colédoco, veia cava inferior e artéria gastroduodenal;</li> <li>· Inferiormente: colo do pâncreas.</li> </ul> </li> </ul>
<b>2ª porção (descendente)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Retroperitoneal e à direita das vértebras L1 a L3, de 7 a 10cm;</li> <li>- Ducto colédoco e ducto pancreatico principal que desembocam formando a ampola hepatopancreática (ampola de Vater); a 2cm proximais a esta, pode estar a papila duodenal menor, onde desemboca o ducto pancreatico acessório;</li> <li>- Principais relações anatômicas: <ul style="list-style-type: none"> <li>· Medialmente: cabeça do pâncreas;</li> <li>· Posteriormente: hilo renal direito.</li> </ul> </li> </ul>
<b>3ª porção (horizontal)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anteriormente à vértebra L3, sendo retroperitoneal; mede em torno de 10cm;</li> <li>- Principais relações anatômicas: veia cava inferior, aorta e veia mesentérica inferior (todas passando posteriormente).</li> </ul>
<b>4ª porção (ascendente)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Curta, retroperitoneal e fixada pelo ligamento de Treitz, na topografia de L2; mede em torno de 5cm;</li> <li>- Principais relações anatômicas: <ul style="list-style-type: none"> <li>· Anteriormente: raiz do mesentério;</li> <li>· Posteriormente: músculo psoas maior esquerdo e aorta.</li> </ul> </li> </ul>

#### B - Camadas da parede intestinal

Camadas da parede intestinal	
<b>Mucosa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- A principal função é a absorção;</li> <li>- É dividida em 3 camadas: muscular da mucosa, lámina própria e epitélio intestinal; o epitélio é dividido em criptas e vilosidades. Os vilos são estruturas como dedos que se estendem para o lúmen intestinal e são cobertos por células absorptivas com uma elaborada membrana apical microvilosa;</li> <li>- Estão presentes pregas e mucosas circulares que multiplicam a sua superfície por meio das vilosidades;</li> <li>- Pregas circulares são mais altas e numerosas no duodeno distal e no jejuno proximal e menos frequentes distalmente, até desaparecerem no íleo distal;</li> <li>- Peculiaridades da mucosa intestinal: multiplicam em 30 vezes a superfície de absorção, sendo a área total estimada em torno de 500m<sup>2</sup>;</li> <li>- Essas células têm rápida e constante diferenciação e são substituídas, aproximadamente, a cada 6 dias;</li> <li>- Entre as vilosidades, encontram-se as criptas de Lieberkühn, ou glândulas intestinais, que penetram até a muscular da mucosa e contêm, além de células cilíndricas e caliciformes, células de Paneth (com grânulos eosinofílicos que contêm fatores de crescimento, enzimas digestivas e peptídeos antimicrobianos), células argentafins, células-tronco e células indiferenciadas (as mais comuns e que secretam água e cloro);</li> <li>- 1 ou 2 arteríolas originadas na submucosa continuam sem ramificação até o topo da vilosidade, onde os vasos se ramificam em uma densa rede subepitelial, que posteriormente drena para vênulas em diferentes níveis na vilosidade. Já os linfáticos na lámina própria das vilosidades participam da absorção de gordura e drenam para os linfonodos mesentéricos.</li> </ul>

Camadas da parede intestinal	
<b>Submucosa</b>	- Camada fibroelástica contendo vasos e nervos, destacando-se o plexo de Meissner; além disso, contém linfócitos, plasmócitos, macrófagos, eosinófilos, fibroblastos e mastócitos;
	- Na submucosa do duodeno, principalmente proximal, diminuindo distalmente, estão localizadas as glândulas de Brünner, que secretam muco claro e alcalino contendo bicarbonato, fator de crescimento epidérmico e pepsinogênio II;
	- Principal responsável pelo suprimento sanguíneo das anastomoses cirúrgicas;
	- Seja qual for a técnica utilizada, as suturas devem sempre envolver a submucosa.
<b>Muscular</b>	É subdividida em longitudinal externa e circular interna (entre as quais se localiza o plexo mioentérico de Auerbach).
<b>Serosa</b>	É a camada mais externa, derivada embriologicamente do peritônio e formada por camada única de células mesoteliais.

## C - Irrigação

O principal suprimento sanguíneo do duodeno é feito pelas artérias pancreatoduodenais superior (ramo da artéria gastroduodenal) e inferior (ramo da artéria mesentérica superior). Portanto, as artérias que irrigam o duodeno vêm do tronco celíaco e da aorta abdominal.

O suprimento arterial para o jejun e o íleo deriva da artéria mesentérica superior. Os ramos dentro do mesentério formam anastomoses entre si, formando as arcadas. A partir delas emergem pequenas artérias "retas", que penetram na borda mesentérica do intestino.

A drenagem linfática é realizada tanto pelos numerosos linfonodos submucosos das placas de Peyer (mais numerosos no íleo distal) quanto pelos ductos linfáticos dentro do mesentério, que, em última análise, drenam por meio de linfonodos regionais e terminam na cisterna do quilo.

## D - Inervação

O intestino delgado possui inervação autônoma simpática e parassimpática. A simpática é derivada de fibras pré-ganglionares derivadas do 9º e do 10º segmentos torácicos na medula espinal. A inervação parassimpática origina-se do núcleo do nervo vago. As fibras fazem sinapse com células dos plexos de Auerbach e de Meissner.

O sistema nervoso entérico é um ramo independente do sistema nervoso periférico. Consiste de gânglios arranjados na parede intestinal em 2 anéis concêntricos.

## 2. Fisiologia

### A - Motilidade

Os alimentos são propelidos através do intestino delgado por uma série complexa de contrações musculares. A musculatura lisa do intestino sofre ciclicamente oscilações espontâneas do potencial de membrana, como um ritmo de marca-passo, com origem no duodeno, a uma frequência progressivamente menor deste para o íleo.

Os movimentos intestinais são divididos em 3:

#### a) Peristalse

Contração do músculo circular que se propaga e propele o conteúdo ao longo do trato. Migra a aproximadamente 1cm/s por distância de 10 a 15cm, antes de diminuir. O tempo de trânsito médio de uma refeição sólida é de 4 horas da boca ao cólon.

#### b) Segmentação

Duas ou mais contrações simultâneas, que misturam o quimo aos sucos digestivos e expõem repetidamente a mistura à superfície de absorção.

#### c) Movimentos pendulares

Contrações e relaxamento do músculo liso do intestino que resultam de encurtamento e alongamento do intestino de maneira pendular.

## B - Absorção

A água que penetra o delgado provém da ingestão, mas principalmente da secreção das enzimas digestivas.

### Absorbagogos intestinais endógenos

- Aldosterona;
- Glicocorticoides;
- Agonistas alfa-adrenérgicos;
- Encefalinas;
- Somatostatina;
- Angiotensina;
- Peptídio YY;
- Neuropeptídio Y;
- Prolactina;
- Hormônio do crescimento;
- Ácidos graxos de cadeia curta;
- Fatores de crescimento (EGF, FGF).

*EGF: fator de crescimento epidérmico; FGF: fator de crescimento derivado de fibroblastos.*

*Fonte: Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Diseases, 7ª edição.*

## C - Função endócrina

### Hormônios gastrintestinais

<b>Secretina</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Liberada das células S da mucosa duodenal em resposta ao <math>[H^+]</math> intraluminal;</li> <li>- Estimula secreção de água e bicarbonato a partir do pâncreas;</li> <li>- Inibe a secreção de ácido gástrico e a motilidade gastrintestinal.</li> </ul>
<b>Colecistocinina</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Liberada das células I da mucosa intestinal banhadas por aminoácidos ou ácidos graxos;</li> <li>- Estimula o esvaziamento da vesícula biliar, fluxo biliar e relaxamento do esfínter de Oddi; estimula secreção de enzimas pancreáticas.</li> </ul>
<b>Enteroglucagon</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Liberado das células EG no delgado distal pelos carboidratos e ácidos graxos de cadeia longa;</li> <li>- Inibe a motilidade intestinal.</li> </ul>
<b>VIP</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Altas concentrações no intestino, cérebro e tecido nervoso periférico;</li> <li>- Compartilha ações com a secretina e glucagon.</li> </ul>
<b>GIP</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Liberado das células K no jejuno por estímulo de carboidratos ou lipídeos;</li> <li>- Estimula a secreção de insulina.</li> </ul>
<b>Motilina</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Liberada das células EC do intestino (principalmente jejuno);</li> <li>- Inibe esvaziamento gástrico e altera o esfínter esofágiano inferior.</li> </ul>
<b>Somatostatina</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Encontrada no cérebro, estômago, intestino e pâncreas;</li> <li>- Inibe liberação do hormônio do crescimento e outros hormônios.</li> </ul>
<b>Bombesina</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Secretada pela mucosa do intestino delgado;</li> <li>- Estimula secreção de ácido gástrico e liberação de gastrina no antrô.</li> </ul>

*VIP: peptídio intestinal vasoativo; GIP: polipeptídio inibitório gástrico.*

53

Constipação intestinal

## 1. Definição

A definição mais aceita de constipação intestinal é quando a frequência de evacuação é menor do que 3 vezes por semana.

Os critérios diagnósticos da constipação funcional são embasados nos critérios de Roma IV cujos sintomas devem estar presentes por pelo menos 3 meses, com início há pelo menos 6 meses antes do diagnóstico. Além disso, devem estar incluídos 2 ou mais dos seguintes sintomas:

- Força para evacuar em, pelo menos, 25% das evacuações;
- Fezes endurecidas em, pelo menos, 25% das evacuações;
- Sensação de evacuação incompleta em, pelo menos, 25% das evacuações;
- Sensação de obstrução anorrectal em, pelo menos, 25% das evacuações;
- Manobras manuais (evacuação digital) para facilitar em, pelo menos, 25% das evacuações;
- Menos de 3 evacuações por semana.

Pode-se incluir, ainda, evacuação raramente presente sem uso de laxantes e critérios insuficientes para o diagnóstico de síndrome do intestino irritável.

## 2. Etiologia e fisiopatologia

<b>Causas secundárias</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Desordens neurológicas (<i>diabetes mellitus</i>, doença de Hirschsprung, doença de Chagas, pseudo-obstrução intestinal, esclerose múltipla, Parkinson), síndrome do intestino irritável, desordens não neurogênicas (hipotireoidismo, hipocalémia, anorexia nervosa, gravidez, pan-hipopituitarismo, esclerose sistêmica, distrofia miotônica), idiopática;</li> <li>- Drogas relacionadas: analgésicos, anti-histamínicos, antiespasmódicos, antidepressivos, antipsicóticos, suplemento de ferro, alumínio, bário, opioides, anti-hipertensivos, alcaloides de vinca, bloqueadores dos canais de cálcio, agonistas dos receptores 5-HT3.</li> </ul>
<b>Constipação crônica idiopática grave</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Trânsito colônico normal;</li> <li>- Inércia colônica;</li> <li>- Retardo no esvaziamento (defecação dissinérgica, megacôlon e megarreto).</li> </ul>

## 3. Diagnóstico

<b>Anamnese/exame físico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Interpretação pessoal do paciente quanto à constipação, medicações em uso, doenças sistêmicas;</li> <li>- Toque retal (fístulas, hemorroidas, assimetria na abertura do canal anal, lesões tumorais).</li> </ul>
<b>Sinais de alarme</b>	Dor, sangramento e emagrecimento
<b>Exames laboratoriais</b>	Hemograma, glicemia, creatinina, cálcio, hormônios tireoidianos
<b>Exames de imagem</b>	Colonoscopia, raio x baritado (escolha para diagnóstico de Hirschsprung), estudo de trânsito colônico (para indivíduos que não respondem ao tratamento), defecograma, manometria anorrectal

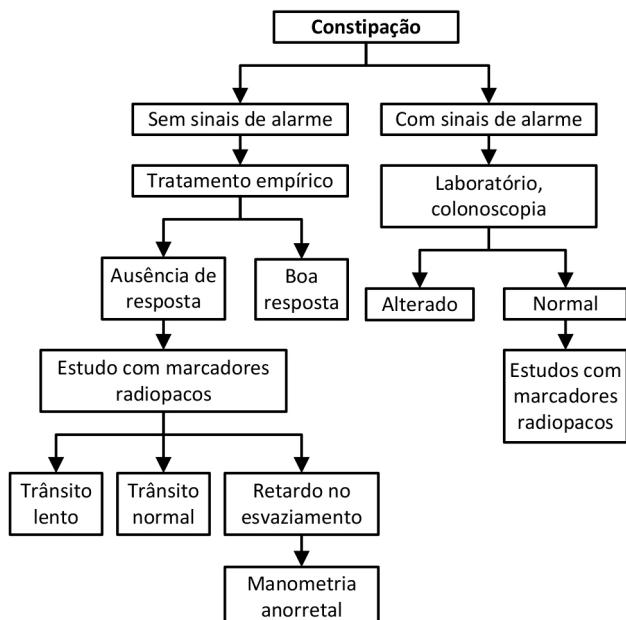


Figura 1 - Conduta na constipação

## 4. Tratamento

Uma das medidas iniciais mais importantes entre os pacientes com constipação é a reeducação quanto à diminuição do uso de laxantes e ao aumento da ingestão hídrica e de fibras.

<b>Fibras</b>	20 a 35g/d para pacientes com trânsito normal
<b>Laxativos formadores de bolo</b>	Absorção de água e aumento do bolo fecal ( <i>psyllium</i> , metilcelulose, policarbofila cálciaca e farelo de dextrana)
<b>Outros</b>	Surfactantes, laxantes osmóticos (polietilenoglicol, lactulose e leite de magnésio)
<b>Laxativos estimulantes</b>	Aumento da atividade motora (bisacodil, sene e picossulfato de sódio); possível hipocalemia
<b>Constipação severa</b>	Supositórios de glicerina, desimpactação manual (pode ser necessário realizar retosigmoidoscopia rígida ou tratamento cirúrgico)
<b>Biofeedback</b>	Manobras comportamentais com ajuda de aparelhos (útil na defecação dissinérgica)
<b>Linaclotide</b>	Agonista do receptor da guanilato ciclase C (útil na constipação crônica idiopática)
<b>Lubiprostono</b>	Aumento da secreção fluida intestinal rica em cloro (útil na constipação crônica severa não respondente a outros manejos)
<b>Prucaloprida</b>	Agente pró-cinético 5-HT4
<b>Toxina botulínica</b>	Injeção no músculo puborrectal nos pacientes com disfunção do assoalho pélvico
<b>Colectomia</b>	Indicada na constipação incapacitante, se preenchidos 5 critérios: - Constipação crônica, severa, com sintomas incapacitantes, não responsivos à medicação; - Inércia colônica apresentada pelo paciente; - Ausência de pseudo-obstrução intestinal crônica (comprovada por estudos radiológicos ou manométricos); - Ausência de disfunção de assoalho pélvico (baseada na manometria); - Ausência de dor abdominal como sintoma principal.

54

Diarreias agudas e crônicas

## 1. Má absorção intestinal

O aporte de nutrientes, que favorece a eutrofia do organismo, depende de múltiplos fatores. A capacidade de absorção intestinal também varia e depende da área exposta aos nutrientes e da capacidade absorvida por unidade de superfície.

### A - Manifestações clínica e laboratorial da má absorção

Nutrientes	Principais sítios de absorção
Gorduras	Delgado proximal
Proteínas	Delgado médio
Carboidratos	Delgado proximal e médio
Ferro	Delgado proximal
Cálcio	Delgado proximal
Ácido fólico	Delgado proximal e médio
Cianocobalamina (B12)	Íleo distal
Sais biliares	Íleo distal
Água e eletrólitos	Delgado e cólon (principalmente ceco)

A absorção dos diferentes elementos (proteínas, carboidratos e ácidos graxos simples) inicia-se no duodeno e se completa nos primeiros 100cm de delgado. Os nutrientes são absorvidos ao longo de todo o delgado, com exceção de ferro e folato (absorvidos no duodeno e no jejuno proximal) e sais biliares e cobalamina (íleo distal).

## B - Manifestações clínicas e etiologia

Diarreia, cólicas abdominais, flatulência, distensão abdominal, esteatorreia, perda de peso, fraqueza e parestesia são as manifestações mais comuns do paciente com má absorção. São doenças que causam má absorção classificadas quanto à fase de absorção alterada:

Fases	Natureza do defeito da má absorção	Exemplos
Luminal	- Hidrólise do substrato: · Deficiência de enzimas digestivas; · Inativação de enzimas digestivas; · Dissincronia na secreção de enzimas – mistura inadequada.	- Pancreatite crônica; - Síndrome de Zollinger-Ellison; - Pós-cirurgia à Billroth II.
	- Solubilização de gorduras: · Síntese diminuída de sais biliares; · Secreção de bile prejudicada; · Desconjugação de sais biliares; · Perda aumentada de sais biliares.	- Cirrose; - Colestase crônica; - Supercrescimento bacteriano; - Doença ou ressecção ileal.
	- Viabilidade luminal de nutrientes específicos: · Diminuição do ácido gástrico; · Diminuição de fator intrínseco; · Consumo bacteriano dos nutrientes.	- Gastrite atrófica – vitamina B12; - Anemia perniciosa – vitamina B12; - Supercrescimento bacteriano – vitamina B12.
Mucosa (absortiva)	- Hidrólise na borda “em escova”: · Defeito congênito da dissacaridase; · Defeito adquirido da dissacaridase.	- Deficiência de sacarase-isomaltase; - Deficiência de lactase.
	- Transporte epitelial: · Defeitos nutriente-específicos no transporte; · Defeitos globais no transporte.	- Doença de Hartnup; - Doença celíaca.
Processamento (pós-absortiva)	- Natureza do efeito da má absorção: · Processamento no enterócito; · Linfático.	- Abetalipoproteinemia; - Linfangiectasia intestinal.

## C - Investigação diagnóstica

Seguem exames para identificar a causa da má absorção:

Laboratoriais
<b>Hemograma</b>
- Ht e Hb: diminuídos por má absorção de ferro, vitamina B12 e folato, assim como nas perdas sanguíneas insidiosas pela mucosa intestinal;
- Hemoglobina corporcular média ou volume corporcular médio: diminuída na má absorção de ferro e aumentada na má absorção de folato e vitamina B12;
- Neutropenia cíclica ou crônica: síndrome de Shwachman;
- Leucopenia: linfangiectasia.
<b>Bioquímica</b>
- Triglicérides: diminuídos na má absorção grave de gordura;
- Colesterol: diminuído na má absorção de ácidos biliares e de gorduras;
- Albumina: diminuída na desnutrição grave, linfangiectasia e enteropatia perdedora de proteínas;
- Eletrólitos Na, K, Cl e bicarbonato: alterados na má absorção por perda crônica;
- Ca, P, Mg: diminuídos na doença mucosa extensa, ressecção ileal e deficiência de vitamina D;
- Zn: diminuído na doença mucosa extensa, ressecção ileal e defeito na absorção (acrodermatite enteropática);
- Fe, ferritina: diminuído na doença celíaca e perda de sangue;
- Imunoglobulinas: diminuídas na linfangiectasia, doença inflamatória crônica, gastrite hipertrófica e gastroenteropatia eosinofílica, desnutrição e deficiências seletivas (IgA);
- Tempo de protrombina: prolongado na má absorção de vitamina K;
- Betacaroteno: diminuído na má absorção de gordura determinada por doença hepatobiliar;
- Ácido metilmalônico: muito elevado na deficiência de vitamina B12;
- Homocisteína: muito elevada na deficiência de vitamina B12 ou de folato;
- Sangue oculto nas fezes: doença intestinal erosiva ou ulcerativa, tumor, doença celíaca;
- Exame parasitológico de fezes: podem ser necessárias amostras repetitivas na pesquisa de ovos e parasitas ( <i>Strongyloides</i> , <i>E. histolytica</i> , <i>Cryptosporidium</i> , <i>Microsporidium</i> , <i>Giardia lamblia</i> );

### Bioquímica

- Leucócitos fecais: aumentados em algumas doenças inflamatórias intestinais com acometimento colônico;
- Substâncias redutoras nas fezes: má absorção de hidratos de carbono (teste clínico: para detecção de sacarose, é preciso que ela seja hidrolisada pelo aquecimento com ácido clorídrico);
- D-xilose: distinção de causas de má absorção de origem intestinal daquelas de origem pancreática. Sua absorção ocorre por um processo passivo que reflete a área de superfície funcional do intestino proximal. Sua dosagem é diminuída quando há supercrescimento bacteriano;
- Gordura nas fezes: exame de Van der Kammer (72 horas de coleta quantitativa), esteatórito, Sudan (qualitativo, com resultado em cruzes);
- Alfa-1-antitripsina fecal: detecção de perda proteica nas fezes (permeabilidade anormal ou obstrução ao fluxo linfático), já que é uma proteína particularmente resistente à proteólise;
- Dosagem de eletrólitos no suor: coletam-se 50 a 100mg de suor da pele após estimulação com pilocarpina. Se cloro no suor >60mEq/L, fibrose cística;
- Teste de Schilling: verificação da absorção de ácido fólico e vitamina B12 no íleo terminal.

### Imagen

- Radiografia simples e contrastada (trânsito intestinal);
- Endoscopia: biópsias do intestino delgado proximal;
- Colonoscopia;
- Enteroscopia por cápsula ou duplo balão.

## D - Principais doenças que levam a má absorção

### a) Doença celíaca

Trata-se de uma doença crônica na qual há lesão na mucosa intestinal, em que fica aplanada ou escavada, com atrofia de vilosidades, hiperplasia das criptas e enterite difusa, levando a má absorção de nutrientes. É causada por exposição às gliadinas (glúten), presentes no trigo, no centeio, na cevada e na aveia. Caracteriza-se por danos à mucosa nas porções proximais do intestino delgado com atrofia das vilosidades (responsáveis pela absorção dos conteúdos luminais) e hiperplasia de criptas. Está fortemente associada a抗ígenos HLA classe II (mais de 99% daqueles com doença celíaca são HLA DQ2 e/ou DQ8; a sensibilidade é de 90 a 95%, mas a especificidade é de 30%).

O diagnóstico é suspeito por meio de história clínica, geralmente de diarreia crônica, esteatorreia, distensão abdominal e perda de peso.

O exame que define o diagnóstico é a endoscopia com biópsia, em que se evidenciam mucosa plana, com criptas alongadas, aumento de mitoses, epitélio superficial cuboide, com vacuolização, borda estriada, aumento do número de linfócitos intraepiteliais e lâmina própria com denso infiltrado de linfócitos e plasmócitos (classificação histológica de Marsh-Oberhuber).

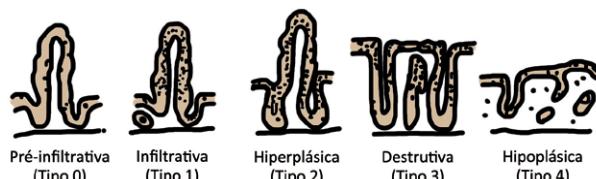


Figura 1 - Classificação de Marsh-Oberhuber: as lesões variam quanto à severidade em aumento de linfócitos intraepiteliais (tipo zero) à mucosa plana com atrofia mucosa total, perda completa das vilosidades, aumento da apoptose epitelial e hiperplasia das criptas (tipo 3); a lesão tipo 4 é vista no linfoma de células T

Alguns testes sorológicos são úteis para diagnóstico ou triagem de parentes de 1º grau. Os anticorpos IgG e IgA antigliadina são sensíveis, porém não específicos, ao passo que os anticorpos IgA antiendomisiais (sensibilidade de 85 a 98% e especificidade de 97 a 100%) e antitransglutaminase IgA e IgG (sensibilidade de 90 a 98% e especificidade de 95 a 97%) são sensíveis e específicos, este último o preferido. O tratamento consiste em dieta sem glúten, apresentando melhora do quadro dentro de 2 semanas.

### b) Doença de Whipple

Doença rara causada por infecção pelo bacilo Gram positivo *Tropheryma whippelii*, mais comum em homens e caracterizada por artralgias migratórias (67% dos casos) e manifestações abdominais.

### Principais características

- Dor abdominal, diarreia, distensão abdominal e má absorção com perda de peso;
- Febre, tosse, linfonodomegalias, refluxo e insuficiência cardíaca;
- Diagnóstico feito por meio da história, PCR de fluidos corpóreos e biópsia do intestino delgado durante endoscopia é o teste de escolha;
- Biópsia de extenso material PAS-positivo na lâmina própria e atrofia vilositária.

O tratamento é feito por antibioticoterapia prolongada, sendo ceftriaxona intravenosa a droga de indução de escolha seguido, por cerca de 1 ano, pelas sulfas.

#### c) Supercrescimento bacteriano

Fisiologicamente, o intestino delgado tem uma flora de micro-organismos crescentes do jejun ao íleo, que não causam patologias. Por algum motivo, como acloridria gástrica, anormalidades anatômicas (divertículos em delgado, síndrome da alça cega) e mobilidade intestinal prejudicada (neuropatia diabética), pode ocorrer o crescimento desses micro-organismos, levando à desconjugação de sais biliares e suas enzimas competem com as produzidas nas vilosidades. Tal fato leva a má absorção de nutrientes e lesões na mucosa.

Ao pensar em supercrescimento bacteriano, podemos realizar o teste respiratório (onde houver disponibilidade) ou terapêutico com antibiótico por 7 a 10 dias. O antibiótico de escolha em estudos recentes, apresentando menor resistência bacteriana, é a rifaxamina na dose de 1.650mg/d. Outras opções são amoxicilina-clavulanato na dose de 30mg/kg/d e metronidazol 20mg/kg/d associado a cefalosporina (dose de 30mg/kg/d). Recorrência após o tratamento é comum, e pode haver necessidade de tratamento regular, por exemplo, nos primeiros 5 a 10 dias de todo mês.

### E - Síndrome do intestino curto

Trata-se de uma condição de má absorção que se instala após a remoção de aproximadamente 2/3 do intestino delgado. Causas mais comuns são doença de Crohn, infarto mesentérico, enterite por radiação, trauma e malformações congênitas. A nutrição parenteral pode ser necessária nos casos graves. Aos casos que desenvolvem complicações da dieta parenteral ou não possuem indicação a esta, o transplante de delgado é uma opção.

## 2. Diarreia aguda

A diarreia pode ser definida como o excesso de água nas fezes, com diminuição da consistência fecal e inúmeros episódios de eliminações por dia, ou peso fecal >200g/d. Na prática, consideram-se mais que 2 a 3 evacuações ao dia ou fezes liquefeitas em todos os episódios. Define-se diarreia aguda aquela com até 2 semanas de duração dos sintomas, mas quase sempre menos de 72 horas. Em 90% dos casos, é de causa infecciosa, geralmente acompanhada por vômitos, febre e dor abdominal.

### Agentes etiológicos das diarreias infecciosas

#### Diarreia aguda bacteriana

- *Escherichia coli*:
  - Enterotoxigênica;
  - Êntero-hemorrágica (sorotipo O157:H7);
  - Enteroinvasiva;
  - Enteropatogênica;
  - Enteroaderente.
- *Salmonella* não *typhi*;
- *Shigella* sp.;
- *Campylobacter jejuni*;
- *Yersinia enterocolitica*;
- *Vibrio cholerae*;
- *Vibrio parahaemolyticus*;
- *Staphylococcus aureus*;
- *Bacillus cereus*;
- *Clostridium perfringens*;
- *Listeria monocytogenes*.

### Diarreia aguda infecciosa não bacteriana

- Rotavírus;
- Outros vírus (como adenovírus);
- *Giardia intestinalis*;
- *Cryptosporidium parvum*;
- *Cyclospora cayetanensis*.

### Divisão da fisiopatologia

<b>Secretora</b>	É mediada por enterotoxina, com estimulação de secreção de fluidos e eletrólitos no nível de células secretoras das criptas, bloqueio da absorção de fluidos e eletrólitos nas vilosidades.
<b>Citotóxica</b>	Há destruição das células mucosas das vilosidades, diminuição da capacidade de absorção de fluidos e eletrólitos no intestino delgado e aumento relativo da função secretória pelas células da cripta remanescentes.
<b>Osmótica</b>	Resulta da presença de substância mal absorvida em alta concentração no lúmen intestinal, a qual se torna osmoticamente ativa, induzindo a movimentos de água do plasma para a luz intestinal e retardando a absorção de água e eletrólitos. Pode estar presente como complicação de qualquer processo patológico gastrintestinal, sendo observada nas síndromes de má absorção.
<b>Disentérica</b>	Há inflamação da mucosa e da submucosa do íleo terminal e do intestino grosso, com edema, sangramento da mucosa e infiltração leucocitária, levando à diminuição na absorção de fluidos, com aumento da motilidade do cólon, evacuações frequentes e tenesmo.

## - Tratamento

### a) Dieta e hidratação

De forma geral, o quadro é autolimitado, sendo necessária apenas a reposição de fluidos por via oral, contendo carboidratos e eletrólitos; além disso, é suficiente para recuperar a espoliação hidroeletrolítica.

### b) Agentes antidiarreicos

São medicamentos que podem ser utilizados em pacientes com quadros moderados, proporcionando maior conforto. Loperamida (Imosec®) 2mg, após cada evacuação diarreica por 2 dias (não ultrapassar o total de 16mg), ou difenoxilato (Lomotil®) 4mg, 6/6h, podem ser utilizados nos casos de diarreia aguda não invasiva (sem febre, muco ou sangue).

### c) Antibioticoterapia

O consumo de antibiótico deve ser analisado caso a caso, já que seu uso indiscriminado pode selecionar cepas bacterianas resistentes e diminuir as barreiras de defesa natural do indivíduo. Nos casos de moderado a grave, com febre, sangramento ou presença de leucócitos nas fezes, deve-se introduzir empiricamente antibioticoterapia após coleta de culturas. Como 1ª opção, escolhem-se os derivados de fluoroquinolonas (ciprofloxacino, ofloxacino, norfloxacino) por 5 a 7 dias.

## 3. Diarreia crônica

É definida por um tempo superior a 4 semanas e apresenta uma infinidade de causas. A classificação em diarreia osmótica, secretória, invasiva, disabsortiva ou funcional é bastante útil:

### Diarreia osmótica

- Quadro clínico: diminuição da quantidade de fezes com jejum prolongado; aumento do *gap* osmótico;
- Medicações: antiácidos, lactulose, sorbitol;
- Deficiência de dissacaridase: intolerância a lactose;
- Diarreia propositalmente provocada (distúrbio de comportamento neurótico/psiquiátrico): drogas irritantes e osmóticas (magnésio, laxantes, fitoterápicos).

### Diarreia secretora

- Quadro clínico: grande quantidade de fezes (>1L/d) e pouca mudança no jejum prolongado; *gap* osmótico baixo;
- Diarreia provocada por ação hormonal: vipoma, tumor carcinoide, carcinoma medular da tireoide (calcitonina), síndrome de Zollinger-Ellison (gastrinoma);
- Diarreia provocada (uso abusivo de laxantes): fenolfaleína, fitoterápicos (cáscara sagrada, sena);
- Adenoma viloso;
- Má absorção de sais biliares: ressecção cirúrgica ileal, ileite de Crohn, pós-colecistectomia;
- Medicações variadas: efeito colateral.

### Condições inflamatórias intestinais

- Quadro clínico: febre, hematoquezia, dor abdominal;
- Colite ulcerativa;
- Doença de Crohn;
- Colite microscópica;
- Malignidade: linfoma, adenocarcinoma (com obstrução e pseudodiarreia);
- Enterite actínica.

### Síndromes disabortivas

- Quadro clínico: perda de peso, valores laboratoriais, gordura fecal elevada (>10g/24h);
- Desordens da mucosa do intestino delgado: doença celíaca, espru tropical, doença de Whipple, gastrenterite eosinofílica, enterectomias alargadas (síndrome do intestino curto), doença de Crohn;
- Obstrução linfática: linfoma, tumor carcinoide, tuberculose, sarcoma de Kaposi, sarcoidose, fibrose retroperitoneal;
- Doenças pancreáticas: pancreatite crônica, carcinoma do pâncreas;
- Crescimento bacteriano: desordens da motilidade (vagotomia, diabetes), esclerodermia, fistulas e divertículos do intestino delgado.

### Desordens da motilidade intestinal

- Quadro clínico: doença sistêmica ou cirurgia abdominal prévia;
- Pós-operatório: vagotomia, gastrectomia parcial, alça cega com crescimento bacteriano;
- Desordens sistêmicas: esclerodermia, *diabetes mellitus*, hipertireoidismo;
- Síndrome do intestino irritável.

### Infecções crônicas intestinais

- Parasitas: *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*;
- Virais: citomegalovírus, infecção por HIV;
- Bacterianas: *Clostridium difficile*, *Mycobacterium avium*;
- Protozoários: *Microsporidia* (*Enterocytozoon bieneusi*, *Cryptosporidium*, *Isospora belli*).

### Diagnóstico

- Hemograma, função hepática e renal, vitamina B12 e folato, VHS, PCR, ferritina, hormônios tireoidianos;
- Parasitológico de fezes, coprocultura, leucócitos fecais, gordura nas fezes;
- Gap osmótico nas fezes =  $290\text{mOsm/kg} - 2(\text{Na}^+ \text{K}^-)$ ; valor <50, diarreia secretória, e >125, diarreia osmótica;
- Tomografia ou ressonância de abdome, trânsito intestinal, colonoscopia.

### Tratamento

<b>Loperamida (Imosec®)</b>	Reduz os movimentos peristálticos propulsivos e aumenta o tempo de trânsito intestinal. A dose inicial sugerida é de 2 comprimidos (4mg), seguidos de 1 comprimido (2mg) após cada subsequente evacuação líquida, até dose diária máxima de 8 comprimidos (16mg).
<b>Difenoxilato com atropina (Lomotil®)</b>	Age na musculatura lisa dos intestinos, aumentando o tônus intestinal, assim os movimentos peristálticos dos intestinos são deprimitidos (5mg, 3 a 4x/d).
<b>Codeína</b>	15 a 60mg, 4/4h; baseia-se em seu efeito colateral constipante.
<b>Tintura de ópio</b>	É pouco empregado devido a seu efeito de dependência química, sendo utilizado em tratamentos oncológicos associados a outras drogas, como sulfato de morfina (receita controlada). É utilizado pelo seu efeito colateral em diminuir a motilidade intestinal.
<b>Clonidina</b>	É muito utilizada em diarréias secretoras por inibir a secreção de eletrólitos intestinais (0,1 a 0,6mg/d, 12/12h).
<b>Octreotida</b>	Por se tratar de análogo da somatostatina, estimula a absorção de eletrólitos, além de inibir a secreção intestinal e de peptídios. É utilizado nas diarréias decorrentes de tumores neuroendócrinos (vipoma, carcinoide) em pacientes sem possibilidade de tratamento cirúrgico e em casos relacionados à AIDS (50 a 250µg SC, 8/8h).
<b>Colestiramina</b>	É utilizado em diarréias pós-ressecções intestinais ou doenças no íleo por se tratar de quelante de ácidos biliares (4g/d em até 3 tomadas).
<b>Carbonato de cálcio</b>	Trata-se de substância comumente achada em rochas em todo o mundo, com diversas aplicações na área da saúde, como na suplementação de cálcio, antiácido, aglutinante de fosfato para a hiperfosfatemia, componente de creme dental, dentre outras. Seu efeito colateral de endurecimento das fezes pode auxiliar no controle da diarréia, principalmente entre aqueles com sequelas anatômicas de ressecções intestinais.

*Observação: tratamento da doença de base quando possível.*

# 55

## Anatomia e fisiologia do cólon

### 1. Anatomia

O cólon tem comprimento variável nos adultos, em média 150cm (1/4 do comprimento do intestino delgado). O diâmetro das alças colônicas, que também é muito variável, diminui gradualmente, de aproximadamente 9cm no ceco para 3cm no sigmoide.

A transição do cólon sigmoide para o reto é gradual, podendo ser evidenciada pelo desaparecimento dos apêndices epiploicos, do mesentério sigmoide, de eventuais divertículos e das tênias, que inexistem no reto.

#### A - Ceco

O ceco, ou *cecum*, é a 1<sup>a</sup> porção do cólon. Tem aproximadamente 8cm de extensão e se localiza na fossa ilíaca direita. É quase totalmente revestido por peritônio, porém tem mobilidade limitada por um meso curto.

#### B - Apêndice cecal

Está localizado a mais ou menos 3cm abaixo da válvula ileocecal, na confluência das tênias colônicas. Tem posição variável em relação ao ceco, nas mais diversas localizações: pélvica, retrocecal, subcecal, pré-ileal e retroileal, sendo as 2 primeiras as mais comuns.

#### C - Cólons ascendente, descendente e transverso

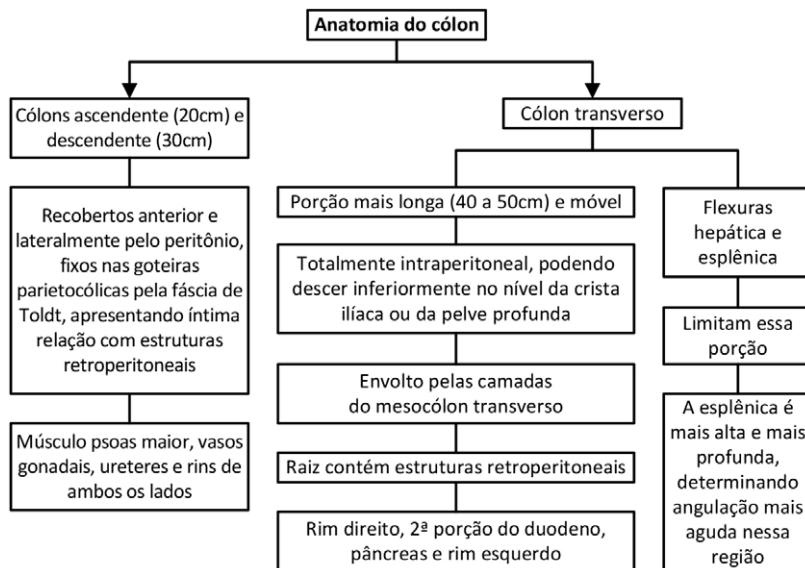


Figura 1 - Anatomia do cólon

#### D - Sigmoide

O cólon sigmoide estende-se da borda pélvica (porção distal do cólon descendente) ao promontório, onde continua como reto. Seu comprimento possui variação dramática de 15 a 50cm, podendo seguir curso extremamente variável e tortuoso. Tem forma de "S" e apresenta grande mobilidade, devido ao seu longo mesentério.

## E - Reto e canal anal

O reto (*intestinum rectum*) encontra-se no final do tubo digestivo, iniciando-se na altura do promontório e terminando no assoalho pélvico. Tem de 12 a 15cm de extensão no adulto e continua cranialmente com o sigmoide e caudalmente com o ânus. Anteriormente, se relaciona com o útero e a vagina, nas mulheres; e com a bexiga, as vesículas seminais e a próstata, nos homens.

## F - Canal anal – esfínter anal e músculo elevador do ânus

A importância do canal anal se dá, principalmente, pela sua função essencial de manutenção da continência anal para gases e fezes, dado ser um órgão de diminutas proporções comparado ao restante do trato digestivo. Posteriormente, encontram-se o cóccix e o ligamento anococcígeo; lateralmente, tem-se a fossa isquioanal, onde passam os vasos retais inferiores e os nervos pudendos; e, anteriormente, visualizam-se a uretra no homem e, na mulher, o corpo perineal e a parede posterior da vagina.

### a) Esfínter interno do ânus

O esfínter interno do ânus forma-se a partir de um espessamento da camada circunferencial da muscular própria do reto no canal anal e é composto de fibras musculares lisas de controle involuntário. Tem de 2,5 a 4cm de extensão e de 3 a 5mm de espessura.

### b) Esfínter externo do ânus

O esfínter externo do ânus é constituído por musculatura estriada, circular em posição externa ao esfínter interno do ânus. Termina mais distalmente em relação ao esfínter interno do ânus e apresenta 3 subdivisões: subcutânea, superficial e profunda. Há fusão de fibras musculares com músculo elevador do ânus. É uma musculatura especializada com contração voluntária e componente involuntário mediado pelo sistema nervoso autônomo, além de representar 30% do tônus anal de repouso e de ser responsável pelo maior componente da contração voluntária.

### c) Músculo elevador do ânus

O músculo levantador ou elevador do ânus se estende do ramo superior do pube e da espinha do ísquio até o cóccix, recobrindo grande parte da cavidade pélvica e sendo o principal componente do assoalho pélvico. Suas fibras se fundem na rafe anococcígea, e a parte mais profunda circunda o reto. Pode ser dividido em 2 diferentes músculos: ileococcígeo, mais lateral; e pubococcígeo, mais medial.

### d) Músculo longitudinal

Os músculos longitudinais, conjuntos ou combinados, são constituídos por fibras musculares derivadas da camada longitudinal da muscular própria do reto entremeadas por fibras derivadas do puborrectal, misturando fibras lisas e estriadas.

## G - Irrigação arterial

A vascularização arterial respeita a divisão embrionária do intestino primitivo. A artéria mesentérica superior é responsável pela irrigação do ceco, do cólon ascendente e dos 2 terços proximais do cólon transverso por meio dos ramos ileocôlicos, da cólica direita e da cólica média, respectivamente. A artéria mesentérica inferior leva sangue para o ângulo esplênico, o cólon descendente, o sigmoide e o reto (cólica esquerda, ramos sigmoidianos e retal superior).

## H - Drenagem venosa

A drenagem venosa segue a irrigação arterial, sendo que a veia mesentérica inferior drena para a veia esplênica; a veia mesentérica superior forma a porta em conjunto com a esplênica, sendo ambas partes do sistema portal. Já as veias retais média e inferior drenam para o sistema ilíaco-cava. A drenagem venosa do reto para diferentes sistemas justifica a disseminação hematogênica preferencial de adenocarcinomas de reto superior para o fígado e dos adenocarcinomas localizados na junção anorrectal para o pulmão.

## I - Drenagem linfática

A drenagem linfática também segue o suprimento vascular arterial e se dá para 4 grupos linfonodais: epiploicos, paracôlicos, intermediários e principais; e, posteriormente, para a cisterna do quilo via linfonodos para-aórticos.

## J - Inervação

A inervação do cólon é autonômica e segue a disposição vascular, ao passo que o suprimento simpático se dá por nervos simpáticos toracolombares. O reto é inervado pelos nervos pré-sacrais de inervação simpática, pelo plexo hipogástrico superior, abaixo do promontório, e seus ramos direito e esquerdo.

O plexo pélvico engloba os nervos erigentes, responsáveis pelo suprimento parassimpático de S2, S3 e S4, e as fibras simpáticas dos nervos hipogástricos. A ereção peniana, a ejaculação e a função vesical são mediadas pelo simpático e parassimpático dessa região.

O canal anal tem complexa inervação, sendo o esfínter interno do ânus inervado pelo sistema nervoso simpático e pelo parassimpático; os elevadores do ânus, pelo nervo pudendo (S2, S3, S4); e o esfínter externo do ânus, também pelo nervo pudendo (S2, S3 e ramos perineais). São fibras responsáveis pelas inervações motora e sensitiva.

## 2. Fisiologia

As funções do intestino grosso são absorção de água e eletrólitos, secreção de eletrólitos e muco e propulsão das fezes em direção ao reto.

O cólon direito deve receber o efluente ileal, é sede do metabolismo de carboidratos e proteínas residuais pela flora bacteriana e realiza a absorção de água e sódio e a regulamentação do volume de fluido intraluminal. O cólon transverso também faz a absorção de sódio e água. O cólon esquerdo, por sua vez, tem a menor taxa de absorção de fluido e eletrólitos e se reveste da função de reservatório.

### A - Digestão

Grande parte da digestão alimentar se inicia no estômago e é concluída no intestino delgado. Entretanto, uma porcentagem de proteínas e carboidratos, além de fibras dietéticas, sofre o processo de digestão no cólon, o qual é fundamentalmente consequência de micro-organismos comensais.

### B - Absorção e secreção

O fluxo da água acompanha o gradiente osmótico estabelecido pela absorção de eletrólitos. O fluxo ileal é de 1.500 a 2.000mL/d, sendo o volume final das fezes de 150mL/d. O sódio sofre processo ativo de absorção pela  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase aldosterona (maior no cólon direito). O cloreto passa por um processo passivo de absorção por meio dos canais  $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$ , com 75% do cloreto absorvidos, a maior parte no cólon direito. O bicarbonato é secretado com envolvimento da bomba  $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$  (ativo). O potássio sofre, no cólon proximal, atividade secretora ativa envolvendo bombas  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  ou  $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{Cl}^-$  na membrana basolateral e difusão eletroquímica para o lúmen. A absorção de ácidos biliares não assimilados no circuito entero-hepático após desconjugação por bactérias interfere na absorção de sódio e água.

### C - Motilidade

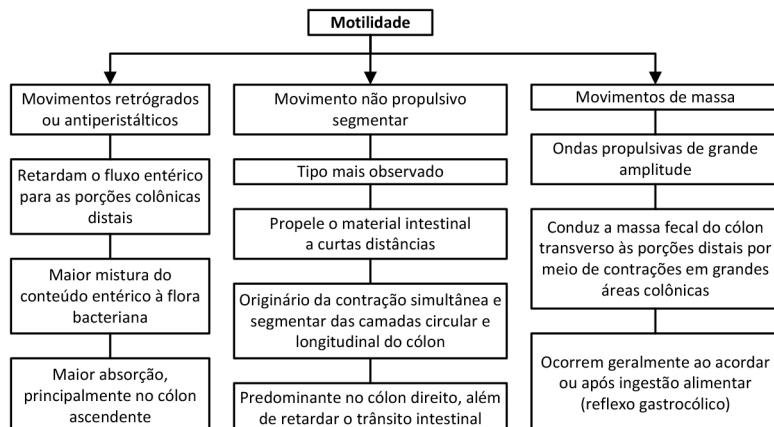


Figura 2 - Fisiologia da motilidade intestinal

## D - Regulação

A atividade miogênica é regulada por ondas de baixa amplitude mediadas por marca-passos presente na camada circular do cólon (células intersticiais de Cajal). Já a atividade neural tem a ineração colinérgica excitatória, de origem vagal de nervos sacrais e de plexos mioentéricos. Os neuropeptídos envolvidos são a substância P, somatostatina, gastrina, colecistocinina e o VIP (polipeptídio intestinal vasoativo). A ineração adrenérgica é inibitória, derivada de T10-L1, estando os mesmos neuropeptídos envolvidos.

56

Doenças inflamatórias intestinais

## 1. Doença de Crohn

### A - Epidemiologia

Trata-se de uma doença que causa inflamação crônica granulomatosa, que acomete toda a espessura da parede intestinal e pode ocorrer em toda a extensão do intestino, da boca ao ânus. Apresenta um padrão heterogêneo e descontínuo de distribuição pelo intestino.

As manifestações clínicas da Doença de Crohn (DC) geralmente se iniciam entre a 2<sup>a</sup> e a 3<sup>a</sup> décadas de vida, ou tardivamente, num 2º pico entre a 5<sup>a</sup> e 6<sup>a</sup> décadas de vida. Ocorre especialmente em brancos e judeus, com pequena predominância no sexo feminino.

Aproximadamente 80% dos pacientes apresentam acometimento no intestino delgado, geralmente no íleo distal, com 1/3 deles apresentando exclusivamente ileite. Aproximadamente 20% apresentam doença limitada ao cólon. Diferentemente dos pacientes com retocolite ulcerativa (RCU), metade dos pacientes com DC apresenta colite sem envolvimento do reto.

### B - Patologia

A doença ocorre em razão de um processo inflamatório transmural, acometendo todas as camadas da parede intestinal, o mesentério adjacente e os linfonodos.

O padrão descontínuo ou salteado é característico, com áreas doentes entremeadas por regiões preservadas. Macroscopicamente, na inspeção externa das alças, encontramos alça e meso espessados, gordura mesentérica com projeções digitiformes e aderências. As estenoses também são comuns.

Além disso, podem ser vistos abscessos e fístulas entre as vísceras ou com a pele.

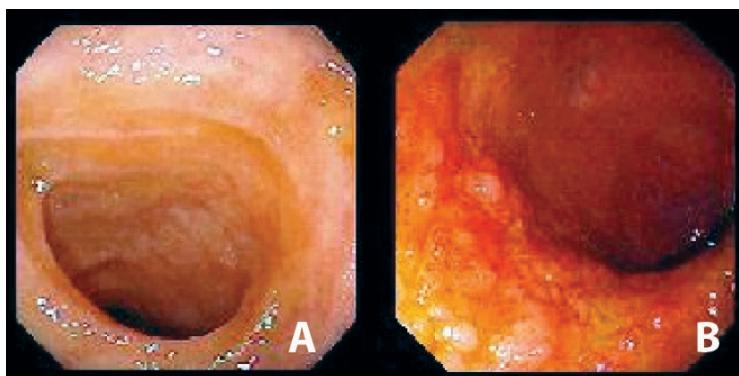


Figura 1 - (A) Íleo normal e (B) inflamação granular da mucosa ileal (aspecto "em paralelepípedo" – cobblestone)



Figura 2 - Íleo distal com ileite e ulcerações



Figura 3 - Mucosa colônica de paciente com doença de Crohn de longa data

Na inspeção da mucosa, identificam-se úlceras aftoides, úlceras lineares profundas ou fissuras e aspecto “em paralelepípedo” (*cobblestone*), sendo as alterações de caráter progressivo. No estudo microscópico, pode ser visto o comprometimento transmural, porém o achado mais específico é a presença de granuloma não caseoso, que pode ser encontrado em 50% das peças cirúrgicas e em apenas 30% das biópsias. Sua baixa sensibilidade faz que raras vezes exista confirmação histológica do diagnóstico de DC.

## C - Quadro clínico e diagnóstico

O quadro clínico depende da localização e da fase da doença, mas, em geral, caracteriza-se por períodos de exacerbação alternados com períodos de remissão.

Dor abdominal e diarreia são os sintomas mais típicos. Ao contrário do que acontece na RCU, a diarreia na DC é muitas vezes sem sangue. Febre e perda de peso são comuns, além de fadiga. Como regra geral, a localização e o fenótipo da doença (inflamatória, estenosante ou perfurante), juntamente com a gravidade de inflamação, ditam os sinais e os sintomas de um paciente. Doença perianal pode ocorrer em 1/3 dos pacientes e manifesta-se por dor perianal e drenagem, fissura anal, fistula e abscesso perirretal.

A DC pode cursar com manifestações extraintestinais:

- **Oftalmológicas:** irite, uveíte e episclerite;
- **Pele:** eritema nodoso e pioderma granuloso;
- **Articulações:** a artrite periférica não destrutiva envolve grandes articulações (20%). Podem ser vistas a espondilite anquilosante (1 a 26%) ou a sacroileite (4 a 18%);
- **Via biliar:** colelitíase, colangite esclerosante primária;
- **Renal:** amiloidose secundária; obstrução ureteral; cálculos de oxalato;
- **Vascular:** trombose venosa e arterial.

O diagnóstico baseia-se na avaliação conjunta de aspectos clínicos, endoscópicos, radiológicos e anatomo-patológicos. A colonoscopia é fundamental para caracterizar a colite de Crohn, determinar sua extensão e diferenciar da RCU, sendo solicitada rotineiramente.

Quando há atividade inflamatória, há elevação da velocidade de hemossedimentação e dos níveis de proteína C reativa. O anticorpo anti-*Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) é positivo em cerca de 2/3 dos pacientes com DC e em cerca de 1/3 daqueles com RCU. O perfil de anticorpo possui especificidade razoável (90%) para auxílio no diagnóstico; o típico da DC é encontrar p-ANCA negativo e ASCA positivo, ao contrário da RCU.

## D - Tratamento

As recomendações para intervenção medicamentosa ou cirúrgica resultam da localização da doença, intensidade da apresentação, resposta à terapia medicamentosa pregressa e do diagnóstico de complicações. Os pacientes assintomáticos não devem receber qualquer tratamento. Quando necessário, o tratamento consiste em medidas de suporte, medicamentoso e cirúrgico. Dentre as medidas de suporte, devem-se propor repouso no leito, suporte nutricional com terapias enteral e/ou parenteral, bem como suplementação vitamínica, além de suporte emocional.

<b>Tratamento medicamentoso</b>	
<b>Corticoides</b>	
<b>Indicação específica</b>	Especialmente benéfico no acometimento do delgado e na doença leve a moderada não responsva ao 5-ASA ou antibiótico
<b>Dosagem</b>	40 a 60mg/d, com redução gradual (5mg/sem)
<b>Cuidados</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- São diversos os efeitos colaterais graves pelo uso prolongado (hipertensão arterial sistêmica, <i>diabetes mellitus</i>, osteoporose, síndrome de Cushing);</li> <li>- Não se deve usar para manutenção;</li> <li>- Há pacientes corticodependentes.</li> </ul>
<b>Observações</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Para surtos agudos severos, o uso do corticóide pode ser intravenoso;</li> <li>- A budesonida (9mg/d VO) diminui efeitos colaterais, mas é de custo muito alto;</li> <li>- Os corticosteroides não devem ser utilizados como medicamentos de manutenção;</li> <li>- Quando o paciente tem sinais de dependência de corticosteroide (o corticóide é necessário para manter a remissão) ou de insensibilidade (não resposivo a uma dose de corticosteroídes 0,75 a 1mg/kg/d para prednisona 4 a 6 semanas), alternativas (por exemplo, imunossupressores como azatioprina ou 6-mercaptopurina) devem ser instituídas.</li> </ul>
<b>Sulfassalazina</b>	
<b>Indicação específica</b>	Especialmente benéfica em colites de Crohn
<b>Dosagem</b>	Inicial: de 3 a 5g/d
<b>Cuidados</b>	Reposição de folato
<b>Observações</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Há diminuição dos efeitos colaterais com 5-ASA na forma nativa (mesalazina);</li> <li>- Outras formas de 5-ASA têm preparação com liberação da droga no intestino delgado, portanto podem ser usadas como drogas de manutenção.</li> </ul>
<b>Metronidazol</b>	
<b>Dosagem</b>	Inicial: 10 a 20mg/kg/d, VO
<b>Cuidados</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Indicado na fistula perianal por período de 6 a 12 meses, com monitoração pelo risco de neuropatia periférica;</li> <li>- Em pacientes não responsivos aos aminossalicilatos e com doença de localização ileocecal, tratamento por, no máximo, 4 meses.</li> </ul>
<b>Observações</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- É útil na doença perianal;</li> <li>- Pode ser usado na falha do 5-ASA, para postergar corticoides; modesto benefício na doença de cólon.</li> </ul>
<b>Ciprofloxacino</b>	
<b>Indicação específica</b>	Particularmente útil na doença perianal ou na ausência de resposta ao 5-ASA
<b>Dosagem</b>	Em geral: 500mg VO, 2x/d
<b>Cuidados</b>	Tempo de uso geralmente de 3 meses (mínimo de 6 semanas)
<b>Imunossupressores</b>	
<b>Azatioprina (derivada da 6-mercaptopurina)</b>	
<b>Indicação específica</b>	Resposta observada em 3 a 6 meses de uso; não se deve usar por mais de 4 meses.
<b>Dose</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Azatioprina 50mg/d (2,5mg/kg/d);</li> <li>- 6-mercaptopurina 1,5mg/kg/d.</li> </ul>
<b>Cuidados</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pode gerar toxicidade hematológica, hepatite e pancreatite;</li> <li>- Hemograma e provas de função hepática e amilase devem ser feitos a cada 45 dias.</li> </ul>
<b>Metotrexato</b>	
<b>Indicação</b>	Não resposivo a azatioprina ou 6-mercaptopurina
<b>Dose</b>	25mg/sem IM até resposta em 3 meses; após 15mg/sem VO, SC ou IM
<b>Efeito colateral</b>	Baixa incidência de hepatotoxicidade; náusea, vômito, <i>rash</i> e cefaleia mais comuns
<b>Ciclosporina</b>	
<b>Indicação específica</b>	Papel não estabelecido em relação à DC
<b>Inibidores do TNF-alfa</b>	
<b>Infliximabe, certolizumabe pegol ou adalimumabe</b>	
<b>Indicação específica</b>	Ótima indicação na doença ativa moderada a severa que é refratária ao tratamento convencional. Tratamento efetivo tanto nos pacientes com ou sem doença fistulizante
<b>Dose</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Infliximabe 5mg/kg IV nas semanas 0, 2 e 6, e a cada 8 semanas;</li> <li>- Adalimumabe 160mg SC na semana 0, seguido por 80mg na semana 2 e 40mg/sem a partir da semana 4.</li> </ul>
<b>Efeitos colaterais</b>	Reações cutâneas, reação aguda à infusão (urticária, hipotensão, broncoespasmo), neutropenia e pancitopenia (rara), e outros
<b>Cuidados</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- De custo elevado, questiona-se a relação com doenças linfoproliferativas;</li> <li>- Há aumento do risco de infecção por tuberculose.</li> </ul>

**Outros**

- Recentemente, foi aprovado o antagonista da alfaintegrina 4 para o tratamento imunobiológico da DC;
- Houve resultados satisfatórios, sendo mais 1 opção em caso de falha da terapia anti-TNF-alfa.

A cirurgia na DC é reservada ao tratamento das complicações, já que ela não é curativa (Tabela a seguir). O princípio é a menor intervenção possível para o alívio de sintomas e a resolução das complicações. As incisões devem ser sempre medianas, pois deve ser preservada a parede abdominal, já que as reoperações são frequentes. As ressecções intestinais devem ser mínimas, para evitar sequelas como a síndrome do intestino curto.

Caso haja lesões perianais extensas, opta-se pela proctocolectomia total com ileostomia definitiva. Nos abscessos, a drenagem simples, na maioria das vezes, é resolutiva. Nas fistulas, devem-se evitar fistulotomias que envolvam o esfínter anal. Fissuras e úlceras inicialmente são candidatas a tratamento conservador, e os plícomas só devem ser ressecados em casos de dor intensa.

A taxa de recorrência pós-operatória nos pacientes com ressecção intestinal e anastomose gira em torno de 80% na endoscopia, mas com recorrência clínica de 10 a 15% ao ano (várias medicações podem diminuir o risco de recorrência).

<b>Indicações de cirurgia</b>	
<b>Eletivas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Intratabilidade clínica;</li> <li>- Fístulas;</li> <li>- Obstruções intestinais (não extensas);</li> <li>- Doença perianal extensa;</li> <li>- Retardo de crescimento;</li> <li>- Manifestação extraintestinal (como pioderma gangrenoso).</li> </ul>
<b>De urgência</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemorragias maciças;</li> <li>- Megacôlon tóxico (colectomia total com ileostomia terminal);</li> <li>- Perfuração com peritonite;</li> <li>- Abdome agudo obstrutivo;</li> <li>- Suspeita de apendicite.</li> </ul>

## 2. Retocolite ulcerativa

### A - Epidemiologia

A RCU consiste na inflamação crônica da mucosa colônica de etiologia desconhecida.

As manifestações clínicas geralmente ocorrem em surtos com intervalos imprevisíveis.

A maior prevalência da doença ocorre em 2 picos, dos 15 aos 35 anos e dos 60 aos 70 anos. É mais frequente em judeus, com pequena predominância do sexo masculino.

### B - Patologia

Ocorre um processo inflamatório limitado à mucosa, raramente acometendo toda a parede colônica, ascendente e uniforme, que atinge exclusivamente o cólon.

O processo inflamatório crônico determina atrofia da mucosa e espessamento da sua musculatura.

A lesão característica é o microabscesso de cripta, e a confluência dos abscessos formam úlceras, as quais delimitam áreas de mucosa normal denominadas pseudopólipos.

O acometimento da mucosa colônica inicia-se a partir do reto e continua em extensão variável, porém restrito ao cólon. Raramente, o íleo terminal é acometido pela RCU (ileite de refluxo ou *backwash*).

Com a evolução da doença, o cólon acaba por perder as hastrações, e há um espessamento da musculatura lisa colônica, que confere ao segmento acometido um aspecto de "cano de chumbo" ao raio x contrastado.

A RCU pode ser classificada, de acordo com a sua extensão, em distal (30 a 50%: pode ser subdividida em proctite – até 15cm – e proctossigmoidite – até 30cm), do cólon esquerdo (20 a 30%), colite extensiva (extensão proximal à flexura esplênica, mas poupano o ceco) e pancolite (20%).

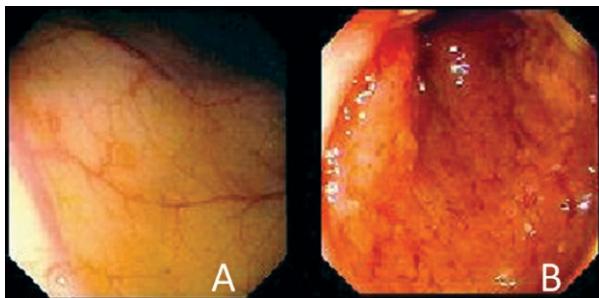


Figura 4 - (A) Côlon normal e (B) retocolite ulcerativa: inflamação moderada da mucosa com perda do padrão de vascularização

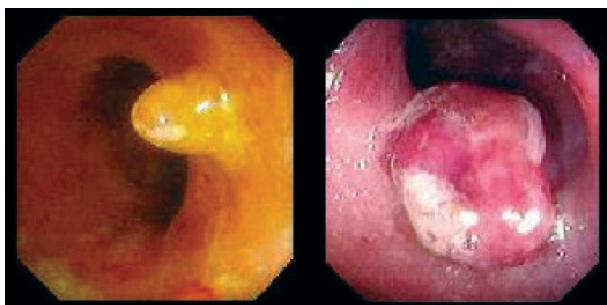


Figura 5 - Pseudopólipos colônicos na retocolite ulcerativa, decorrentes do processo de cicatrização da mucosa

## C - Quadro clínico e diagnóstico

O quadro clínico dependerá da extensão da doença.

Diarreia sanguinolenta crônica é a marca, geralmente associada a sensação de urgência, de evacuação incompleta, e sensação desconfortável de espasmo retal (tenesmo). Dentre os sintomas gerais, são possíveis febre, anorexia, perda de peso, taquicardia e hipotensão. Perda de peso e febre refletem inflamação mais grave ou maior extensão da doença.

As manifestações extraintestinais são menos numerosas do que na DC, mas, excetuando-se a colangite esclerosante primária e a espondilite anquilosante, as manifestações tendem a seguir o curso clínico da colite. Podem ocorrer artropatia aguda, sacroileite, espondilite anquilosante, uveíte, episclerite, eritema nodoso, pioderma gangrenoso e colangite esclerosante.

A classificação de Montreal estratifica a severidade da RCU e é classificada em:

- **Leve:** 4 ou menos evacuações por dia com ou sem sangue, ausência de sinais de toxemia e VHS normal. Cólica abdominal leve, tenesmo e constipação podem ocorrer;
- **Moderada:** >4 evacuações sanguinolentas por dia, anemia leve e dor abdominal não grave. Sinais mínimos de toxemia e febre baixa podem ocorrer;
- **Severa:** ≥6 evacuações sanguinolentas por dia com cólica grave e toxemia (febre ≥37,5°C, taquicardia ≥90bpm, anemia com Hb <10,5g/dL e VHS ≥30mm/h). Pode haver perda rápida de peso.

A RCU fulminante, por sua vez, é diagnosticada quando o paciente tem mais de 10 evacuações sanguinolentas (enterorrágia), febre e taquicardia, requer transfusão de sangue e tem marcadas alterações inflamatórias de doença inflamatória intestinal com ou sem megacôlon tóxico (dilatação do cólon transverso >6cm) ou perfuração intestinal. Megacôlon tóxico manifesta-se com febre, distensão abdominal, taquicardia e sinais de peritonite. A detecção de dilatação do transverso maior do que 6cm ou do ceco >9cm na radiografia simples de abdome, na presença de quadro clínico característico, estabelece o diagnóstico.

A retossigmoidoscopia e a colonoscopia são fundamentais, pela capacidade de detecção de mucosa friável com erosões, ulcerações e pseudopólipos. Avaliam também a extensão da doença, permitindo o diagnóstico histológico. Contudo, são contraindicadas na suspeita de megacôlon tóxico.

## D - Tratamento

Devem ser empregadas as mesmas medidas de suporte da DC, com reposição hidroeletrolítica, correção de anemia e suporte nutricional (dieta hiperproteica e hipercalórica). Nutrição enteral ou parenteral pode ser necessária em casos graves e no preparo pré-operatório.

Doença leve a moderada
Proctite ou proctossigmoidite
- 5-ASA tópico para induzir remissão; supositório eficiente na proctite; na proctossigmoidite, enema;
- Não toleram o 5-ASA tópico: enema e supositórios de corticoide;
- Não toleram nada tópico: 5-ASA oral;
- Sem resposta a 5-ASA tópico: combinação de 5-ASA tópico, corticoide e enema;
- Deve-se usar enema de 5-ASA ou 5-ASA oral naqueles que requerem essa terapia para manter remissão.
Colite esquerda extensiva ou pancolite
- Terapia combinada de 5-ASA oral, supositório de 5-ASA ou corticoide e enema de 5-ASA ou corticoide;
- Falha à terapia combinada: corticoide oral;
- Terapia de manutenção: combinação de 5-ASA oral e tópico; após remissão adequada, pode ser usado 1 vez ao dia. Corticoides devem ser retirados gradativamente após estabilidade por 2 a 4 semanas.
Colite ulcerativa severa
- Corticoide oral e altas doses orais de 5-ASA ou corticoide tópico. Antibióticos são usados somente em caso de sinais de toxemia;
- Sem resposta ao tratamento: corticoide intravenoso;
- O corticoide intravenoso deve ser convertido em 3 a 5 dias em dose oral equivalente e gradualmente descontinuado; 5-ASA oral para terapia de manutenção;
- Aqueles que têm mais de 2 crises que requerem corticoide em 1 ano, a despeito de dose adequada de 5-ASA oral (4,8g/d). Os que não toleram 5-ASA oral e os corticodependentes devem ser tratados com azatioprina, 6-mercaptopurina ou agentes anti-TNF.
Colite fulminante
- Devem ser hospitalizados, mantidos em jejum, com fluidos intravenosos, antibiótico de largo espectro e corticoide intravenoso;
- Sem resposta ao corticoide após 3 dias: tratamento com ciclosporina ou infliximabe;
- Sem resposta a ciclosporina ou infliximabe em 4 a 7 dias e aqueles com megacôlon tóxico que não respondem ao tratamento em 72 horas requerem colectomia.

São indicações eletivas de cirurgia:

- Instabilidade clínica;
- Retardo de crescimento;
- Suspeita de câncer.

O princípio básico, ao contrário da DC, é a ressecção do intestino grosso a partir do reto, que é o local no qual se inicia o processo, podendo-se optar pela preservação do esfínter ileocecal.

Aproximadamente 30% dos pacientes necessitam de cirurgia.

Megacôlon tóxico e hemorragia maciça são indicações de cirurgia de urgência.

Procedimentos cirúrgicos	
<b>Colectomia total com ileostomia terminal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pacientes com complicações graves ou em cirurgia de urgência;</li> <li>- Permite reabordagens futuras, uma vez que o reto é deixado intacto na pelve.</li> </ul>
<b>Proctocolectomia total com ileostomia definitiva</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Opção nas pancolites com incontinência anal, dificuldade de locomoção (idade avançada) e suspeita de ou câncer do reto confirmado;</li> <li>- Inconvenientes: <ul style="list-style-type: none"> <li>· Ileostomia definitiva;</li> <li>· Cicatrização da ferida perianal.</li> </ul> </li> </ul>
<b>Colectomia total com ileorrectoanastomose</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Reservada aos casos em que não se aceita ileostomia e se pode fazer seguimento ambulatorial adequadamente;</li> <li>- Obliga o tratamento clínico constante e a probabilidade de desenvolvimento de câncer.</li> </ul>
<b>Proctocolectomia total com reservatório ileoanal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- É realizada em pancolites com aparelho esfinteriano íntegro, continência anal preservada e ausência de câncer no reto;</li> <li>- Inconvenientes: diarreia no pós-operatório, fistulas, disfunção do reservatório, inflamação do reservatório ou pouchitis.</li> </ul>

### 3. Manifestações extraintestinais (10 a 20% dos casos)

<b>Reumatológicas</b>	- Artrite/artralgias: grandes articulações, em geral, monoarticulares; - Espondilite anquilosante: relacionada ao HLA-B27.
<b>Dermatológicas</b>	- Eritema nodoso: mais frequente; - Aftas orais: mais comum na DC;
	- Pioderma gangrenoso: associação concomitante com doença intestinal em apenas 50% dos casos.
<b>Oftalmológicas</b>	- Episclerite;
	- Uveite: o curso da doença pode não ser paralelo à doença intestinal.
<b>Vias biliares e fígado</b>	- Colelitíase (na DC); - Pericolangite; - Infiltração gordurosa; - Colangite esclerosante primária: mais associada à RCU idiopática.
<b>Miscelânea</b>	- Amiloidose; - Nefrolitíase; - Fenômenos tromboembólicos.

### 4. Diferenças entre a doença de Crohn e a retocolite ulcerativa idiopática

Talvez o aspecto de maior importância no estudo das doenças inflamatórias intestinais seja a correta diferenciação entre a DC e a RCU idiopática. A Tabela a seguir resume as principais características de cada doença.

Atualmente, a diferenciação é feita em critérios clínicos, endoscópicos e histológicos, embora, em poucos casos, a evolução do processo surpreenda um diagnóstico equivocado.

É importante ressaltar que, em até 20% dos casos de doença inflamatória intestinal, não é possível a classificação em DC ou RCUI, sendo, então, utilizado o termo "colite indeterminada".

Achados macroscópicos	RCUI	DC
Comprometimento do reto	Sempre	Raro
Lesões salteadas	Não	Sim
Úlceras aftosas	Não	Sim
Aspecto pavimentoso	Não	Sim
Pseudopólipos	Sim	Não
Atrofia mucosa	Sim	Não
Doença perianal	Rara	Comum
Lesões contínuas	Sim	Não
Lesões transmurais	Não	Sim
Granulosa	Não	Sim (30% das biópsias endoscópicas)
Abscesso de cripta	Sim	Raro
Metaplasia pilórica ileal	Não	Sim
Metaplasia de células de Paneth	Sim	Rara
Apresentações clínicas	RCU idiopática	DC
Fístulas	-	+
Abscessos	-	+
Estenoses	-	+
Retite	+	-
Ileíte	-	+
Padrão	Contínuo	Salteado
Camadas	Mucosa	Transmural
Associação ao tabagismo	Negativa	Positiva

# 57

## Doença diverticular dos cólons e megacólon chagásico

### 1. Doença diverticular dos cólons

#### A - Conceitos

- **Diverticulose:** presença de formações diverticulares no cólon; pode ser assintomática ou sintomática;
- **Doença diverticular dos cólons:** definida como diverticulose clinicamente significativa e sintomática (sangramento diverticular, diverticulite, colite segmentar associada a divertículos ou doença diverticular sintomática não complicada);
- **Diverticulite:** processo inflamatório/infeccioso de um divertículo.

#### B - Epidemiologia

A prevalência da doença diverticular aumenta com a idade, chegando a 60% aos 60 anos e menos de 20% na faixa etária dos 40 anos, sem predileção por sexo. É uma afecção típica dos países do Ocidente, por estar diretamente relacionada à dieta pobre em fibras, rica em carboidratos e obstante. Nesses países, a prevalência varia de 5 a 45%, sendo que 95% têm divertículo no sigmoide, sendo limitado a este em 65% dos casos, e envolvendo outras partes do cólon associadamente em 24%. A doença diverticular do cólon direito predomina em asiáticos e raramente acomete a população ocidental.

#### C - Etiopatogenia

Os divertículos são saculações que surgem no intestino a partir do orifício por onde as arteríolas penetram a parede muscular, entre as ténias, ocasionando, assim, um ponto de fraqueza.

Na forma hipertônica, o cólon descendente e, principalmente, o sigmoide tem o calibre de sua luz reduzido em relação ao cólon ascendente e o transverso, tendo assim, segundo a lei de Laplace, maior pressão intraluminal e menor tensão na parede, o que favorece a herniação da mucosa pelo orifício de penetração do vaso. Tais divertículos são conhecidos como falsos, por não apresentarem todas as camadas do órgão.

A forma hipotônica está relacionada, principalmente, ao envelhecimento, com consequente enfraquecimento das fibras de colágeno, facilitando a herniação das camadas, mesmo com pressão intraluminal próxima do normal. Nesse caso, a base dos divertículos é larga, favorecendo como principal complicação o sangramento, ao contrário da forma hipertônica (espessamento da musculatura da parede cólica), que tem como principal complicação a inflamação.

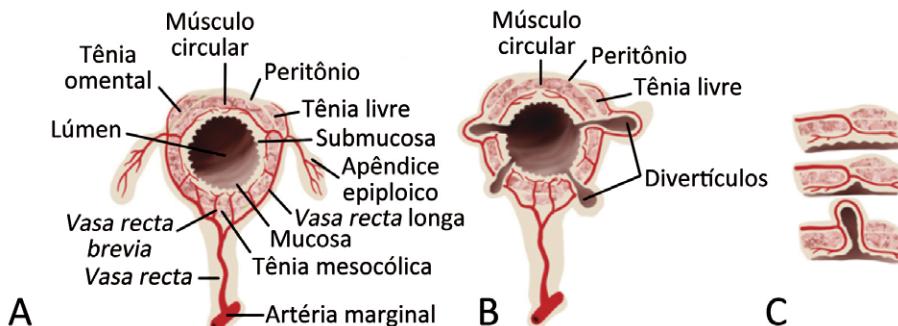


Figura 1 - (A) Irrigação terminal do cólon; (B) e (C) formação diverticular  
Fonte: Gordon - Principles and Practice of Surgery for Colon, Rectum and Anus. 3ed.

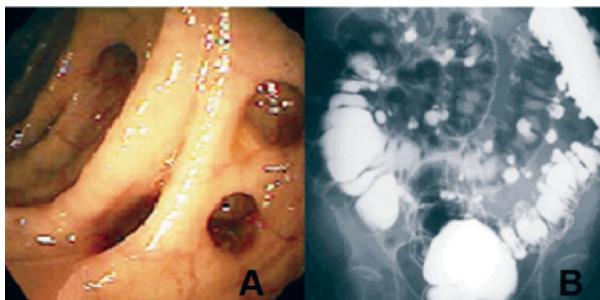


Figura 2 - (A) Colonoscopia, mostrando óstios diverticulares e (B) enema opaco, caracterizando a presença de divertículos em todo o cólon

## D - Diagnóstico

A diverticulose, em geral, é assintomática e representa achado diagnóstico de enema opaco ou colonoscopia realizada por alguma outra razão.

É importante lembrar que o enema e a colonoscopia devem ser utilizados para confirmar o diagnóstico de diverticulose, e não na suspeita de diverticulite, pelo risco de perfuração.

A doença diverticular dos cólons caracteriza-se por dor, principalmente na fossa ilíaca esquerda, tipo cólica, de caráter intermitente, sem febre ou outras alterações, exceto mudança no ritmo de evacuações.

Hemorragia digestiva baixa, perfuração, obstrução e diverticulite são as complicações mais comuns.

## E - Tratamento

Não há meios de regredir a doença. São sugeridas fibras na dieta para a correção da dismotilidade. Antiespasmódicos e outras drogas que alteram a motilidade colônica não são efetivas. Evitar sementes não tem base científica para prevenir diverticulite; trata-se apenas de conduta antiga, de origem popular.

## F - Sangramento

O sangramento diverticular é a causa mais comum de hematoquezia em adultos (30 a 50% dos casos) e ocorre em até 15% dos pacientes com diverticulose, sendo maciço em 1/3. O cólon direito é o local do sangramento em 50 a 90% dos casos. Em 75%, o sangramento cessa espontaneamente, e em 99% dos casos que são transfundidos com <4 unidades de hemácias, mas o ressangramento é alto (21 a 50% após 2 episódios). Hematoquezia não dolorosa é o sintoma predominante, mas podem ocorrer distensão, cólica e urgência evacuatória.

O diagnóstico pode ser feito por colonoscopia ou exames de imagem, mas a colonoscopia é o exame de escolha. Esta pode localizar o sítio do sangramento e tratá-lo. Na sua falha, cintilografia e arteriografia costumam localizar o sítio do sangramento. Se a colonoscopia e a angiografia não conseguirem controlar o sangramento, ou persistir instabilidade a despeito de ressuscitação agressiva, será requerido tratamento cirúrgico.

## 2. Diverticulite

### A - Etiopatogenia e classificação

A causa-base da diverticulite é a micro ou macroperfuração do divertículo. Parece que a obstrução é rara e o processo primário parece ser a erosão da parede diverticular por pressão intraluminal elevada ou partículas de alimentos, levando a inflamação e necrose e posterior perfuração. Pode ocorrer em 4 a 15 dos casos de diverticulose, com idade média do diagnóstico de 63 anos.

A classificação proposta por Hinchey, em 1977, leva em conta a localização dos abscessos e a extensão do processo infecioso. Por essa classificação, também é possível determinar a conduta perante cada caso. A classificação baseia-se em achados tomográficos.

Graus	Descrições
I	Abscesso pericólico ou flegmão
II	Abscesso intra-abdominal ou retroperitoneal
III	Peritonite purulenta difusa
IV	Peritonite fecal

## B - Diagnóstico

Geralmente, o paciente se apresenta com quadro de dor abdominal de início difusa e que, posteriormente, se localiza na fossa ilíaca esquerda, podendo haver contratura muscular voluntária e plastrão palpável quando há flegmão (presente em 20% dos casos). Náusea e vômito são reportados em 20 a 62% dos casos devido a obstrução intestinal ou ileo. Pode estar associada a alteração do hábito intestinal, sendo reportada diarreia em 50% e constipação em 25 a 35%.

Podem ocorrer fistulas, na maioria das vezes colovesicais. Nesses casos, observam-se pneumaturia e infecção urinária que não respondem ao tratamento clínico.

O exame considerado padrão-ouro para avaliar a doença é a tomografia computadorizada de abdome e pelve, que confirma a presença do processo infeccioso e afasta outras hipóteses diagnósticas. Os achados sugestivos de diverticulite incluem espessamento localizado da parede intestinal (>4mm), aumento na densidade das partes moles na gordura pericólica secundário à inflamação e presença de divertículos colônicos.

A colonoscopia e o enema opaco são contraindicados na fase aguda pelo risco de desbloqueio de possível perfuração e contaminação da cavidade. Colonoscopia deve ser realizada após 6 semanas para excluir câncer.

## C - Tratamento

O tratamento deve ser orientado conforme a apresentação da doença pela classificação de Hinckey (Tabela a seguir).

<b>Hinchey I</b>	Internação hospitalar para jejum, hidratação, antiespasmódicos, antibióticos (cobertura de Gram negativos e anaeróbios, ciprofloxacino e metronidazol por 10 a 14 dias) e observação por 48 a 72 horas
<b>Hinchey II</b>	Falha no tratamento clínico de um abscesso pequeno ou presença de grande coleção pélvica que demandam drenagem, a qual pode ser feita, preferencialmente, por meio de radiologia intervencionista ou com abordagem cirúrgica
<b>Hinchey III</b>	Resssecção cirúrgica e, dependendo do caso, anastomose primária (pode ser realizada ressecção videolaparoscópica)
<b>Hinchey IV</b>	Cirurgia de Hartmann por laparotomia

Naqueles com diverticulite complicada, indica-se antibiótico intravenoso até a estabilização da inflamação e, após, passar para a via oral por 10 a 14 dias. Recomenda-se monoterapia com ampicilina-sulbactam (3g, 6/6h) ou piperacilina/tazobactam (3,375g, 6/6h). Outros critérios de indicação cirúrgica são:

- 2 ou mais crises bem documentadas em pacientes com mais de 50 anos;
- Quadro agudo em paciente com menos de 50 anos;
- Presença de complicações (fistulas, estenose segmentar, perfuração e hemorragia);
- Pacientes imunodeprimidos;
- Impossibilidade de exclusão de câncer.

## 3. Megacôlon chagásico

A doença de Chagas é uma patologia tipicamente sul-americana, mais prevalente no Brasil, e é a principal causa de megacôlon, a 3<sup>a</sup> manifestação em incidência, atrás da cardiopatia e do megaesôfago. O agente etiológico da doença de Chagas é o *Trypanosoma cruzi*, o qual causa destruição em massa das células ganglionares com distúrbios da motilidade intestinal, mais exuberantes em seus segmentos distais, principalmente no reto, gerando incoordenação motora entre sigmoide e reto, que culmina com estase fecal e consequente hipertrofia das camadas musculares e dilatação colônica.

## A - Diagnóstico

O principal sintoma é a obstipação, de caráter insidioso e progressivo, levando o paciente a ficar dias, semanas e por vezes até meses sem evacuações satisfatórias. Outro sintoma marcante é o meteorismo.

Podem apresentar distensão abdominal e, eventualmente, fecaloma palpável no sigmoide (sinal de Gersuny). O diagnóstico baseia-se no quadro clínico e na epidemiologia.

Um cólon sigmoide ou descendente com diâmetro >6,5cm ao enema baritado é considerado definitivo de megacôlon e 3 estágios radiológicos foram propostos: 0 (sem alterações no enema baritado), 1 (dolicocôlon) e 2 (dolicomegacôlon: descendente >6,5cm de diâmetro, ascendente >8cm e ceco >12cm).

A sorologia para doença de Chagas (teste de Machado-Guerreiro) é positiva em 80 a 93% dos casos.

Deve-se sempre lembrar a associação frequente a megaesôfago e cardiopatia chagásica.

A associação entre megaesôfago e megacôlon deve priorizar o tratamento do megaesôfago.

## B - Tratamento

Apesar de ser uma doença de tratamento eminentemente cirúrgico, nas fases incipientes, pacientes de alto risco operatório ou oligossintomáticos devem ser manejados por meio de dietas laxativas, restrição de alimentos obstrutivos, emprego de laxativos como lactulose e polietilenoglicol, assim como associação a clisteres evacuadores.

Devido ao caráter difuso da doença, sabemos que ela não é passível de cura definitiva. Desta forma, o tratamento cirúrgico só deve ser indicado na obstipação grave intratável e nas complicações do megacôlon, como o volvo, o fecaloma e a perfuração.

## C - Complicações

### a) Volvo

É a complicação mais grave do megacôlon chagásico. O volvo intestinal é caracterizado pela rotação do intestino sobre seu próprio eixo, no mínimo em 180°, com obstrução mecânica em alça fechada e sofrimento vascular secundário pela torção do pedículo de seu meso.

O quadro clínico é de parada de eliminação de fezes e gases, dor tipo cólica, associada à distensão abdominal e timpanismo. O diagnóstico baseia-se na história clínica sugestiva e no exame de raio x simples de abdome, que mostra distensão colônica, com alça em "U" invertido (sinal de Frimann-Dahl ou do "grão de café" – Figura 3).

Nos casos de perfuração, o pneumoperitônio pode ser visualizado.

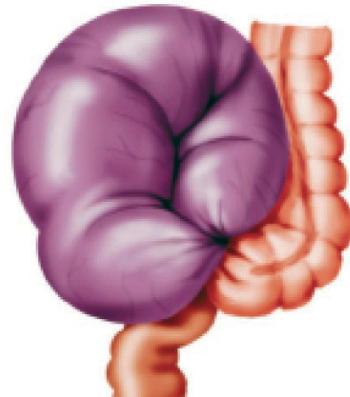


Figura 3 - Apresentação radiológica do volvo de sigmoide e equivalente anatômico

O tratamento depende da presença ou não de sofrimento vascular do sigmoide, que pode ser confirmado clinicamente ou por retoscopia. Caso não exista sofrimento vascular, pode-se tentar a distorção do sigmoide por meio

da introdução de sonda retal pela retoscopia ou colonoscopia (manobra de Bruusgaard).

Quando o tratamento endoscópico não é possível, deve-se realizar a distorção cirúrgica do sigmoide, reservando o tratamento cirúrgico definitivo para um 2º momento, em caráter eletivo.

Na vigência de sofrimento vascular intestinal, é indicada a operação de Hartmann.

### b) Fecaloma

O termo refere-se à presença de fezes desidratadas e endurecidas na luz de algum segmento colorretal, em geral a ampola retal, podendo levar a impactação fecal e obstrução intestinal.

O diagnóstico é feito com história clínica, epidemiologia, toque retal e exame de raio x de abdome simples.

O tratamento do quadro agudo depende da sua localização. Se palpável ao toque, deve ser feito o esvaziamento manual associado a enemas e lavagens.

Em grandes fecalomas, é prudente levar o paciente ao centro cirúrgico e realizar o procedimento sob raquianestesia.

O insucesso de resoluções do quadro com medidas conservadoras implica laparotomia com enterotomia e, eventualmente, ressecção do segmento colorretal acometido.



Figura 4 - Radiografia de abdome com grande fecaloma em ampola retal ("em miolo de pão")

## 58

### Doenças orificiais

## 1. Hemorroidas

Hemorroidas são estruturas vasculares normais no canal anal, originando-se do tecido conectivo arteriovenoso que drena nas veias hemorroidárias superior e inferior; quando ocorre a dilatação varicosa desses vasos, formam-se as hemorroidas. As externas são localizadas distais à linha denteada e as internas, proximais a esta. As internas são graduadas, de acordo com o grau de prolapsus pelo canal anal, em:

- **Grau I:** visualizadas na anuscopia, mas que não prolapsam abaixo da linha denteada;
- **Grau II:** prolapsam para fora do canal anal com defecação ou força, mas reduzem espontaneamente;
- **Grau III:** prolapsam pelo canal anal com defecação ou força e requerem redução manual;
- **Grau IV:** irredutíveis e que podem estrangular.

A doença hemorroidária tem um pico de idade entre 45 e 65 anos, sem prevalência de sexo.

Até 40% dos indivíduos são assintomáticos. O desenvolvimento de sintomas está associado à idade avançada, diarréia, gravidez, tumores pélvicos, esforço, constipação e uso de anticoagulantes e antiplaquetários. Pacientes sintomáticos costumam ter hematoquezia (não dolorosa e associada à evacuação vermelho-viva que cobre as fezes e o papel), dor associada a trombose, prurido perianal e sujeira de fezes na roupa.

A trombose é mais comum nas hemorroidas externas e associada a dor excruciante e nódulo perianal palpável. O diagnóstico é embasado na história e visualização da hemorroide ao exame físico. Anuscopia deve ser realizada para avaliar o canal anal e o reto distal. Hemorroidas internas prolapsadas aparecem como massa macia, rosa-escura e brilhante na margem anal. Na trombose se visualiza nódulo violáceo, duro à palpação (presença do trombo). A anuscopia tem a vantagem de ser rápida, pouco dolorosa, de baixo custo e ser realizada em paciente sem preparo. Entre aqueles abaixo de 40 anos com sangramento retal mínimo e sem anemia, deficiência de ferro, dor abdominal, diarreia, sintomas sistêmicos ou fatores de risco para câncer colorretal ou doença inflamatória intestinal, não

se realiza avaliação endoscópica adicional se hemoroidas são visualizadas na anuscopia. Naqueles com mais de 40 anos, com base nos sintomas e fatores de risco para câncer colorretal, realizam-se sigmoidoscopia flexível ou colonoscopia.

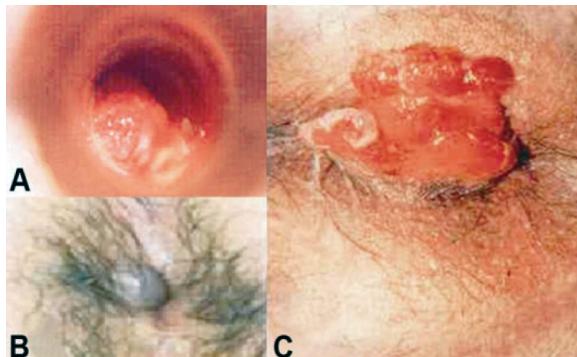


Figura 1 - (A) Hemoroida interna, observada à anuscopia; (B) trombose hemorroidária externa e (C) hemoroida interna de 4º grau totalmente exteriorizada ao canal anal

O tratamento clínico é indicado aos pacientes com hemoroidas externas, internas graus I e II ou com comorbidades graves. Recomenda-se a ingestão adequada de fibras e fluidos como 1º tratamento das hemoroidas sintomáticas. Pode ser benéfico usar fibras, sendo que muitas contêm *psyllium* ou metilcelulose, devendo constar de 20 a 30g/d. As fibras devem ser contínuas para evitar a recorrência. A irritação e o prurido podem ser tratados com cremes analgésicos, supositório de hidrocortisona e banhos de assento, sendo as medicações usadas por, no máximo, 1 semana.

Para pacientes refratários com hemoroidas graus I e II, recomendam-se procedimentos ambulatoriais (ligadura elástica, crioterapia, coagulação bipolar, escleroterapia, hemoroidectomia a *laser*), sendo a ligadura elástica a preferida. Naqueles pacientes de grau III, havendo apenas 1 hemoroida sintomática, faz-se a ligadura, mas, em caso de 2 ou mais, prefere-se cirurgia, recomendada no grau IV.

O procedimento cirúrgico mais utilizado é a hemoroidectomia com ressecção do tecido hemorroidário doente. As técnicas de ressecção mais utilizadas são as de Milligan-Morgan (aberta), Ferguson (fechada) e Obando. Ainda são descritas a hemoroidectomia por grampeamento e a esfincterotomia lateral interna.

A organização e a absorção do trombo ocorrem em alguns dias após a trombose. O tratamento é usualmente conservador. Quando há dor excruciante e os pacientes procuram atenção em até 48 horas, pode-se realizar evacuação cirúrgica da hemoroida, com alívio imediato. Tratamentos alternativos são analgésicos tópicos e orais, laxativos e banhos de assento.

## 2. Fissura anal

A fissura anal consiste em uma laceração na derme do ânus distal que pode estender-se até a linha pectínea e localiza-se na linha média posterior na maioria das vezes (a 2ª área mais acometida é a linha média anterior – 10% das mulheres e 1% dos homens). Por definição, uma fissura aguda tipicamente cicatriza em 6 semanas com tratamento conservador, enquanto a crônica falha ao tratamento e requer conduta mais agressiva cirúrgica. A etiologia

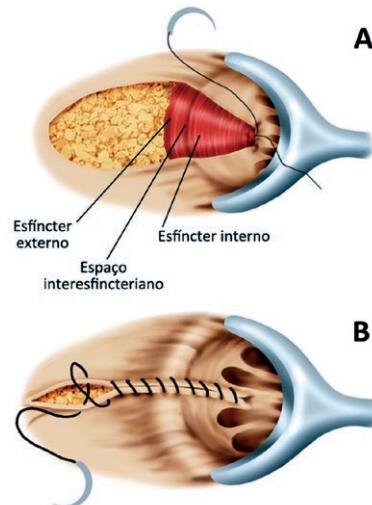


Figura 2 - Hemoroidectomias: (A) Milligan-Morgan – área cruenta aberta – e (B) Ferguson com fechamento da área cruenta

da fissura determina se é primária (trauma local) ou secundária (doença inflamatória intestinal, malignidade, doenças granulomatosas, sífilis).

## A - Patogênese

Resulta de estiramento da mucosa anal acima da sua capacidade, com ciclo de injúria repetida: espasmo do esfínter interno exposto, com dor severa, havendo puxamento das bordas da fissura com impedimento da cicatrização, levando a fissura crônica em 40% dos casos.

## B - Diagnóstico e quadro clínico

O diagnóstico é clínico, embasado na história e no exame físico, e o principal sintoma é dor às evacuações, acompanhada de sangramento vivo (no papel ou cobrindo as fezes). Na fissura crônica, a dor é menos intensa.

Ao exame físico, a fissura aguda é vista como laceração fresca, com aspecto de papel cortado, podendo ser superficial ou profunda. As fissuras crônicas podem ser reconhecidas clinicamente pela tríade composta por laceração anal, papila hipertrófica e plicoma-sentinela.

## C - Tratamento

A terapia medicamentosa consiste em 3 componentes: relaxamento do esfínter anal interno, passagem de fezes atraumáticas e alívio da dor. A nitroglicerina tópica (pomada a 0,2 a 0,4%) ou nifedipina (0,2 a 0,3%) aumenta o fluxo sanguíneo local e reduz a pressão no esfínter anal interno, facilitando a cicatrização (efeito colateral mais comum da nitroglycerina: cefaleia).

O tratamento cirúrgico é indicado para fissura anal crônica ou após falha do tratamento clínico. A cirurgia que apresenta melhores resultados é a esfínterotomia interna parcial lateral (aberta ou fechada), com sucesso em mais de 95%, mas com incontinência em até 14% e recidiva de 5 a 10%.

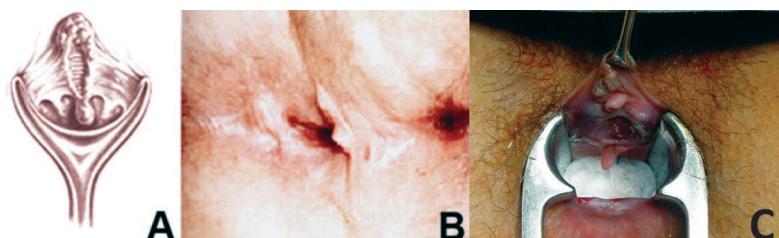


Figura 3 - Fissura crônica: (A) esquema representativo; (B) lesão ulcerada posterior com plicoma-sentinela e (C) papila hipertrófica

## 3. Abscesso anorretal/fístula perianal

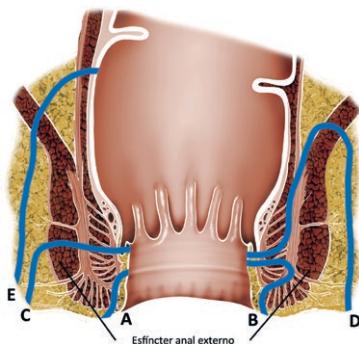


Figura 4 - Classificação de Parks: (A) fistula simples; (B) interesfínteriana; (C) transesfínteriana; (D) supraesfínteriana e (E) extraesfínteriana

Os abscessos são processos infecciosos perianais geralmente associados à doença das glândulas que secretam junto à linha pectínea, nas criptas de Morgagni, e representam a fase infecciosa aguda.

Fístula anorretal é uma manifestação crônica de processo perirretal agudo que forma um abscesso anal. Quando este se rompe ou é drenado, um trato epitelizado pode se formar, conectando o abscesso no ânus ou no reto com a pele perirretal. A incidência das fístulas após abscesso gira em torno de 26 a 38%, com idade média de 40 anos e proporção homem:mulher de 2:1.

Outras causas de fístula são doença de Crohn, linfogranuloma venéreo, proctite por radiação, corpos estranhos retais e actinomicose.

As fístulas seguem a classificação de Parks, segundo a localização da glândula original (Figura 4). Podem ser interesfínterianas (mais comuns), transesfínterianas (isquiorretais), supraesfínterianas, extraesfínterianas e perianais (subcutâneas).

Uma regra importante para prever o trajeto da fístula é a regra de Goodsall-Salmon, a qual estabelece que, se imaginarmos uma linha atravessando o ânus transversalmente, todos os orifícios externos na região posterior terminarão na cripta mediana posterior, obedecendo a um trajeto curvo, enquanto os orifícios externos localizados na região anterior à linha terminarão na cripta correspondente, através de um trajeto retilíneo (Figura 5).

Pacientes com fístula usualmente se apresentam com abscesso anorretal não curado após drenagem, ou com drenagem purulenta crônica e lesão como pústula na área perianal ou das nádegas.

Os abscessos manifestam-se com dor severa na área retal ou anal, com área de flutuação, induração e eritema na área que recobre a pele perianal. O diagnóstico das fístulas é embasado na história e no exame físico, assim como no abscesso.

Os abscessos devem ser drenados precocemente (ausência de flutuação não é razão para retardar a drenagem), e o uso de antibióticos é recomendado principalmente a diabéticos, valvulopatas, aqueles com celulite extensa e imunossuprimidos.

A drenagem do abscesso deve ser a mais próxima possível da borda anal, pois, em caso de evolução para fístula, o trajeto fistuloso será menor. Fistulotomia concomitante não é recomendada pela alta taxa de disfunção anorretal.

As fistulotomias dependem do tipo de fístula e são indicadas às sintomáticas, com exceção da doença de Crohn. Nas simples (interesfínterianas e transesfínterianas), pode-se realizar fistulotomia em um único tempo. Nas transesfínterianas, por vezes será necessária a fistulotomia em 2 tempos com uso de *seton* por 4 a 8 semanas. Fístulas extraesfínterianas e com trajeto complexo podem ser tratadas com *seton*, avanço de retalho mucoso e ampliações do orifício de drenagem externo ou, ainda, com cola biológica.

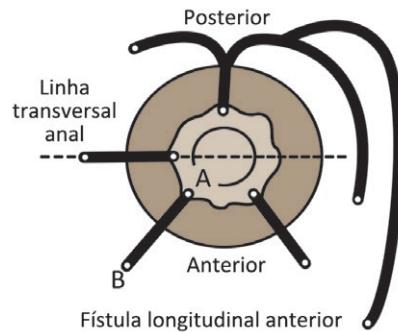


Figura 5 - Lei de Goodsall-Salmon para a identificação de trajetos na fístula perianal

# 59

## Doença polipoide

### 1. Introdução

Pólipos são estruturas teciduais expressadas como protuberâncias que surgem na luz do intestino, sendo o termo pouco específico e empregado pela macroscopia da lesão. Essas estruturas anatômicas podem ter sua implantação na mucosa colônica ampla, sendo sésseis, pediculadas e intermediárias, denominadas subpediculadas.

Síndromes polipoides	Tipos de pólio	Quadros clínicos	Risco de câncer
Polipose juvenil	Hamartoma	Herança Autossômica Dominante (HAD), com ≥10 pólipos juvenis; se história em pelo menos 1 parente de 1º grau, denomina-se polipose juvenil familiar; há pólipos em todo o trato gastrintestinal (TGI) desde a infância.	Alto, com indicação de cirurgia
Peutz-Jeghers	Hamartoma	Compõe-se de HAD, pólipos (usualmente benignos, podem ter transformação maligna) e manchas melanocíticas.	Alto para delgado e médio para cólon

Síndromes polipoides	Tipos de pólipo	Quadros clínicos	Risco de câncer
Cronkhite-Canada	Hamartoma	É rara, com pólipos, hiperpigmentação, onicodistrofia, alopecia, diarreia, perda de peso, dor abdominal. A mortalidade é alta (55% em 5 anos) devido a sangramento gastrintestinal, sepse e insuficiência cardíaca congestiva.	Pré-maligna
Polipose Adenomatosa Familiar (PAF)	Adenoma	Compõe-se de HAD, inúmeros pólipos colônicos (>100) e tumores desmoides.	100%, com indicação de cirurgia precoce
Gardner	Adenoma	Contém pólipos, osteomas e tumores de partes moles.	Semelhante ao da PAF
Turcot	Adenoma	Contém pólipos e tumores do sistema nervoso central.	Semelhante ao da PAF
Cowden	Hamartoma	Há mutação germinativa no gene PTEN (gene homólogo da fosfatase e tensina). As lesões mucocutâneas mais comuns são triquilemomas, ceratose acral e papilomas orais/faciais; câncer de mama – a malignidade mais comum; cânceres renal e endometrial, tireoidite de Hashimoto; pólipos hamartomatosos e inflamatórios em 93% das colonoscopias; tumores neurológicos e malformação vascular.	Alto risco, com indicação de screening
Bannayan-Riley-Ruvalcaba	Hamartoma	HAD rara, ligada a mutações germinativas no gene PTEN. Encontram-se macrocefalia, lentiginose peniana (marcador muito específico), hamartomas no TGI, lipomas e anomalias vasculares ( <i>shunts</i> arteriovenosos e fístulas).	Risco de malignidade sem documentação consistente

## 2. Pólipo hiperplásico

Está presente, em geral, no reto e no sigmoide, apresenta tamanho usual de 2 a 5mm e quase sempre é múltiplo. É o mais comum dentre os não neoplásicos e o 2º mais frequente no geral. Não é predisponente a lesões benignas ou malignas do cólon e do reto. Recomenda-se, como no contexto da colonoscopia negativa para pólipos, a próxima colonoscopia em 10 anos.

## 3. Hamartoma

Os pólipos hamartomatosos são estruturas compostas por tecido celular normal, proliferado excessivamente, porém sem manter a arquitetura-padrão. Podem ser originados de qualquer célula colônica, normalmente pediculados e assumindo tamanhos superiores a 1cm, chegando a mais de 5cm. Têm incidência predominante em pré-escolares, e seu principal sintoma se dá pelo tamanho, levando a sangramento, intussuscepção e até prolapsio pelo ânus.

### A - Polipose juvenil

Trata-se de uma afecção caracterizada pelo achado de 10 ou mais pólipos colorretais hamartomatosos, normalmente pediculados e atingindo entre 1 e 3cm. É uma condição autossômica dominante, manifestada normalmente por episódios de sangramento digestivo baixo (75% dos casos) entre a infância e a adolescência, podendo cursar com obstrução intestinal ou intussuscepção. Deve-se dar atenção especial à investigação familiar quando não há antecedentes, tendo em vista que, frequentemente, os acometidos têm pais ou familiares com diagnóstico, em algum momento, de neoplasia colorretal. Clinicamente, apresenta-se com hematoquezia, anemia, hipoproteinemia e hipocalêmia, entre os 10 e 20 anos.

É fundamental o seguimento com colonoscopias periódicas, entre 3 e 5 anos, a partir dos 12 anos (continuamente até os 40 anos para aqueles com familiares com a síndrome e até os 70 anos para aqueles com mutação ou portadores da síndrome), tendo em vista o risco de transformação maligna dos pólipos colorretais.

A cirurgia profilática pode ser indicada quando há mais de 20 pólipos no intestino grosso, displasia severa em algum deles, sangramento intratável ou perda importante de proteínas por enteropatia. Geralmente, a operação é indicada a partir da 2ª década de vida, e recomenda-se a colectomia total. Caso o reto esteja muito envolvido, recomenda-se a proctocolectomia total com bolsa ileal e anastomose ileoanal.

## B - Síndrome de Cowden

Trata-se de uma doença multissistêmica herdada por mecanismo autossômico dominante, caracterizada por múltiplos hamartomas originados de uma combinação de alterações ectodérmicas, mesodérmicas e endodérmicas. Pode envolver pele, mucosas e trato digestivo, podendo ocorrer tumores do sistema nervoso central, macrocefalia e discreto retardamento mental. Apresenta, também, risco aumentado para câncer de mama e tireoide. O diagnóstico geralmente é feito na 3<sup>a</sup> década, e as alterações mucocutâneas características, como triquilemomas faciais múltiplos, papilomatose da mucosa oral e ceratose palmoplantar, definem a patologia.

O tratamento visa à melhora das lesões cutâneas e à investigação criteriosa por neoplasias associadas. Devido ao risco aumentado de câncer, deve ser feito *screening*:

- Exame físico anual de mama e tireoide a partir dos 18 anos;
- Mamografia anual a partir dos 30 a 35 anos;
- Ultrassonografia de tireoide aos 18 anos e, então, anual;
- Colonoscopia aos 35 anos e a cada 5 a 10 anos;
- Exame dermatológico anual.

## C - Síndrome de Peutz-Jeghers

Caracteriza-se por doença autossômica dominante marcada por mutação do gene STK11 (serina-treonina-quinase), com múltiplos pólipos hamartomatosos em todo o TGI, associados à hiperpigmentação cutânea, principalmente na mucosa oral. A importância clínica deve-se ao elevado risco de concomitância com outras neoplasias, sobretudo colorretais. Os pólipos hamartomatosos predominam no intestino delgado (60 a 90%) e no estômago (15 a 30%) e cólon (50 a 64%), podendo ser encontrados na vesícula biliar, no ureter, na bexiga e nos brônquios. Os sintomas iniciam-se na infância e são relacionados aos pólipos, sendo eles: sangramento digestivo baixo intermitente, dor abdominal crônica, episódios obstrutivos ou subocclusivos e intussuscepção intestinal. Além das neoplasias colorretais, portadores têm risco elevado para câncer de esôfago, estômago, pâncreas, ovário, pulmão, mama e testículos, principalmente a partir dos 50 anos, justificando a vigilância rigorosa. Indivíduos com essa síndrome também devem ser acompanhados com endoscopia e colonoscopia periódicas, iniciando-se aos 8 anos, e a cada 3 anos até os 50 anos se pólipo for encontrado, com ressecção de eventuais pólipos do intestino grosso. Caso não sejam encontrados pólipos, repete-se o exame aos 18 anos e após a cada 3 anos até os 50 anos. Após os 50 anos, a colonoscopia é anual.

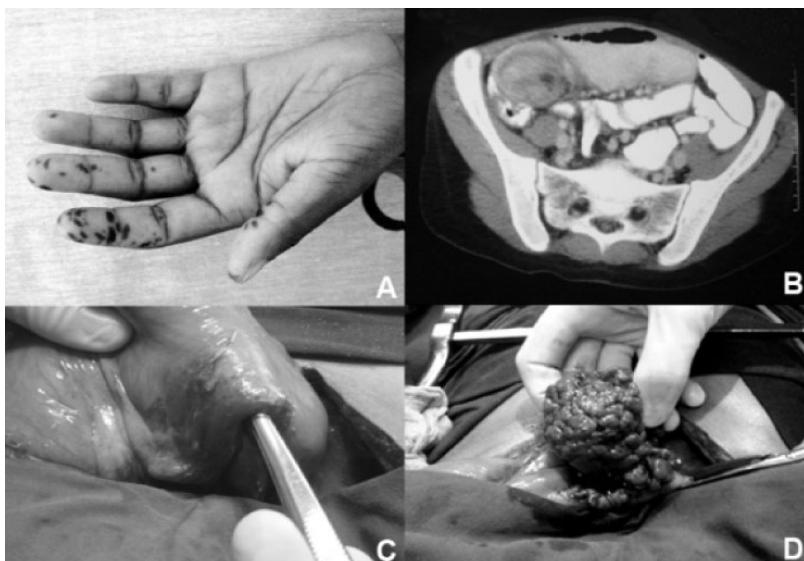


Figura 1 - Síndrome de Peutz-Jeghers: (A) hiperpigmentação cutânea nas mãos; (B) tomografia de abdome mostrando intussuscepção intestinal; (C) visão intraoperatória de intussuscepção intestinal e (D) ressecção intraoperatória de grande pólipo de Peutz-Jeghers que causava dor abdominal por intussuscepção

## D - Síndrome de Cronkhite-Canada

Trata-se de uma síndrome clínica caracterizada por polipose hamartomatosa gastrintestinal, associada à tríade cutânea: hiperpigmentação, alopecia e onicodistrofia. Os achados clínicos incluem diarreia crônica com desnutrição e consequentes má absorção e hipoproteinemia, deficiência de vitaminas e distúrbios hidroeletrólíticos. Apresentam-se como múltiplos pólipos no intestino delgado e no cólon, atingindo também o estômago, porém pouparão o esôfago. O caso é tratado preferencialmente quando o paciente está assintomático. As ressecções são realizadas quando há envolvimento maciço do órgão atingido. É uma doença de mau prognóstico (mortalidade em 5 anos de 55%), pois a maioria morre por quadro de desnutrição grave, frequentemente complicado com infecções.

## 4. Pólio serrado

### A - Síndrome da polipose serrada

Trata-se de uma condição rara, caracterizada por pólipos hiperplásicos múltiplos, grandes e/ou proximais e, ocasionalmente, pequeno número de adenomas serrados, adenomas e pólipos mistos hiperplásicos/adenomatosos. Pela Organização Mundial da Saúde, a síndrome se caracteriza pela presença de 1 ou mais:

- 5 pólipos serrados proximais ao cólon sigmoide, dos quais 2 ou mais  $\geq 10\text{mm}$ ;
- Qualquer número de pólipos serrados proximais ao cólon sigmoide em indivíduo com familiar de 1º grau com a síndrome polipoide serrada;
- $>20$  pólipos serrados de qualquer tamanho, distribuídos por todo o cólon.

Recomenda-se colonoscopia a cada 2 anos nesses pacientes. Aos familiares de 1º grau de indivíduos com a síndrome se recomenda colonoscopia aos 40 anos (ou 10 anos antes da idade mais jovem do diagnóstico) e após 5 anos se nenhum pólio foi encontrado.

### B - Pólio/adenoma serrado séssil e adenoma serrado tradicional

Os pólipos serrados sésseis são mais prevalentes no cólon proximal e tipicamente sem displasia (focos de displasia podem ser encontrados). Em contraste, os adenomas serrados tradicionais são mais prevalentes no reto-sigma e têm displasia leve difusa. Grandes pólipos serrados têm sido associados a câncer colorretal sincrônico e podem conter displasia clássica e câncer focal.

## 5. Adenoma

Cerca de 30 a 50% da população geral desenvolverão, ao longo da vida, pólio adenomatoso do cólon, que se caracteriza por proliferação anormal das glândulas da mucosa, a partir de mutação genética associada a fatores ambientais (dieta rica em gorduras e pobre em fibras, obesidade, sedentarismo etc.), sendo mais comum na região de sigmoide e reto. Geralmente, é esporádico, mas pode aparecer na forma de síndromes hereditárias.

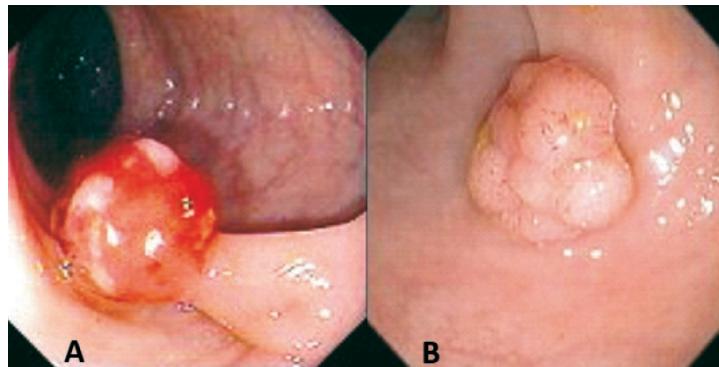


Figura 2 - Adenomas colônicos a colonoscopia: (A) adenoma tubular pediculado e (B) adenoma subpediculado

Morfologicamente, tem 2 componentes distintos: tubular (>80% dos casos; deve conter componente tubular em pelo menos 75%) e viloso (5 a 15% dos casos; deve conter componente viloso em pelo menos 75%), podendo se apresentar isoladamente ou com componente misto (5 a 15% dos casos; deve conter componente viloso entre 26 e 75%), sendo esse componente de maior risco para malignização (41%) em relação ao tubular (5%).

Adenomas com displasia de alto grau apresentam alto risco de focos de degeneração maligna, sendo o tamanho maior do que 1cm, a idade avançada e a presença de componente viloso no achado histológico marcadores de potencial maligno. Segue o percentual de degeneração maligna:

Tamanho	Tubular	Viloso
1 a 2cm	10%	10%
>2cm	35%	53%
>4cm	--	85%

O tratamento indicado é ressecção pela via endoscópica, que pode ou não levar a cura. Nos casos de ausência de cura ou cura parcial, deve-se insistir na ressecção endoscópica ou até mesmo indicar o tratamento cirúrgico, sempre que há condições no serviço de saúde e quando não há contraindicações de risco cirúrgico.

Em alguns casos de achado anatomapatológico de adenoma com câncer invasivo precoce, o risco de metástase linfática é baixo (<2%), e apenas a polipectomia costuma ser adequada para tratar essa lesão, caso os seguintes critérios patológicos sejam encontrados: há pólipo completamente ressecado pelo endoscopista e examinado; é possível determinar a profundidade da invasão, o grau de diferenciação e a excisão completa do carcinoma; o câncer não é pobemente diferenciado; não há envolvimento vascular ou linfático; e as margens da excisão não estão envolvidas.

Os grandes pólipos vilosos, >5cm, são tratados como câncer, devido ao comprometimento por adenocarcinoma em quase todos os casos e à dificuldade de ressecção endoscópica.

- **Seguimento:**

- Pacientes submetidos a colonoscopia com achado de até 2 pólipos <1cm, tubulares, com displasia de baixo grau ou pólipo serrilhado séssil: repetir colonoscopia em 5 anos. Se controle normal, repetir em 10 anos;
- Se pólipos >1cm, histologia vilosa ou tubulovilosa ou displasia de alto grau, ou entre 3 e 10 pólipos adenomatosos ou pólipo serrilhado séssil (>1cm): repetir colonoscopia em 3 anos. Se controle negativo, repetir em 5 anos;
- Se polipectomia de lesões sésseis grandes (>1cm), ressecção incompleta ou fragmentada: repetir colonoscopia em 3 a 6 meses. Se exame de controle normal, repetir em 3 anos.

- **Pacientes com risco aumentado de câncer colorretal:**

- 1 familiar de 1º grau com câncer colorretal ≥60 anos ou adenoma avançado: colonoscopia a cada 10 anos, iniciando-se aos 50 anos, como os pacientes com risco médio;
- 1 familiar de 1º grau com diagnóstico de câncer colorretal <60 anos, ou adenoma avançado, ou 2 ou mais familiares de 1º grau com câncer colorretal ou adenoma avançado em qualquer idade: colonoscopia a partir dos 40 anos ou 10 anos antes da idade do caso-índice mais jovem, e repetida a cada 5 anos.

- **Pacientes com risco médio de câncer colorretal:**

- Colonoscopia aos 50 anos (*screening* até 80 anos); se achados normais, colonoscopia a cada 10 anos.

## A - Polipose adenomatosa familiar

Trata-se de uma síndrome clínica em que o cólon é sede de inúmeros pólipos adenomatosos, em número >100 (Figura 3). Tem herança genética autossômica dominante, com penetrância de 100%, e é causada por uma mutação germinativa no gene APC, localizado no cromossomo 5q, um gene supressor tumoral responsável por modular a comunicação e adesão celular. Há também um subgrupo dos doentes que apresentam uma mutação no MUTYH (1p34.1), que causa uma polipose hereditária recessiva.

O sangramento é o sintoma mais comum (80%), seguido de diarreia, dor abdominal e mucorreia. Em teoria, todos desenvolverão câncer colorretal em torno dos 45 anos caso não sejam tratados. Ocorrem, também, manifestações extracolônicas como tumores desmoides abdominais, neoplasias do intestino delgado e do TGI alto, osteomas e hipertrofia de epitélio pigmentado retiniano (achado clássico). Os tumores desmoides constituem a principal causa de morte após o câncer colorretal.

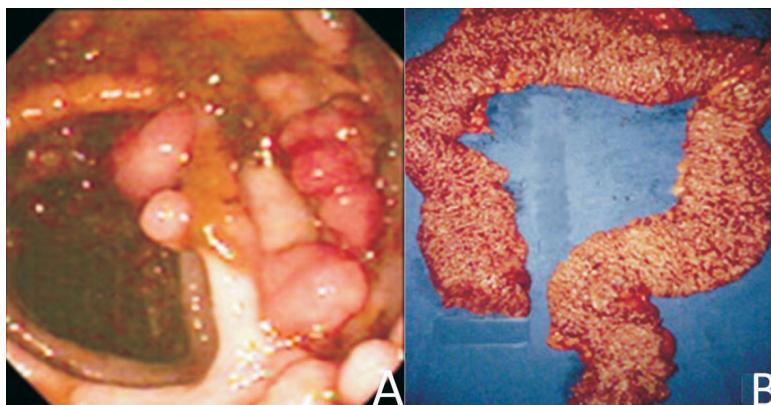


Figura 3 - Polipose adenomatosa familiar: (A) visão colonoscópica e (B) em peça cirúrgica

Pessoas pertencentes a famílias com PAF ou pacientes com mais de 100 adenomas devem ser rastreados com estudo genético e retossigmoidoscopias ou colonoscopia a cada 12 meses, a partir da puberdade (10 a 12 anos), e continuar até 35 a 40 anos em caso de achados negativos. O planejamento da cirurgia pode ser:

- Proctocolectomia total com ileostomia terminal;
- Proctocolectomia total com anastomose ileoanal com bolsa ileal (recomenda-se seguimento regular da bolsa ileal);
- Colectomia total com ileorretoanastomose; essa opção é reservada a pacientes com o reto relativamente preservado em relação aos pólipos.

Recomenda-se que a ressecção colônica seja feita ao diagnóstico em pacientes com polipose profusa, múltiplos adenomas >1cm ou adenomas com histologia vilosa e/ou displasia de alto grau. Naqueles com adenomas pequenos e esparsos, pode-se realizar seguimento endoscópico com cirurgia prevista após o término do ensino médio. Nos casos em que o reto é preservado, o paciente deve realizar retoscopia anual, pois o risco de malignização do coto retal varia de 12 a 20% em 20 anos.

## B - Variantes da doença

A PAF e a síndrome de Gardner parecem ser uma só doença genética (originária do APC), com aspectos de apresentação que variam da presença de pólipos colônicos até a PAF com 1 ou mais manifestações extracolônicas. A síndrome de Gardner caracteriza-se pelo aspecto semelhante ao da PAF, com osteomas de grandes ossos e mandíbulas, tumores desmoides, cistos sebáceos e tumores de partes moles (lipomas) associados. Podem ocorrer pólipos adenomatosos em todo o TGI com evolução para câncer, destacando-se os carcinomas periampulares e do TGI superior. Tumores de tireoide também se associam à síndrome.

Outra variante da PAF, a síndrome de Turcot, caracteriza-se pela polipose adenomatosa em associação a tumores malignos do sistema nervoso central, como o meduloblastoma e o glioblastoma.

A polipose familiar atenuada apresenta-se com número muito menor de adenomas (10 a 20 em geral, mas <100), mais localizados no cólon direito, com idade média de 44 anos.

60

Neoplasias do intestino delgado

## 1. Introdução

Vários tumores benignos e malignos podem se originar no intestino delgado. Como o diagnóstico dessas lesões costuma ser tardio, o prognóstico desses tumores pode ser ruim.

## 2. Neoplasias benignas do intestino delgado

Estas lesões incluem principalmente o adenoma, o leiomioma e o lipoma. A frequência desses tumores aumenta do duodeno para o íleo.

### A - Adenomas

São divididos em adenoma viloso simples, tubular e das glândulas de Brünner (hiperplasia das glândulas exócrinas).

### B - Leiomiomas

São raros, constituindo em torno de 1% dos tumores de músculo liso do intestino delgado. Costuma ser uma massa única, firme, branca ou acinzentada, que se origina na submucosa, e consiste de células musculares lisas bem diferenciadas.

### C - Lipoma

O lipoma pode se originar do tecido adiposo submucoso ou da serosa, apresentando obstrução, sangramento ou assintomáticos. São lesões submucosas homogêneas, que aparecem como baixa atenuação na tomografia computadorizada.

## 3. Neoplasias malignas do intestino delgado

### A - Adenocarcinoma

Dor abdominal é o sintoma mais comum (43%), seguido por náusea e vômito (16%) e anemia (15%). Devido aos sintomas vagos, geralmente é descoberto em estadiamento tardio.

Estadio TNM do câncer de intestino delgado	
Tumor primário (T)	
<b>Tx</b>	Tumor primário não pode ser acessado
<b>T0</b>	Sem evidência de tumor primário
<b>Tis</b>	Carcinoma <i>in situ</i>
<b>T1a</b>	Tumor que invade a lâmina própria
<b>T1b</b>	Tumor que invade a submucosa
<b>T2</b>	Tumor que invade a muscular própria
<b>T3</b>	Tumor que invade através da muscular própria na serosa ou tecido perimuscular não peritonializado (mesentério ou retroperitônio) com extensão de 2cm ou menos
<b>T4</b>	Tumor que perfura o peritônio visceral ou invade diretamente outros órgãos ou estruturas (incluindo outras alças de delgado, mesentério ou retroperitônio mais do que 2cm, e parede abdominal pela serosa; para o duodeno somente, invasão do pâncreas ou ducto biliar)
Linfonodos regionais (N)	
<b>Nx</b>	Linfonodos regionais que não podem ser acessados
<b>N0</b>	Nenhuma metástase linfonodal regional
<b>N1</b>	Metástase em 1 a 3 linfonodos regionais
<b>N2</b>	Metástase em 4 ou mais linfonodos regionais
Metástase a distância (M)	
<b>M0</b>	Sem metástase a distância
<b>M1</b>	Metástase a distância
<b>Diagnóstico</b>	- No trânsito de delgado, pode-se observar uma massa, defeito mucoso ou intussuscepção;
	- Além de a tomografia poder demonstrar o tumor primário, é essencial na demonstração de metástases a distância e acometimento linfonodal;
	- A endoscopia é adequada para a visualização apenas de lesões no duodeno proximal;
	- A cápsula endoscópica, por sua vez, é um método não invasivo que visualiza todo o intestino delgado, recomendado principalmente aos pacientes com suspeita de sangramento.

<b>Tratamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Quimioterapia adjuvante é sugerida aos pacientes linfonodo-positivos com doença completamente ressecada, sugerindo-se esquema com base na oxaliplatina;</li> <li>- Na doença irressecável ou metastática, não há uma quimioterapia padrão indicada, mas regimes com fluoropirimidina mais platina são a escolha razoável.</li> </ul>
-------------------	---

## B - Carcinoide

A maioria dos tumores neuroendócrinos do delgado é carcinoide e representa 40% das malignidades do intestino delgado.

Ocorrem lesões submucosas com superfície amarelada que tende a infiltrar a parede intestinal e se estender através da serosa, causando espessamento do mesentério devido à intensa reação desmoplásica.

<b>Patologia e histologia</b>	Os carcinoides originam-se das células enterocromafins do trato aerodigestivo. São divididos em bem diferenciados (comportamento clínico indolente) e pobremente diferenciados (lemboram carcinoma pulmonar de pequenas células e possuem comportamento agressivo).
<b>Embriologia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- São divididos embriologicamente como do intestino anterior (estômago, duodeno e pulmão), intestino médio (jejuno, ileo e apêndice) e intestino posterior (cólon, reto e trato geniturinário);</li> <li>- Os gástricos são divididos em: <ul style="list-style-type: none"> <li>· Tipo 1 (70 a 80%): associados a gastrite atrófica e anemia perniciosa, mais comum em mulheres, sendo múltiplos na endoscopia, &lt;1cm, polipoides, com ulcerção central;</li> <li>· Tipo 2 (5%): associados a gastrinoma e NEM-1, de comportamento similar aos do tipo 1;</li> <li>· Tipo 3 (20%): são esporâdicos e agressivos (metástase em 65% dos casos).</li> </ul> </li> </ul>
<b>Quadro clínico</b>	Como o crescimento é lento, costumam ser assintomáticos e achados incidentalmente. Aqueles com sintomas apresentam efeito de massa do tumor primário ou metástases, ou síndrome carcinoide pela produção de aminas bioativas. Dor abdominal ocorre em 40% dos casos e obstrução intestinal intermitente, em 25%. Noventa por cento dos pacientes com síndrome carcinoide possuem metástase envolvendo o fígado. Os sintomas são devidos à serotonina e outras substâncias bioativas secretadas pelo tumor que ganham acesso direto à circulação, não sofrendo metabolismo hepático.
<b>Localização do tumor</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- A tomografia é recomendada a todos os pacientes com tumor carcinoide, sendo as lesões geralmente hipervasculares (realce do tumor na fase arterial e wash out na fase venosa portal);</li> <li>- Muitos tumores carcinoides expressam altos níveis de receptor de somatostatina e podem ser detectados com um marcador análogo da somatostatina octreotida.</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Doença localizada: os carcinoides do delgado apresentam alto potencial de metástase (&lt;1cm metástase linfonodal em 12% e a distância em 5%; entre 1,1 e 1,9cm, metástase linfonodal em 70% e a distância em 19%; e nos &gt;2cm, metástase linfonodal em 85% e a distância em 47%). Por esse motivo, é recomendada a ressecção alargada em bloco que inclui mesentério adjacente e linfonodos para carcinoide de qualquer tamanho;</li> <li>- Doença avançada: não há papel definido para cirurgia nesses casos. Embolização arterial hepática pode ser usada como técnica paliativa naqueles com metástase hepática. A quimioterapia possui pouca atividade, não sendo indicada.</li> </ul>

### Estadiamento TNM dos tumores carcinoides de delgado e ampola de Vater

#### Tumor primário (T)

<b>Tx</b>	Tumor primário que não pode ser acessado
<b>T0</b>	Sem evidência de tumor primário
<b>T1</b>	Tumor que invade lámina própria ou submucosa com tamanho ≤1cm
<b>T2</b>	Tumor que invade muscular própria ou tamanho >1cm
<b>T3</b>	Tumor que invade através da muscular própria no tecido subseroso, sem penetração da serosa que o recobre (tumores de jejuno ou ileo), ou pâncreas ou retroperitônio (tumores duodenais ou ampulares), ou no tecido não peritonializado
<b>T4</b>	Tumor que invade peritônio visceral (serosa) ou outros órgãos

Qualquer T se múltiplos tumores.

#### Linfonodos regionais (N)

<b>Nx</b>	Linfonodos regionais que não podem ser acessados
<b>NO</b>	Sem metástase linfonodal regional
<b>N1</b>	Metástase linfonodal regional

#### Metástase a distância (M)

<b>M0</b>	Sem metástase a distância
<b>M1</b>	Metástase a distância

## C - Linfoma

Os sítios mais acometidos são estômago (75%), intestino delgado (9%), região ileocecal (7%), reto (2%) e envolvimento difuso do cólon (1%). A idade média do diagnóstico é a 7ª década, ocorrendo mais em homens (60%). Condições predisponentes a essa doença são doenças autoimunes, síndromes de imunodeficiência (AIDS), terapia imunossupressora de longa data, doença de Crohn, radioterapia e hiperplasia nodular linfoide. Os sintomas mais comuns são dor abdominal, anorexia e perda de peso.

<b>Estadiamento</b>	O estadiamento dos linfomas gastrintestinais é realizado pelo sistema de Lugano (Tabela).
<b>Tratamento</b>	Para a maioria dos pacientes com linfoma difuso de células B, indica-se quimioterapia mais imunoterapia.

<b>Estadiamento de Lugano</b>	
<b>Estadio I</b>	Tumor confinado ao trato gastrintestinal, podendo ser lesão primária única ou múltipla, com lesões não contíguas
<b>Estadio II</b>	- O tumor que se estende no abdome e se subdivide com base na localização do envolvimento linfonodal: · Estadio II1: envolvimento de linfonodos locais (paragástricos para o linfoma gástrico ou paraintestinais para o linfoma intestinal); · Estadio II2: envolvimento de linfonodos distantes (para-aórticos, paracavais ou inguinais para a maioria dos tumores; mesentéricos nos intestinais); · Estadio II3: tumor que penetra a serosa e envolve órgãos ou tecidos adjacentes.
<b>Estadio III</b>	Inexistente nesse sistema
<b>Estadio IV</b>	Envolvimento extranodal disseminado ou envolvimento linfonodal supradiafragmático concomitante

61

## Câncer de cólon e reto

O câncer colorretal é uma das neoplasias malignas mais frequentes no Ocidente. Mundialmente é o 3º câncer mais comum em homens e o 2º em mulheres, ocorrendo o mesmo no cenário brasileiro. É, também, a 4ª causa mais importante de mortes por câncer no país, e cerca de metade dos pacientes morre em menos de 5 anos após o tratamento.

O câncer colorretal pode ser prevenido por meio de triagem prontamente disponível. Estima-se que a sequência de adenoma para carcinoma se desenrole ao longo de um período de 7 a 10 anos.

Um aumento real na incidência do câncer de cólon direito em relação ao esquerdo vem ocorrendo, provavelmente, também, pela maior remoção de pólipos na retossigmoidoscopia flexível.

## 1. Carcinogênese

A partir de uma mucosa do cólon normal, desenvolve-se um precursor benigno – o pólipo, o qual pode evoluir em direção a uma doença maligna. A carcinogênese do câncer colorretal requer múltiplas alterações genéticas em uma célula previamente normal, como a formação de sucessivos clones, sendo necessários entre 6 e 10 eventos clonais para que seja alcançado o fenótipo maligno final, que também requer a aquisição de capacidade de metastização.

Tanto as formas esporádicas quanto as hereditárias têm um componente genético associado, existindo basicamente 3 tipos de genes cujas alterações genéticas podem levar a esse câncer:

- Proto-oncogenes;
- Genes supressores tumorais;
- Genes reparadores de DNA (Tabela a seguir).

Genes	Cromossomos	Alterações nos tumores (%)	Classes de gene
KRAS	12	50	Proto-oncogene
APC	5	80	Supressor tumoral
DCC	18	73	Supressor tumoral
SMAD4 (DPC4, MADH4)	18	40	Supressor tumoral

Genes	Cromossomos	Alterações nos tumores (%)	Classes de gene
p53	17	50 a 70%	Supressor tumoral
hMSH2	2	X	Reparador DNA
hMSH1	3	Y	Reparador DNA
hMSH6	2	W	Reparador DNA
TGF-beta-1 RII	3	Z	Supressor tumoral

Observação: X + Y + W + Z = 15% dos tumores esporádicos.

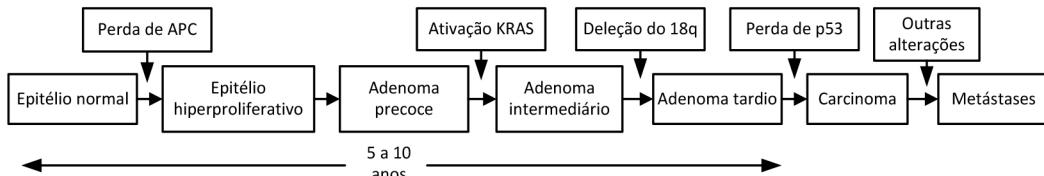


Figura 1 - Sequência de eventos genéticos propostos para explicar a evolução do câncer colorretal

## 2. Fatores de risco

### A - Idade

O câncer colorretal é raro antes dos 40 anos, com aumento da incidência entre 40 e 50 anos e aumento sucessivo a cada década. A incidência também é 25% maior em homens.

### B - Dieta

É unânime que a dieta mediterrânea, que se caracteriza por baixo consumo de carne vermelha e elevado consumo de azeite, peixe e vegetais frescos, desempenha papel importante na prevenção.

### C - Antecedentes pessoais de pólipos

O risco encontra-se aumentado quando existem antecedentes pessoais de pólipos adenomatosos. Quanto maiores são o número e o tamanho dos pólipos, principalmente >1cm, e, em caso de histologia vilosa ou tubulovilosa, mais elevado é o risco.

### D - Doença inflamatória intestinal

A Doença Inflamatória Intestinal (DII), que envolve o cólon, constitui risco aumentado para o câncer colorretal (risco aumentado em 5 a 15 vezes na pancolite e 3 vezes em caso de colite esquerda).

### E - História familiar

Há risco importante de câncer colorretal em 2 síndromes de herança dominante: Polipose Adenomatosa Familiar (PAF) e câncer colorretal hereditário não associado a polipose (HNPCC). Mesmo aqueles sem as síndromes, caso tenham um único parente de 1º grau com câncer colorretal, o risco aumenta 2 vezes em relação à população geral. O risco aumenta se 2 parentes de 1º grau têm câncer colorretal ou se o caso-índice é diagnosticado antes dos 50 a 60 anos.

Deve-se realizar *screening* em pacientes com parentes de 1º grau que desenvolveram câncer colorretal antes dos 60 anos de idade, a partir dos 40 anos com colonoscopia ou 10 anos antes da idade que o parente desenvolveu o câncer (repetir a cada 3/5 anos, se resultado normal). E, se o parente de 1º grau desenvolveu câncer após os 60 anos, o *screening* será realizado a partir dos 40 anos ou 10 anos antes da idade que o parente desenvolveu o câncer, entretanto, repetindo-se o exame a cada 10 anos (se normal).

Também se acredita que o risco de adenoma e câncer esteja aumentado naqueles com familiares com pólipos adenomatosos, recomendando-se *screening* a partir dos 40 anos, ou 10 anos antes do caso mais jovem na família, se história familiar de pólio antes dos 60 anos (repetindo-se a cada 5 anos).

### a) Polipose adenomatosa familiar

A PAF é uma síndrome clínica em que o cólon é sede de inúmeros pólipos adenomatosos, em número maior do que 100, e tem herança genética autossômica dominante com penetração incompleta. É causada por uma mutação germinativa no gene APC (*Adenomatous Polyposis Coli*), localizado no cromossomo 5q, um gene supressor tumoral responsável por modular a comunicação e a adesão celular. Há também um subgrupo dos doentes que apresentam uma mutação no MUTYH (1p34.1), que causa uma polipose hereditária recessiva.

A idade média de aparecimento de pólipos gira em torno dos 15 aos 20 anos e antecede o início do quadro clínico.

A probabilidade de câncer de cólon entre indivíduos com polipose familiar aproxima-se de 100% por volta dos 40 anos, estando, por essa razão, indicada a colectomia profilática a todos aqueles com a doença, assim que ela é detectada. Pessoas pertencentes a famílias com PAF ou pacientes com mais de 100 adenomas devem ser rastreados com estudo genético e retossigmoidoscopias ou colonoscopia a cada 12 meses, a partir da puberdade (10 a 12 anos), e continuar até 35 a 40 anos em caso de achados negativos.

### b) HNPCC

Trata-se de um distúrbio autossômico dominante, também conhecido como síndrome de Lynch. O pico de incidência do câncer colorretal é aos 48 anos. Há maior prevalência desses tumores proximalmente ao ângulo esplênico (70%), e registra-se tendência de desenvolvimento de vários deles (10%). Estima-se que cerca de 16% desenvolverão outro câncer colorretal 10 anos após o diagnóstico, 41% após 20 anos e 62% após 30 anos. É responsável por 5 a 10% dos casos de câncer colorretal. São associadas ao HNPCC neoplasias de:

- Endométrio;
- Ovário;
- Ureter e pelve renal;
- Intestino delgado;
- Estômago;
- Pâncreas;
- Vias biliares.

Há 2 subgrupos bem definidos:

- **Síndrome de Lynch I:** a predisposição é apenas de câncer colorretal;
- **Síndrome de Lynch II:** a predisposição é para esse câncer e para tumores extraintestinais, especialmente o carcinoma de endométrio e de ovário.

Há critérios clínicos para a definição de HNPCC, estabelecidos por consensos internacionais, como os de Amsterdam II (1999) e os de Bethesda (2002), descritos a seguir:

Critérios de Amsterdam II (1999)	Critérios de Bethesda (2002)
Pelo menos 3 parentes devem apresentar câncer associado a HNPCC (colorretal, de endométrio, de intestino delgado, de ureter). Pelo menos 1 deles deve ser parente de 1º grau dos outros 2.	Câncer colorretal diagnosticado em paciente com menos de 50 anos
Pelo menos 2 gerações consecutivas devem ser afetadas.	Presença de tumor sincrônico, metacrônico ou outro câncer associado a HNPCC, independente da idade
Pelo menos 1 câncer colorretal deve ser diagnosticado em pacientes com menos de 50 anos.	Câncer colorretal diagnosticado em 1 ou mais parentes de 1º grau, com HNPCC associado, antes dos 50 anos
PAF deve ser excluída.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Câncer colorretal diagnosticado em 2 ou mais parentes de 1º ou 2º graus, com câncer HNPCC associado, independente da idade;</li> <li>- Câncer colorretal com histologia de alta instabilidade microsatélite-like, diagnosticado em paciente com menos de 60 anos.</li> </ul>

## 3. Rastreamento

O teste imunobioquímico fecal para hemoglobina é mais específico do que o teste de guaiaco por responder somente à hemoglobina humana e não detectar sangramento gastrintestinal alto (a hemoglobina é digerida no trânsito) ou alimentos com atividade de peroxidase.

A colonografia por tomografia computadorizada, também conhecida como colonoscopia virtual, é um método não invasivo de mapeamento do cólon, usando a tomografia helicoidal. Tem sido avaliada nos pacientes com colonoscopia incompleta (em torno de 11 a 12% das colonoscopias), tendo seu papel como teste diagnóstico inicial naqueles com sintomas sugestivos.

A colonoscopia é o método com maior acurácia para o diagnóstico de câncer colorretal, pois pode localizar a lesão, biopsiá-la, detectar neoplasias sincrônica e realizar a polipectomia.

O rastreamento deve ser realizado de acordo com a inserção dos indivíduos em grupos de risco:

### **A - Pacientes com risco aumentado**

- 1 familiar de 1º grau com câncer colorretal ≥60 anos ou adenoma avançado: colonoscopia a cada 10 anos, iniciando-se aos 50 anos, como os pacientes com risco médio;
- 1 familiar de 1º grau com diagnóstico de câncer colorretal <60 anos, ou adenoma avançado, ou 2 ou mais familiares de 1º grau com câncer colorretal ou adenoma avançado em qualquer idade: colonoscopia a partir dos 40 anos ou 10 anos antes da idade do caso-índice mais jovem, e repetida a cada 5 anos.

### **B - Pacientes com risco médio**

Colonoscopia aos 50 anos (*screening* até 80 anos); se achados normais, colonoscopia a cada 10 anos.

## **4. Manifestações clínicas**

Em fase precoce, os câncer colorretais raramente provocam sintomas. O quadro obstrutivo é mais frequente quando o tumor está localizado no cólon esquerdo. A hemorragia digestiva é outra das possíveis formas de apresentação, porém mais rara. Sendo hematosezia o síntoma hemorrágico mais evidente, também se pode manifestar por fezes do tipo melena ou sangue oculto positivo nas fezes. Assim, perante uma hemorragia tipo hematosezia, devemos suspeitar de um tumor com localização mais distal, nomeadamente descendente ou do sigmoide. No caso de a hemorragia digestiva ser de melena, ou sangue oculto positivo, ou apenas um contexto de anemia ferropênica, suspeita-se de tumor do cólon proximal. Alteração no hábito intestinal ocorre mais nas lesões do cólon esquerdo.

## **5. Estadiamento**

### **A - Pré-operatório**

A mensuração do antígeno carcinoembrionário (CEA) tem grande importância para o seguimento. O estadio clínico deve ser realizado com exame físico, tomografia computadorizada de abdome e pelve e imagens de tórax (o benefício da tomografia de tórax é controverso).

### **B - Pós-operatório**

A avaliação da agressividade tumoral e da sua invasibilidade é feita, sem dúvida, pelo exame anatomo-patológico. Faz-se mister o estadiamento completo e internacionalmente utilizado. Sugere-se a classificação TNM da American Joint Committee on Cancer de 2010.

<b>T - Tumor primário</b>	
<b>Tx</b>	Tumor primário não avaliado
<b>T0</b>	Sem evidência de tumor primário
<b>Tis</b>	Carcinoma <i>in situ</i> : tumor intraepitelial ou invasão apenas da lâmina própria
<b>T1</b>	Tumor que invade a submucosa
<b>T2</b>	Tumor que invade a muscular própria
<b>T3</b>	Tumor que ultrapassa a muscular própria até os tecidos pericôlicos
<b>T4</b>	A - Tumor que atinge o peritônio visceral. B - Tumor que atinge outros órgãos ou estruturas.

N - Linfonodos regionais				
<b>Nx</b>	Linfonodos regionais não avaliados			
<b>NO</b>	Ausência de metástases em linfonodos regionais			
<b>N1</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Presença de metástases em 1 a 3 linfonodos regionais:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· N1a: metástases em 1 linfonodo regional;</li> <li>· N1b: metástases em 2 a 3 linfonodos regionais;</li> <li>· N1c: implantes tumorais na subserosa, no mesentério ou em tecidos pericólicos e perirretais sem linfonodos regionais acometidos.</li> </ul> </li> </ul>			
<b>N2</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Metástase em 4 ou mais linfonodos regionais:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· N2a: metástase em 4 a 6 linfonodos regionais;</li> <li>· N2b: metástase em 7 ou mais linfonodos regionais.</li> </ul> </li> </ul>			
M - Metástases a distância				
<b>M0</b>	Ausência de metástase a distância			
<b>M1</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Presença de metástase a distância:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· M1a: metástases confinadas a 1 órgão;</li> <li>· M1b: metástases confinadas a mais de 1 órgão.</li> </ul> </li> </ul>			
Grupos prognósticos				
<b>Estadio 0</b>	Tis	N0	M0	
<b>Estadio I</b>	T1	N0	M0	
	T2	N0	M0	
<b>Estadio IIa</b>	T3	N0	M0	
<b>Estadio IIb</b>	T4a	N0	M0	
<b>Estadio IIc</b>	T4b	N0	M0	
<b>Estadio IIIa</b>	T3-T4a	N1/N1c	M0	
	T2-T3	N2a	M0	
<b>Estadio IIIb</b>	T3-T4a	N1/N1c	M0	
	T2-T3	N2a	M0	
	T1-T2	N2b	M0	
<b>Estadio IIIc</b>	T4a	N2a	M0	
	T3-T4a	N2b	M0	
	T4b	N1/N2	M0	
<b>Estadio IVa</b>	Qualquer T	Qualquer N	M1a	
<b>Estadio IVb</b>	Qualquer T	Qualquer T	M1b	

Fonte: AJCC Cancer Staging Manual, Seventh Edition (2010) published by Springer New York, Inc.

## 6. Tratamento

### A - Cirúrgico

O tratamento depende do estadio da doença. As 3 principais modalidades são cirurgia, quimioterapia e radioterapia.

Cirurgia é o único tratamento curativo do câncer de cólon localizado e também pode ser indicado em caso de doença metastática potencialmente ressecável no fígado e/ou no pulmão. As margens de ressecção proximal e distal devem ser de 5cm, com ressecção do suprimento vascular e linfáticos associados. Seguem linfonodos de acordo com o segmento:

<b>Segmento</b>	Linfonodo regional
<b>Ceco</b>	Pericólico, cecal anterior e posterior, ileocólico, cólico direito
<b>Côlon ascendente</b>	Pericólico, ileocólico, cólico direito, cólico médio
<b>Flexura hepática</b>	Pericólico, cólico médio, cólico direito
<b>Côlon transverso</b>	Pericólico, cólico médio
<b>Flexura esplênica</b>	Pericólico, cólico médio, cólico esquerdo, mesentérico inferior
<b>Côlon descendente</b>	Pericólico, cólico esquerdo, mesentérico inferior, sigmoide
<b>Côlon sigmoide</b>	Pericólico, mesentérico inferior, retal superior, sigmoide, mesentérico-sigmoide
<b>Retossigmoide</b>	Pericólico, perirretal, cólico esquerdo, mesentérico-sigmoide, sigmoide, mesentérico inferior, retal superior, retal médio
<b>Reto</b>	Perirretal, mesentérico sigmoide, mesentérico inferior, pré-sacral sacral lateral, ilíaco interno, promontório-sacral, retal superior, retal médio, retal inferior

A invasão local do câncer colorretal para diafragma, intestino delgado, bexiga, ovários, útero, baço e fígado não contraindica a cirurgia para tratamento curativo. Desta forma, pode-se praticar a ressecção radical com a retirada em monobloco da estrutura extracolônica acometida. Seguem os tipos de cirurgia, de acordo com a localização da lesão:

- **Ceco ou cólon direito:** a hemicolecctomia direita é usualmente realizada nos tumores do ceco e cólon ascendente e alguns da flexura hepática;
- **Côlon transverso:** colectomia do transverso é incommon, pois geralmente os cânceres se originam no lado esquerdo ou direito da linha média, portanto uma hemicolecctomia (estendida para a direita ou esquerda) deve ser realizada para uma linfadenectomia adequada;
- **Côlon esquerdo:** a hemicolecctomia esquerda é indicada para tumores no transverso distal e cólon descendente e seletos casos com câncer no sigmoide proximal;
- **Côlon sigmoide:** colectomia do sigmoide é apropriada.

A colectomia total é indicada a pacientes com tumores sincrônico do cólon.

Câncer superficial (T1) bem diferenciado, pequeno (<3cm), sem evidência radiográfica de metástase linfonodal regional, localizado no reto médio a distal, com baixo risco de linfonodos positivos e paciente capaz de seguimento pós-operatório agressivo, pode ser manejado com excisão local, incluindo manejo transanal e microcirurgia transanal endoscópica (se acima de 3cm da linha denteadas), transesfinteriano e parassacral posterior. No caso de tumores retais médios e altos, empregam-se ressecção anterior baixa, anastomose coloanal e preservação do esfíncter anal. Tumores de reto baixo (nos 5cm da borda anal) é um desafio em termos de controlar o tumor e preservar o esfíncter. Ressecção abdominoperineal era o padrão nesses casos, mas o problema era a colostomia permanente e a alta incidência de disfunção urinária e sexual. As cirurgias poupadoras de esfíncter nos cânceres de reto são indicadas em caso de:

- Câncer retal pequeno confinado à parede retal (T1 ou T2), em que excisão local pode oferecer controle local e taxas de sobrevida comparáveis à ressecção abdominoperineal, preservando-se o esfíncter;
- Pacientes com tumores grandes e invasivos submetidos a quimioradioterapia neoadjuvante para promover regressão tumoral, convertendo a ressecção abdominoperineal a um procedimento poupador de esfíncter.

A indicação definitiva para quimioradioterapia neoadjuvante, suportada em *trials* randomizados, é a presença de câncer retal T3 ou T4. A seleção apropriada dos pacientes é feita por estadio locorregional acurado com exame físico, endoscopia e imagem com ressonância magnética nuclear e ultrassonografia transretal.

## B - Quimioterapia adjuvante

O objetivo é erradicar as micrometástases, reduzindo a recorrência e aumentando a taxa de cura. Os benefícios são claros nos pacientes estadio III (linfonodo positivo), com redução do risco de recorrência de 30% e de 22 a 32% na mortalidade. Seis meses de curso de quimioterapia contendo oxaliplatina é recomendado à maioria dos pacientes.

## C - Doença

O achado de metástase hepática não contraindica a ressecção radical do câncer colorretal e está presente em cerca de 20% dos casos. Atualmente, a única possibilidade de cura para esses pacientes é a cirurgia, que oferece uma média de 40% de sobrevida em 5 anos.

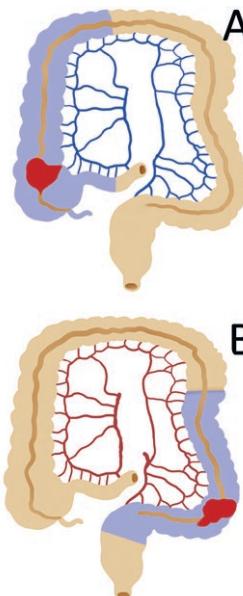


Figura 2 - Tratamento dos tumores de cólon: (A) colectomia direita, com ligadura da cólica direita e, eventualmente, do ramo direito da cólica média, e (B) colectomia esquerda, com ligadura da mesentérica inferior

Novas opções, como a quimioterapia por infusão da artéria hepática, não foram capazes de elevar as taxas de sobrevida, mesmo quando associadas a cirurgia. Desta forma, pacientes com metástase hepática de tumores colorretais têm prognóstico igualmente inexpressivo quando tratados com quimioterapia sistêmica ou, então, quando acompanhados sem tratamento. As terapias adjuvantes continuam sem comprovação de eficácia, deixando, como pedra angular para o tratamento desses pacientes, a ressecção cirúrgica.

Um consenso define como critérios absolutos de irressecabilidade a doença extra-hepática não tratável, ausência de condições clínicas para cirurgia ou envolvimento de mais de 70% do fígado ou 6 segmentos. Para ressecção ser considerada, muitos cirurgiões requerem que não haja evidência radiográfica de envolvimento da artéria hepática, ductos biliares maiores, veia porta principal ou linfonodos celíacos/para-aórticos.

## 7. Seguimento

Deve-se fazer história clínica completa (anamnese e exame físico) trimestralmente nos primeiros 2 anos e semestralmente nos 3 anos seguintes, medir os níveis de CEA trimestralmente nos primeiros 2 anos e semestralmente nos 3 anos seguintes (para tumores T2), além de tomografia toracoabdominopélvica anualmente durante 3 anos e colonoscopia anualmente.

Os fatores patológicos influenciando independentemente o prognóstico são: metástases a distância, extensão local do tumor, linfonodos positivos (principalmente o número de linfonodos), doença residual, invasão linfovascular e perineural e regressão tumoral naqueles tumores de reto tratados com neoadjuvância. A maioria das recidivas ocorre nos primeiros 5 anos após a cirurgia (recidiva locorregional de 3 a 12% após terapia com intenção curativa), sendo que, para os estadios II e III, após 5 anos, as taxas de recorrência não excedem 1,5% ao ano, e, após 8 anos, 0,5% ao ano.

As probabilidade de sobrevida em 5 anos para todos os estadios é ≥80%, com exceção do estadio IV (48%).

62

Câncer de canal anal

## 1. Tumores da margem anal

A margem anal é separada do canal anal anatomicamente pela linha denteada e cirurgicamente pelo sulco anal, sendo revestida pelo anoderma e com drenagem linfática preferencialmente para a região inguinal. Os tumores originam-se, externamente, à margem anal e dentro de um raio de 5cm dela.

### A - Doença de Bowen

Trata-se de um carcinoma de células escamosas intraepitelial *in situ* que, em menos de 5% dos casos, gera metástases ou invasão local, sendo assintomático em quase todos os casos, ou gerando queixas vagas como prurido ou ardor local.

O diagnóstico se confirma por biópsia local que revela displasia queratinocítica envolvendo toda a espessura da epiderme sem infiltração de células atípicas na derme.

O tratamento é feito com ressecção de espessura total da pele comprometida, com margens livres, mesmo que para isso se façam necessários retalhos de avanço locais. Aos casos em que há invasão do aparelho esfincteriano se indica amputação abdominoperineal do reto.

### B - Doença de Paget

Configurada por adenocarcinoma intraepitelial da margem anal, é mais comum entre idosos e está associada a outros carcinomas em até 85% dos casos, principalmente de trato gastrintestinal, urogenital e pele. Apresenta mau prognóstico, devido à possibilidade de metástases a distância e recorrência local importante.

O diagnóstico se faz por exame clínico com biópsia da lesão e estudo anatomo-patológico, em que observamos a presença das células de Paget. O tratamento depende do grau de invasão local, sendo excisão ampla da lesão quando ausente, amputação abdominoperineal do reto quando há adenocarcinoma do canal anal associado e radioterapia associada a quimioterapia quando relacionada a carcinoma espinocelular (CEC) de canal anal.

## C - Carcinoma de células basais

Trata-se de um raro tumor, macroscopicamente como uma lesão de bordos perolados e depressão central, devendo ser diferenciado de carcinoma basaloide do canal anal pelo comportamento distinto, pela determinação precisa da localização (margem x canal) e da histopatologia. O tratamento é feito por excisão local ampla, reservando-se a amputação do reto para os casos de doença extensa.

## D - Carcinoma de células escamosas

Apresenta-se por tumoração na margem anal, com efeito de massa, sangramento, prurido, dor e fistulização, frequentemente associados a condilomas locais. Diferentemente do CEC de canal anal, essa lesão é tratada por excisão local ampla, mesmo em casos de recorrência. Quando a excisão não é viável ou há invasão esfínteriana, o tratamento é a amputação abdominoperineal do reto.

## E - Carcinoma verrucoso

Também denominado condiloma acuminado gigante ou tumor de Buschke-Löwenstein, trata-se de uma neoplasia considerada transicional, condiloma e CEC, tendo em comum com este a etiologia pelo papilomavírus humano (HPV, principalmente variantes 6 e 11). As lesões características são grandes placas exofíticas verrucosas que podem fistulizar ou infectar, de crescimento lento, que apresentam um aspecto descrito como "em couve-flor". O diagnóstico é realizado por meio de biópsia da lesão com exame anatomo-patológico. O tratamento é feito por excisão local ampla ou amputação do reto.

## 2. Tumores do canal anal

Os tumores do canal anal representam cerca de 5% das neoplasias malignas anorrectais e 2,5% de todas as malignidades do trato digestivo. No entanto, são 20 a 30 vezes menos comuns que os de cólon. A incidência anual vem aumentando nos últimos 30 anos e tem sido associada ao sexo feminino, infecção pelo HPV (o espectro dos tipos deste é similar aos descritos no colo de útero, com os mesmos fenótipos de risco; como no colo de útero, o HPV 16 é o mais frequentemente isolado nas malignidades anais), número de parceiros sexuais, verrugas genitais, tabagismo (risco relativo de câncer anal de 1,9 se 20 maços/ano e 5,2 se 50 maços/ano), sexo anal e infecção pelo HIV.

O final proximal do canal anal inicia-se anatomicamente onde o reto entra no elevador puborrectal no ápice do complexo esfínteriano anal (cerca de 1 a 2cm acima da linha pectínea) e estende-se distalmente ao ponto onde a mucosa escamosa se mistura com a pele perianal, o que grosseiramente coincide com a borda distal do esfínter anal interno (à distância aproximada de 4cm). A região proximal do ânus é composta por 3 diferentes tipos histológicos: glandular (proximal), transicional e escamoso não queratinizado (distal).

Os tumores correspondem ao CEC, que compreende cerca de 75% dos casos, ao tumor cloacogênico de células transicionais ou basaloide, que abrange cerca de 20%, e ao melanoma, diagnosticado em menos de 5% dos casos.

## A - Carcinoma epidermoide

O CEC de canal anal incide, principalmente homens entre 60 e 80 anos. Doenças sexualmente transmissíveis, doença de Crohn, estados de imunossupressão, radioterapia prévia, fatores genéticos e tabagismo são fatores de risco associados a maior incidência.



Figura 1 - Carcinoma epidermoide exofítico do canal anal

As manifestações clínicas mais comuns são sangramento (45% dos casos), dor, prurido, mucorreia, alterações do hábito intestinal e tenesmo. Incontinência, fistula retovaginal e sintomas obstrutivos podem acontecer na doença avançada.

A anuscopia simples permite delimitar proximalmente a lesão e oferece as condições para que a biópsia incisional seja realizada e confirme a histologia do tumor. O estadiamento dessa condição exige colonoscopia (exclusão de outras lesões colônicas sincrônica), tomografia e/ou ressonância da pelve para avaliar invasão locorregional. Ultrassonografia (USG) transretal tem acrescido informações da invasão local e do acometimento linfonodal perirretal. Deve-se adicionar o PET/TC scan ao estadiamento para identificar os pacientes que necessitam de doses maiores de radioterapia para a virilha e aqueles com metástases ocultas.

#### T - Tumor primário

<b>Tx</b>	Tumor primário não avaliado
<b>T0</b>	Sem evidência de tumor primário
<b>Tis</b>	Carcinoma <i>in situ</i>
<b>T1</b>	Tumor >2cm no maior eixo
<b>T2</b>	Tumor >2cm, mas <5cm no maior eixo
<b>T3</b>	Tumor >5cm no maior eixo
<b>T4</b>	Invasão de uretra, vagina, bexiga etc. (observação: invasão do esfíncter anal isolado não caracteriza o T4)

#### N - Linfonodos regionais

<b>Nx</b>	Linfonodos regionais não avaliados
<b>N0</b>	Ausência de metástases em linfonodos regionais
<b>N1</b>	Presença de metástase em linfonodos perirretais
<b>N2</b>	Metástase em linfonodos ilíacos internos unilaterais ou linfonodos inguinais
<b>N3</b>	Metástases em linfonodos perirretais, inguinais ou ilíacos internos bilaterais

#### M - Metástases a distância

<b>M0</b>	Ausência de metástase a distância
<b>M1</b>	Presença de metástase a distância

#### Grupos prognósticos

<b>Estadio 0</b>	Tis	N0	M0
<b>Estadio I</b>	T1	N0	M0
<b>Estadio II</b>	T2	N0	M0
	N0	M0	T3
<b>Estadio IIIa</b>	T1	N1	M0
	N1	M0	T2
	N1	M0	T3
	N0	M0	T4
<b>Estadio IIIb</b>	T4	N1	M0
	N2	M0	Qualquer T
	N3	M0	Qualquer T
<b>Estadio IV</b>	Qualquer T	Qualquer N	M1

Fonte: AJCC Cancer Staging Manual, Seventh Edition (2010) published by Springer New York, Inc.

O tratamento varia de acordo com o estadiamento, sendo que o carcinoma de canal anal é uma doença altamente sensível à radioterapia, com taxas de sobrevida livre de doença em longo prazo em torno de 65%. Lesões menores de 2cm, bem diferenciadas e restritas à submucosa, podem ser tratadas com excisão local (margens de 1cm de tecido normal), com excelentes resultados. O tratamento dessas lesões teve mudança radical quando Nigro observou que a associação de radioterapia local com quimioterapia (mitomicina e 5-fluoruracila) apresentava melhores resultados no controle local sem a necessidade de colostomia, sendo até hoje o tratamento de escolha para o CEC de canal anal.

Os resultados são avaliados após 8 a 12 semanas do término do esquema, com reestadiamento. A presença de metástases linfonodais diminui a sobrevida (54% em 5 anos), e a linfadenectomia inguinal está indicada em caso de persistência de linfonodos inguinais, mesmo após o tratamento com radioterapia/quimioterapia, devendo ser do lado afetado.

Os tumores que não respondem completamente, ou aqueles casos com recidiva local, devem ser tratados com amputação abdominoperineal de reto ou quimioterapia de resgate e radioterapia complementar (ou braquiterapia). A recidiva, após resposta completa, chega a 23%, num tempo médio de 20 meses.

## B - Adenocarcinoma de canal anal

Os adenocarcinomas do canal anal são classificados em 3 tipos:

- Aqueles que surgem a partir da mucosa da zona de transição no canal superior e são indistinguíveis do adenocarcinoma retal;
- Os que derivam da base das glândulas anais, que são revestidas com epitélio colunar mucossecretor;
- Aqueles que podem se desenvolver a partir de fístula anorretal crônica.

Os adenocarcinomas representam de 5 a 19% de todos os cânceres na região anal e têm uma história natural mais agressiva do que os CECs. A idade média de apresentação varia entre 59 e 71 anos, com igual distribuição de sexo. Os pacientes podem apresentar dor, endurecimento, abscesso, fístula ou massa palpável. Outros sintomas incluem sangramento, prurido, infiltração, prolapso e perda de peso.

A excisão local alargada pode ser viável para os pacientes com tumor do tipo retal pequeno, bem diferenciado e sem invasão do complexo esfincteriano. Todos os demais necessitam de amputação abdominoperineal do reto.

Quimiorradioterapia isolada não demonstrou ser tão eficaz para adenocarcinoma em comparação com CEC, por causa das altas taxas de recorrência local (54% versus 18%) e menor sobrevida (64% versus 85%).

## C - Melanoma maligno

Constitui o 3º local mais comum de melanoma (0,4 a 3%), perdendo para pele e olhos, sendo menos de 1% das neoplasias anais e 0,05% das malignidades colorretais, com idade média de aparecimento de 60 anos e acometimento de 2 mulheres para cada homem. Normalmente, apresentam-se por dor anal, massa e sangramento, podendo, em estádios mais avançados, cursar com perda de peso.

A disseminação local da lesão se dá pela submucosa ao longo do reto, de maneira rápida, raramente estendendo-se a outros órgãos. O envolvimento linfonodal regional é encontrado em 60% dos casos na apresentação. As metástases a distância são precoces, normalmente, para linfonodos, fígado, pulmões e ossos, podendo estar presentes em até 30% dos casos ao diagnóstico.

O diagnóstico se dá através de biópsia excisional com margens de 1 a 2mm.

O paciente deve ser submetido a exames de imagem de tórax, abdome e pelve para busca ativa de metástases (tomografia e/ou PET), assim como ressonância da pelve ou USG transretal para a definição da extensão local.

O tratamento cirúrgico se impõe, pois essa lesão não tem resposta à radioterapia ou quimioterapia, devendo ser tratada com excisão ampla local quando as margens negativas são obtidas, ou com amputação abdominal do reto, sendo que não há diferença na sobrevida global em 5 anos, que não ultrapassa os 20%. O parâmetro utilizado para determinar a ampliação das margens na cirurgia curativa é o índice de Breslow (profundidade de acometimento da lesão na pele em milímetros), também importante para a avaliação prognóstica do paciente. Quando há recidiva após excisão local, pode-se tentar o resgate por amputação do reto. Casos de doença disseminada ou avançada são de tratamento paliativo.



Figura 2 - Melanoma maligno do canal anal

## D - Tumor cloacogênico ou basaloide

Compõe entre 2 e 4% das neoplasias do canal anal, sendo mais frequente entre 50 e 70 anos, predominando discretamente em mulheres (1,5:1) e caucasianos, diferenciando-se do CEC de canal anal pelo fato de serem não queratinizados. Os sintomas normalmente são inespecíficos, como alteração do hábito intestinal, sangramento, massa, dor ou prurido, sendo a maioria dos casos assintomática.

O diagnóstico é feito por anuscopia e biópsia da lesão, devendo ter consideração especial, pois boa parte dos casos vem como achado anatomo-patológico de hemorroidectomias ou de outros procedimentos para doenças benignas. O estadiamento local é feito com tomografia ou ressonância da pelve, assim como USG transretal. O tratamento segue os princípios do CEC de canal anal.

63

## Avaliação da função hepática

### 1. Exames laboratoriais

<b>Avaliação de agressão aos hepatócitos</b>	- AST (TGO); - ALT (TGP).
<b>Avaliação da função de síntese hepática</b>	- TP; - Albumina.
<b>Avaliação da excreção hepática</b>	- Fosfatase alcalina; - GGT; - 5-nucleotidase.
<b>Avaliação inespecífica</b>	Bilirrubinas

#### A - Enzimas hepáticas

##### a) Hepatocelulares

As enzimas hepatocelulares – aspartato aminotransferase (AST ou TGO) e alanina aminotransferase (ALT ou TGP) – são utilizadas para avaliar injúria hepatocelular (estas enzimas são normalmente intracelulares e liberadas quando há injúria aos hepatócitos).

A ALT está presente em altas concentrações praticamente só no fígado, enquanto a AST é encontrada no fígado (local de maior concentração), músculo cardíaco, músculo esquelético, rins, cérebro, pâncreas, pulmões, leucócitos e eritrócitos, sendo menos específica do que a ALT.

Altos níveis séricos (>500UI/L) geralmente estão associados a hepatites agudas virais, toxicidade hepática induzida por drogas ou toxinas, ou isquemia hepática. Elevações moderadas podem ser encontradas nos casos de hepatites crônicas e de obstrução biliar. No entanto, a extensão da necrose celular hepática tem pobre correlação com o nível de elevação das aminotransferases.

A ALT eleva-se mais do que a AST nos casos de hepatites virais e na esteato-hepatite não alcoólica, enquanto o nível da AST é geralmente 2 vezes o da ALT nas hepatopatias alcoólicas. Essas enzimas estão tipicamente elevadas na presença de agressão aos hepatócitos, portanto costumam normalizar-se na cessação do estímulo agressor.

##### b) Canaliculares

As enzimas canaliculares estão relacionadas à lesão nos ductos hepáticos e colestase. São elas:

- Fosfatase alcalina, presente nas células superficiais dos canalículos biliares. Eleva-se precocemente nas colestases e na lesão ou na proliferação de células ductais, geralmente 4 vezes o seu valor normal. É derivada, principalmente, do fígado e dos ossos, podendo ser fracionada para determinar a sua origem, mas frequentemente confirmada com outras medidas de colestase (por exemplo, gammaglutamiltransferase – GGT);
- GGT, que se apresenta elevada nos casos de colestase e lesão canalicular. Também tem seus níveis elevados com a ingestão de algumas substâncias estimuladoras do citocromo P450, como o álcool e os barbitúricos, mesmo na ausência de alterações na excreção hepática. Além de ser encontrada nos hepatócitos e nas células epiteliais biliares, ocorre no rim, nas vesículas seminais, no pâncreas, baço, coração e cérebro;
- 5'-nucleotidase, uma enzima canalicular inespecífica do fígado (encontrada no fígado, intestino, cérebro, coração, nos vasos sanguíneos e no pâncreas endócrino), mas liberada sericamente apenas pelo tecido hepático biliar. É padrão de elevação paralelo aos da fosfatase alcalina.

#### B - Produtos de excreção hepática (bilirrubinas)

A bilirrubina é um produto de degradação do núcleo heme da hemoglobina. No seu metabolismo, diversas etapas dependem do fígado, como sua captação, conjugação e excreção biliar. Devido à sua associação a hemólise e transporte plasmático e à própria função hepática, a alteração de seus níveis séricos deve ser analisada individualmente.

Não é indicador sensível de disfunção hepática, pois suas concentrações podem ser normais mesmo se injúria hepática moderada a severa ou obstrução ductal biliar parcial ou transitória.

As bilirrubinas plasmáticas são divididas em 2 frações:

Características		Causas de aumento
<b>Bilirrubina direta</b>	Conjugada, hidrossolúvel	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Obstrução da excreção biliar (colestase);</li> <li>- Causas intra-hepáticas (hepatite viral, hepatite alcoólica, esteato-hepatite não alcoólica, cirrose biliar primária, drogas e toxinas, sepse, malignidade, doenças infiltrativas, síndromes de Dubin-Johnson e de Rotor, colestase intra-hepática da gravidez).</li> </ul>
<b>Bilirrubina indireta</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Desconjugada, liposolúvel;</li> <li>- Necessita de proteína para ser carreada no sangue.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aumento da disponibilidade:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· Hemólise;</li> <li>· Eritropose ineficiente.</li> </ul> </li> <li>- Diminuição da captação:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· Insuficiência hepática;</li> <li>· <i>Shunt</i> portossistêmico.</li> </ul> </li> <li>- Deficiência na conjugação hepática:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· Insuficiência hepática;</li> <li>· Síndrome de Crigler-Najjar;</li> <li>· Síndrome de Gilbert.</li> </ul> </li> </ul>

## C - Produtos de síntese hepática

### a) Albumina plasmática

A síntese de albumina é baixa nos casos de insuficiência hepática. Como sua meia-vida plasmática é longa, de aproximadamente 20 dias, pode não se alterar nas hepatopatias agudas.

Outras causas de hipoalbuminemia são a desnutrição, as nefropatias e as enteropatias perdedoras de proteína. Níveis sustentados de hipoalbuminemia (<3mg/dL) indicam grave comprometimento da função hepática de síntese.

### b) Fatores de coagulação

O tempo de protrombina é usado para acessar a via extrínseca da coagulação, a qual consiste em fator tecidual e fator VII, além de fatores de coagulação na via comum (fatores II, V, X e fibrinogênio).

Os fatores vitamina K-dependentes (II, VII, IX e X) são sintetizados no fígado. Assim, alterações da função hepática costumam causar alargamento no tempo de protrombina.

Por ser lipossolúvel e sua absorção depender da presença de bile, a vitamina K pode ser reposta por via parenteral antes do diagnóstico da disfunção hepatocelular em pacientes ictéricos.

## 2. Exames de imagem

### A - Ultrassonografia

A ultrassonografia é um exame operador-dependente, limitado, com boa sensibilidade e especificidade na avaliação de colelitíase e até mesmo de coledocolitíase. A sensibilidade da ultrassonografia abdominal para o diagnóstico de colelitíase é de 84% e a especificidade, de 99%.

Os cálculos da vesícula biliar normalmente apresentam “sombra acústica posterior”, que são faixas sem retorno de eco, posteriores aos cálculos. Isso significa que o sinal ecográfico não passa pelos cálculos, deixando na imagem uma área escura atrás deles.

A presença de dilatação das vias biliares sugere colestase extra-hepática, enquanto a ausência sugere colestase intra-hepática. No entanto, a ultrassonografia pode não demonstrar dilatação em caso de obstrução parcial do duto ou de cirrose ou colangite esclerosante primária, além de raramente identificar o sítio ou a causa da obstrução, sendo o colédoco distal de difícil visualização devido à interposição de alças colônicas e da cabeça do pâncreas. Também auxilia nos casos de esquistosomose mansônica, com o típico achado de hiperecogenicidade periportal.

Nos casos de hipertensão portal, a ultrassonografia com *Doppler* pode indicar dilatação de vasos, direção de seus fluxos e possíveis casos de tromboses.

## B - Tomografia computadorizada de abdome com contraste

Oferece uma boa visão global do abdome, melhor do que a ultrassonografia, e é essencial para o estadiamento de tumores e a avaliação de abscessos hepáticos. Pode ser usada como avaliação inicial de icterícia obstrutiva, apesar de permitir melhor avaliação de estruturas fora da via biliar incluindo pâncreas, linfonodos e estruturas vasculares.

## C - Ressonância nuclear magnética

Auxilia na diferenciação de lesões intraparenquimatosas como tumores hepáticos (benignos ou malignos), cistos etc. Tem sua indicação formal na avaliação pormenorizada das vias biliares (colangioressonância), uma vez que é capaz de fazer uma varredura completa das vias biliares, intra e extra-hepáticas, utilizando a própria bile como contraste. A colangioressonância permite acurada avaliação dos ductos biliares (sensibilidade para coledocolitíase de 93% e especificidade de 94%) e pancreáticos em 95% dos exames, ao passo que variações anatômicas como pâncreas *divisum* e cistos de colédoco podem ser visualizados.

## D - Cintilografia

Diversos exames cintilográficos podem ser úteis na avaliação das doenças hepáticas. Entre os marcadores estão DISIDA (de metabolismo similar ao da bilirrubina), enxofre coloidal (para avaliação das células de Kupffer) e hemácias marcadas.

A colecintilografia é um exame realizado por meio da administração intravenosa de análogos do ácido iminodiacético, marcados com tecnécio. Após 1 hora de administração, a substância deve ser excretada pela bile e, desta forma, pode ser visualizada. É um exame que fornece informações a respeito da anatomia e dos aspectos funcionais do fígado e das vias biliares, com maior valor no diagnóstico da colecistite aguda, uma vez que a obstrução do ducto cístico será diagnosticada pela ausência de visualização da vesícula biliar.

### - Avaliação global e prognóstico

Dentre as classificações da gravidade de doença hepática, a mais conhecida é a de Child-Pugh. A partir da avaliação de parâmetros clínicos e laboratoriais, o paciente recebe uma pontuação de 1 a 3 em cada item, e o total pode variar de 3 a 15 pontos.

Parâmetros		Classificação de Child-Pugh		
		1	2	3
Bilirrubina (mg/dL)	≤2	2 a 3	>3	
Albumina (g/dL)	>3,5	2,8 a 3,5	<2,8	
Tempo de protrombina (RNI)	<1,7	1,8 a 2,3	>2,3	
Encefalopatia hepática	Ausente	Graus I ou II	Graus III ou IV	
Ascite	Nenhuma	Facilmente controlada	Mal controlada	

Escore para encefalopatia hepática		
Classes	Estado mental	Sinais neurológicos
I	Confusão leve, euforia ou depressão, déficit de atenção, raciocínio bradipsíquico, irritabilidade, inversão do ciclo sono-vigília	Incoordenação motora, tremor leve, escrita irregular
II	Sonolência e letargia, déficit de habilidade analítica, alterações de personalidade, comportamento inapropriado, desorientação intermitente	Asterix ( <i>flapping</i> ), ataxia e disartria
III	Sonolência responsiva a estímulos externos, incapacidade de realização de tarefas mentais, desorientação no tempo e no espaço, confusão mental acentuada, amnésia, ataques de ira imotivada, discurso incoerente	Hiper-reflexia, rigidez muscular, fasciculações, sinal de Babinski
IV	Coma	Perda dos reflexos oculovestibulares, perda de reflexos a estímulos dolorosos, descerebração

Classificação		
Pontuações	Gravidade	Sobrevida em 2 anos
5 a 6	Grau A – compensada	100 a 85%
7 a 9	Grau B – dano funcional significativo	80 a 60%
10 a 15	Grau C – descompensada	45 a 35%

Recentemente, foi proposto outro escore, o MELD (*Model for End-stage Liver Disease*), o qual prediz a sobrevida em 3 meses. Nele, são avaliados:

- Níveis de bilirrubina;
- Creatinina;
- INR;
- MELD:  $10 \{0,957 \ln(\text{creatinina}) + 0,378 \ln(\text{bilirrubina total}) + 1,12 \ln(\text{INR}) + 0,643\}$ .

O MELD é usado como parâmetro de gravidade para priorização em transplantes hepáticos.

# 64

## Anatomia cirúrgica do fígado

### 1. Introdução

- O fígado, localizado no quadrante superior direito do abdome, é considerado a maior glândula do corpo. Pesa aproximadamente 1.500g em um adulto normal, correspondendo a 2% do peso corpóreo, e é coberto por peritônio em quase toda a sua extensão, exceto por uma "área nua" localizada sob o diafragma, na superfície posterossuperior adjacente à Veia Cava Inferior (VCI) e à veia hepática;
- Microscopicamente, o fígado é formado por unidades chamadas lóbulos hepáticos, que apresentam seus componentes igualmente dispostos de forma piramidal regular. Na região central de cada lóbulo, encontra-se a veia centrolobular, tributária da veia hepática, enquanto na periferia está o trato portal, composto por ducto biliar, ramos da artéria hepática e veia porta;
- Quanto à sua fisiologia, o fígado divide-se em funções sintéticas e metabólicas, e de secreção e excreção. Dentre as funções metabólicas, destaca-se o papel do fígado como provedor de energia para o organismo, armazenando e modulando nutrientes de acordo com as necessidades, sofrendo influência do pâncreas, das adrenais, da tireoide e da regulação neuronal no metabolismo dos carboidratos e dos ácidos graxos e na síntese proteica;
- Em sua função de secreção e excreção, o fígado produz a bile, que possui papel importante na digestão das gorduras, agindo como emulsificante, composta por sais biliares, colesterol, lecitina e bilirrubina. O íleo terminal absorve a maior parte dos sais biliares excretados no duodeno, fazendo que o ciclo entero-hepático despreze apenas 5% dos sais biliares produzidos diariamente. Além disso, a degradação da hemoglobina gera a bilirrubina, resíduo excretado pela bile;
- Ainda em suas funções de secreção e excreção, o fígado capta drogas, hormônios, resíduos orgânicos e outras substâncias, depurando-as e excretando-as do organismo. Finalizando, tem por característica sintetizar proteínas da fase aguda, armazenar cerca de 10% do estoque de ferro total do organismo ligado à ferritina nos hepatócitos e, ainda, atuar indiretamente na absorção de vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K);
- Uma característica marcante do fígado é sua capacidade de regeneração, baseada na proliferação dos hepatócitos até atingir a massa necessária para a fisiologia habitual.

### 2. Anatomia topográfica

Há 3 conjuntos principais de ligamentos, os quais unem o fígado à parede abdominal, ao diafragma e às vísceras:

- **Ligamento falciforme:** liga o fígado à parede abdominal anterior, do diafragma ao umbigo. Sua extensão constitui o ligamento redondo;
- **Ligamentos coronarianos direito e esquerdo, anterior e posterior:** em continuidade com o falciforme, conectam o diafragma ao fígado. As faces laterais dos folhetos anterior e posterior fundem-se para formar os ligamentos triangulares direito e esquerdo;
- **Ligamentos gastro-hepático (camada anterior do omento menor, contínuo com o ligamento triangular esquerdo) e hepatoduodenal (formado pela artéria hepática, pela veia porta e pelos ductos biliares extra-hepáticos):** este último forma o limite anterior do forame epiploico de Winslow, importantíssima referência anatômica nas cirurgias que envolvem o fígado.

### 3. Suprimento sanguíneo

De 75 a 80% do fluxo sanguíneo hepático é proveniente da veia porta, e o restante é atribuído à artéria hepática. Entretanto, 50% do oxigênio que chega ao fígado vêm da veia porta, e a outra metade, da artéria hepática.

A veia porta é formada pela junção das veias mesentérica superior e esplênica, dorsalmente ao colo do pâncreas, e passa posteriormente aos outros elementos do ligamento hepatoduodenal (artéria hepática e ducto biliar). O fluxo do sangue portal tende ao lobo direito, explicando algumas patologias mais comuns nesse lobo (por exemplo, abscessos hepáticos amebianos). O tronco portal divide-se em 2 ramos na fissura portal, o direito e o esquerdo, este último mais longo.

A artéria hepática comum nasce do tronco celíaco e passa ao longo da margem superior do pâncreas em direção ao fígado. Seus principais ramos são a artéria gastroduodenal, a artéria hepática própria e a artéria gástrica direita. No ligamento hepatoduodenal, localizando-se medialmente ao ducto biliar e anteriormente à veia porta, ramifica-se em artérias hepáticas direita e esquerda. Pela abundância de colaterais, uma ligadura da artéria hepática proximal à artéria gastroduodenal não provoca complicações, enquanto a ligadura distal àquela artéria pode causar necrose celular.

### 4. Drenagem venosa

A drenagem venosa do fígado é feita por 3 veias hepáticas principais: direita, média e esquerda. Cada uma delas apresenta uma extensão extra-hepática muito pequena antes de chegar à VCI, o que torna o seu acesso cirúrgico muito difícil. A veia hepática direita é a maior delas e drena o lobo direito do fígado. A veia hepática média encontra-se na fissura portal, drenando o segmento medial do lobo esquerdo e uma porção do segmento anterior do lobo direito, e se une à veia hepática esquerda em 80% dos casos.

### 5. Drenagem linfática

A linfa hepática forma-se nos espaços de Disse e Mall, para desembocar nos grandes linfáticos e no hilo hepático, subsequentemente na cisterna quilosa e, finalmente, no canal torácico. Vasos linfáticos também são encontrados perto da veia porta na cápsula de Glisson e em volta dos canais biliares. Também atravessam o diafragma, chegando ao canal torácico. Os linfonodos hepáticos são encontrados no hilo hepático, na região celíaca e perto da VCI.

### 6. Inervação

As regiões portal e pericapsular abrigam um complexo sistema de nervos. O plexo neural anterior consiste primariamente em fibras simpáticas oriundas dos gânglios T7 a T10 bilateralmente e que fazem sinapse no plexo celíaco ou nas fibras dos vagos direito e esquerdo e no nervo frênico direito. O plexo anterior engloba as artérias hepáticas. Um plexo posterior, que se intercomunica com o anterior, situa-se em torno da veia porta e dos canais biliares.

### 7. Segmentação hepática de Couinaud

Segmentação de Couinaud e sua localização anatômica	
I	Lobo caudado/Spiegel
II	Posterolateral esquerdo
III	Anterolateral esquerdo
IVa	Superomedial esquerdo
IVb	Inferomedial esquerdo
V	Anteroinferior direito
VI	Posteroinferior direito
VII	Posterossuperior direito
VIII	Anterossuperior direito

## 8. Ressecções hepáticas

As ressecções cirúrgicas regradas recebem o nome de acordo com a área hepática retirada. Assim, a heptatectomia direita corresponde à retirada dos segmentos V a VIII, e a heptatectomia esquerda significa a retirada dos segmentos II a IV. A retirada de setores ou segmentos específicos recebe o nome de setorectomia ou segmentectomia, de acordo com a região operada (setorectomia direita posterior – VI e VII; setorectomia direita anterior – V e VIII; setorectomia esquerda medial – IV; setorectomia esquerda lateral – II e III).

A trisegmentectomia direita, ou heptatectomia direita estendida, implica a heptatectomia direita mais a retirada do segmento IV. A trisegmentectomia esquerda, ou heptatectomia esquerda estendida, corresponde à retirada dos segmentos II a IV, V e VIII.

**65**

## Cirrose hepática e suas complicações

A cirrose hepática é uma doença crônica caracterizada, histologicamente, pela presença de fibrose e formação nodular com desorganização da arquitetura lobular e vascular do órgão. A fibrose é o processo final de regeneração hepática após um processo de lesão contínua ao longo dos anos.

### 1. Etiologia

<b>Infecciosas</b>	Vírus das hepatites B e C, sífilis congênita, brucelose, esquistossomose, equinococose
<b>Tóxicas</b>	Álcool, toxinas (aflatoxina), medicamentos (metildopa, metotrexato, outras)
<b>Metabólicas</b>	Doença de Wilson, hemocromatose, deficiência de alfa-1-antitripsina, tirosinemia, galactosemia, outros
<b>Biliares</b>	Cirrose biliar primária, obstruções biliares crônicas, colangite esclerosante primária
<b>Congestivas</b>	Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC), insuficiência tricúspide, pericardite constrictiva, síndrome de Budd-Chiari, outros
<b>Autoimune</b>	Hepatite autoimune
<b>Criptogenética</b>	--

#### Classificação morfológica

- Micronodular (cirrose de Laennec);
- Macronodular;
- Septal incompleta.

A determinação da severidade da hepatopatia se dá pela classificação de Child-Pugh e MELD. A classificação de Child-Pugh é mais utilizada na prática, e a classificação de MELD (*Model for End-stage Liver Disease*) é mais utilizada em fila do transplante.

### 2. Classificação de Child-Pugh

Critérios	Pontos		
	1	2	3
Encefalopatia	Ausente	Graus I e II	Graus III e IV
Ascite	Ausente	Pequena	Volumosa
INR	<1,7	1,7 a 2,3	>2,3
Bilirrubina total	<2	2 a 3	>3
Albumina	>3,5	2,8 a 3,5	<2,8
Classes	Pontos	Sobrevida em 1 ano	Sobrevida em 2 anos
A	5 a 6	100%	85%
B	7 a 9	80%	60%
C	10 a 15	45%	35%

### 3. Complicações

#### A - Ascite

Trata-se do acúmulo patológico de fluido na cavidade peritoneal. Pode causar desconforto, dor e restrição respiratória e, nos casos mais delicados, evoluir com infecção levando a quadro de peritonite bacteriana.

O exame de maior valor na avaliação do paciente com ascite é a paracentese diagnóstica. O Gradiente de Albulmina Soro-Ascite (GASA) avalia a etiologia da ascite com especificidade de 98% e é calculado subtraíndo-se a albumina do líquido ascítico da albumina sérica (coletada no mesmo dia da paracentese). Valores  $\geq 1,1\text{g/dL}$  são sugestivos de ascite causada por hipertensão portal, enquanto valores  $\leq 1\text{g/dL}$  sugerem ascite não associada a esta.

Principais causas
- Cirrose hepática;
- Carcinomatose peritoneal;
- Insuficiência cardíaca;
- Tuberculose peritoneal.

#### B - Peritonite bacteriana espontânea

Trata-se de uma condição clínica em que o líquido ascítico previamente existente é infectado por bactérias (*E. coli*, *Klebsiella*) do próprio organismo, sem uma fonte cirurgicamente tratável intra-abdominal. O diagnóstico é estabelecido por meio da cultura positiva do líquido ascítico para bactérias, evidenciado polimorfonucleares no líquido  $\geq 250$  células/mm<sup>3</sup>, e exclusão de causas secundárias de peritonite.

Polimorfonucleares aumentados no líquido são adequados como diagnóstico presuntivo e permitem tratamento empírico com antibióticos.

Deve-se suspeitar do quadro em caso de pacientes com ascite que desenvolvem febre, dor abdominal e alteração do *status* mental. Outros sinais são diarreia, íleo, hipotensão, hipotermia, leucocitose, acidose metabólica e azotemia.

#### C - Encefalopatia hepática

Trata-se de uma condição complexa encontrada nos portadores de hipertensão portal associada à cirrose, caracterizada por sinais e sintomas neuropsiquiátricos, como alterações de personalidade, alteração do ciclo sono-vigília, confusão, coma, convulsão, hiper-reflexia, hálito hepático e *flapping*, e desencadeada normalmente por hemorragias digestivas, infecções agudas, distúrbios hidroeletrolíticos, ingestão de grande quantidade de proteínas, piora da função hepática e pós-derivações cirúrgicas. Seguem os graus de encefalopatia hepática:

<b>Grau 1</b>	Diminuição na atenção, irritabilidade, depressão, alterações de personalidade, tremor, incoordenação, apraxia
<b>Grau 2</b>	Alterações de comportamento, alterações de memória, sonolência, desordens do sono, <i>flapping</i> , fala arrastada, ataxia
<b>Grau 3</b>	Confusão e desorientação, sonolência, amnésia, reflexos hipoativos, nistagmo, clônus, rigidez muscular
<b>Grau 4</b>	Torpor e coma, pupilas dilatadas e postura descerebrada, reflexo oculocefálico, ausência de resposta a estímulos

A amônia é a principal neurotoxina caracterizada que precipita a encefalopatia hepática. Têm sido propostos, também, o aumento do tônus do sistema neurotransmissor inibitório GABA-benzodiazepíniico no desenvolvimento da encefalopatia hepática e o aumento não específico na permeabilidade da barreira hematoencefálica.

#### D - Síndrome hepatorenal

A síndrome hepatorenal é o desenvolvimento de insuficiência renal funcional em pacientes com insuficiência hepática aguda ou crônica que apresenta hipertensão portal e ascite. A ativação do sistema vasoconstritor tende a reduzir o fluxo sanguíneo renal. A perfusão renal pode, inicialmente, ser mantida devido aos vasodilatadores como prostaglandinas. No entanto, a progressão da doença hepática sobrepuja o efeito protetor, levando a progressiva hipoperfusão renal, declínio gradual na taxa de filtração glomerular e, em alguns, síndrome hepatorenal.

São critérios diagnósticos:

- Doença hepática aguda ou crônica com falência hepática avançada e hipertensão portal;
- Creatinina sérica maior do que 1,5mg/dL ou *clearance* de creatinina <40mL/min, com aumento progressivo em dias e semanas;
- Ausência de qualquer outra causa aparente de injúria renal aguda, incluindo choque, drogas nefrotóxicas e ausência de doença renal parenquimatoso ou obstrutiva à ultrassonografia;
- Menos de 50 hemácias/campo na urina e proteína <500mg/d;
- Ausência de melhora na função renal após expansão de volume com albumina intravenosa (1g/kg de peso/dia), por pelo menos 2 dias, e suspensão dos diuréticos.

Pode ser dividida em tipo 1, se a creatinina sérica aumenta pelo menos 2 vezes para um valor maior do que 2,5mg/dL durante um período menor do que 2 semanas, e tipo 2, se a doença progride mais lentamente.

## 4. Tratamento

O tratamento da cirrose baseia-se na correção do fator etiológico, quando possível. Os pacientes bem compensados devem ser monitorizados quanto a possíveis complicações.

### A - Ascite

O tratamento da ascite nos pacientes cirróticos inclui abstinência alcoólica, restrição do sódio da dieta e diuréticos. Aqueles com ascite tensa requerem paracentese de alívio. O sódio deve ser restrito para 88mEq (2.000mg) por dia. Muitos requerem, além da dieta, diuréticos, os quais consistem em espironolactona (antagonista da aldosterona que age no túbulo distal) e furosemida (diurético que age na alça de Henle), na razão de 100:40mg/d, com doses alteradas a cada 3 a 5 dias quando necessário (máximo de espironolactona de 400mg e furosemida 160mg). A meia-vida longa da espironolactona permite seu uso em dose única diária. A furosemida também é usada em dose única diária por via oral, pois é bem absorvida nesses pacientes. Entre os indivíduos com ascite e edema periférico, o ideal é a perda de, no máximo, 1kg/d e, somente ascite, 500g/d. Quanto às paracenteses, a retirada de menos de 5L não parece ter consequências hemodinâmicas ou hormonais, e a infusão de coloide pós-paracentese não parece necessária. Nas paracenteses de grande volume (>5L), a albumina deve ser administrada (melhora na sobrevida; dose de 6 a 8g/L de fluido removido).

### B - Peritonite bacteriana espontânea

Enquanto se aguarda a cultura, sugerem-se cefalosporinas de 3<sup>a</sup> geração (cefotaxima ou ceftriaxona), por 5 dias, e descontinuação se melhora clínica. Só se repete a paracentese se o paciente não apresenta melhora.

Os betabloqueadores devem ser descontinuados por estarem associados à pior prognóstico, assim que se desenvolve PBE.

Falência renal ocorre em 30 a 40% dos pacientes, mas o risco pode ser diminuído pela infusão de albumina (1,5g/kg com 6 horas do diagnóstico e 1g/kg no dia 3). A albumina deve ser infundida se creatinina >1mg/dL, ureia >30mg/dL ou bilirrubina total >4mg/dL. A profilaxia com norfloxacino 400mg/d é indicada em:

#### Indicações de profilaxia

- Passado de peritonite bacteriana espontânea;
- Proteínas totais do líquido ascítico <1mg/dL;
- Pacientes com cirrose e sangramento gastrintestinal;
- Pacientes com cirrose e ascite se proteína no líquido <1,5g/dL junto com disfunção renal ou falência hepática.

### C - Encefalopatia hepática

Na encefalopatia hepática, o tratamento é embasado na redução ou inibição na produção de amônia intestinal ou aumento na remoção de amônia. Lactulose tem evidência limitada, mas é mais efetiva do que placebo em estudos controlados, sem benefício na mortalidade. A dose varia de 30 a 45mL/dia, em 2 ou 3 tomadas com o objetivo de 2 a 3 evacuações por dia. Dieta pobre em proteína (0,8g/kg/d) não tem boa evidência clínica, mas se pode recorrer a ela. Estudos randomizados com neomicina e rifaxamina mostraram efeito similar na redução dos sinais neuropsiquiátricos e níveis séricos de amônia. Aqueles que não melhoraram após 48 horas com lactulose devem iniciar rifaxamina (400mg VO, 3x/d). Neomicina é associada a ototoxicidade e nefrotoxicidade, sendo tratamento de 2<sup>a</sup> linha.

## D - Síndrome hepatorrenal

O tratamento da síndrome hepatorrenal consiste no tratamento do fator precipitante e em terlipressina em combinação com albumina. Terlipressina é oferecida em *bolus* IV (1 a 2mg, a cada 4 a 6 horas), e albumina, por 2 dias em *bolus* IV (1g/kg/d, máximo de 100g), seguidas de 25 a 50g/d até a suspensão da terlipressina.

66

## Hipertensão portal

### 1. Definições

O sistema venoso portal recebe o sangue proveniente da maior parte das vísceras abdominais, através das veias mesentérica superior, mesentérica inferior e esplênica, que se unem posteriormente ao colo do pâncreas, dando origem à veia porta.

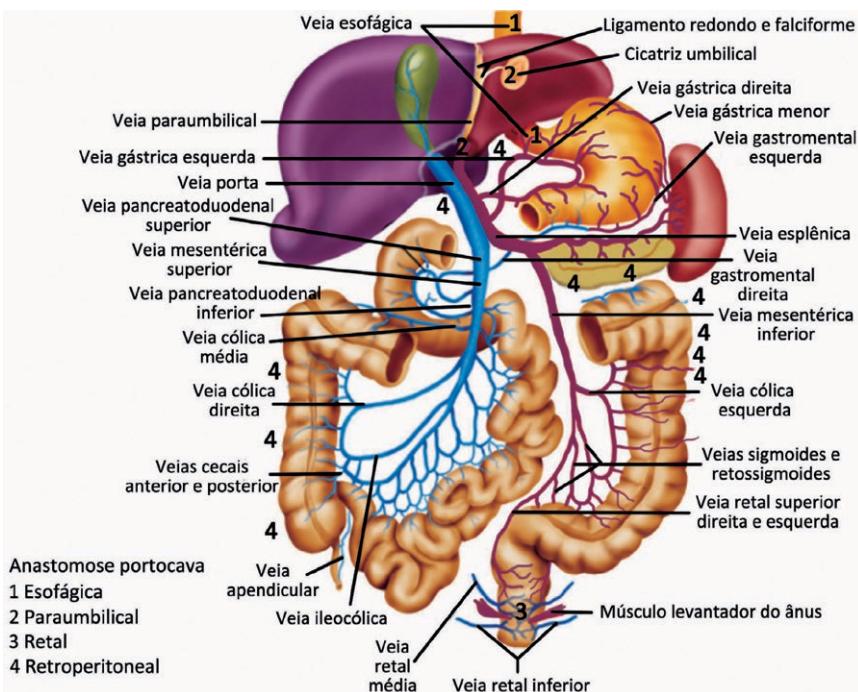


Figura 1 - Sistema porta

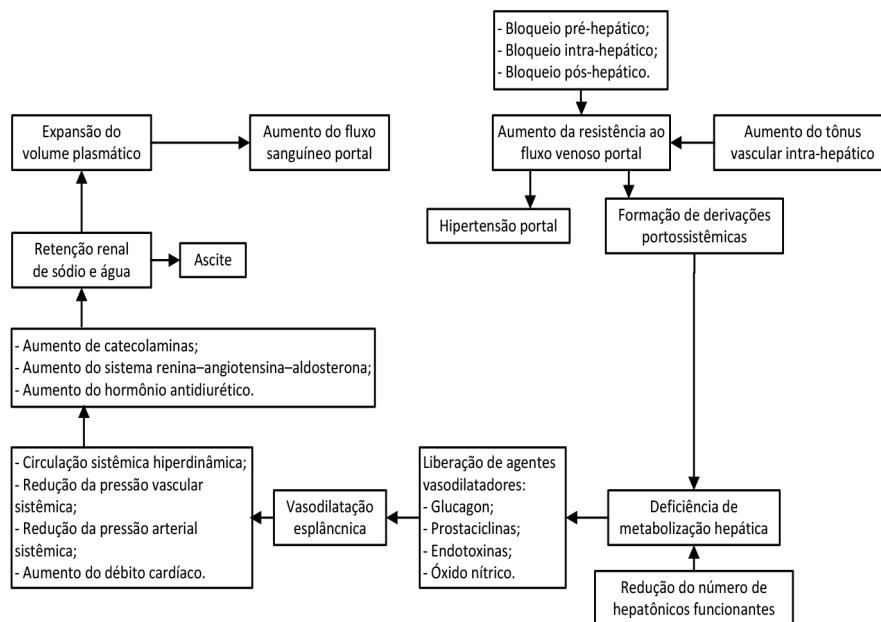
A veia porta penetra no parênquima hepático através do hilo hepático, juntamente com a artéria hepática e o ducto hepático comum. Essas estruturas se ramificam logo após a sua passagem pelo hilo hepático, formando um arcabouço típico no parênquima hepático.

A veia porta é responsável por 75% do fluxo hepático, enquanto os 25% restantes são supridos pela artéria hepática.

O gradiente de pressão entre a veia porta e a veia cava varia entre 1 e 5mmHg, sendo que variações acima desses níveis já são consideradas Hipertensão Portal (HP) por definição; porém, clinicamente, esta só se torna significativa quando o gradiente excede 10mmHg, com o surgimento de circulação colateral exuberante, principalmente de varizes esofágicas. Classifica-se a HP de acordo com o principal ponto de obstrução ao fluxo venoso (Tabela).

Categorias		Exemplos
Pré-hepática		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Trombose de veia porta;</li> <li>- Trombose de veia esplênica (causada por pancreatite crônica);</li> <li>- Esplenomegalia volumosa (provoca um fluxo hiperdinâmico);</li> <li>- Fístula arteriovenosa esplâncnica.</li> </ul>
Intra-hepática	Pré-sinusoidal	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Esquistosomose;</li> <li>- Fibrose portal não cirrótica idiopática;</li> <li>- Sarcoidose;</li> <li>- Cirrose biliar primária;</li> <li>- Malignidade.</li> </ul>
	Sinusoidal	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cirrose hepática;</li> <li>- Hepatite crônica.</li> </ul>
	Pós-sinusoidal	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Doença veno-occlusiva (deposição de fibronectina em torno das veias centrais dos lóbulos);</li> </ul>
Pós-hepática		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Insuficiência cardíaca congestiva;</li> <li>- Síndrome de Budd-Chiari (trombose de veias pós-hepáticas);</li> <li>- Obstrução da veia cava inferior.</li> </ul>

Na realidade, muitos dos pacientes com HP serão atendidos em fases avançadas das doenças de base, apresentando obstrução em mais de 1 nível do sistema porta.



*Figura 2 - Alguns dos mecanismos envolvidos na fisiopatologia*

## **2. Quadro clínico e diagnóstico**

A sintomatologia reflete a dificuldade de retorno venoso e a consequente formação de vasos colaterais, através dos shunts portocava: as varizes esofágicas, a circulação colateral visível ("cabeça de medusa" na parede abdominal), a esplenomegalia e a gastropatia congestiva.

As varizes esofagogástricas decorrem da circulação colateral entre veia gástrica esquerda e sistemas ázigos e hemiázigos, na maioria das vezes assintomáticas (40% dos pacientes com cirrose assintomática já possuem varizes de esôfago e aqueles que não possuem as desenvolvem a uma taxa de 6% ao ano) até o 1º episódio de sangramento. Até 60% dos pacientes com cirrose hepática desenvolvem varizes de esôfago, 1/3 destes desenvolverá sangramento nos primeiros 2 anos do diagnóstico, e até 70% dos que sangraram e não tiveram seguimento irão ressangrar. A



precipitação de ruptura dessas varizes está relacionada, principalmente, a doença hepática descompensada (classificação de Child-Pugh), calibre do vaso (médio e grosso calibre) e sinais da cor vermelha na superfície das varizes. Pressão portal >12mmHg já predispõe ao sangramento das varizes esofágicas.

Ascite é o acúmulo patológico de fluido na cavidade peritoneal (Figura 3). O desenvolvimento da HP é o 1º passo para a retenção de líquido no quadro de cirrose. Pacientes com cirrose e ascite têm marcada diminuição da resistência vascular sistêmica e da pressão arterial média, além de aumento no débito cardíaco, resultando em circulação hiperdinâmica. O principal território onde ocorre a vasodilatação é a circulação arterial esplâncnica. A progressiva vasodilatação nos cirróticos leva a ativação de vasoconstritores endógenos, retenção de sódio e água e aumento da vasoconstrição renal. Estes incluem o sistema renina-angiotensina-aldosterona, sistema nervoso simpático e hormônio antidiurético. O efeito é a ávida retenção de sódio e água. O exame de maior valor na avaliação do paciente com ascite é a paracentese diagnóstica. O gradiente de albumina soro-ascite avalia a etiologia da ascite com especificidade de 98% e é calculado subtraíndo-se a albumina do líquido ascítico da albumina sérica (colhida no mesmo dia da paracentese). Valores ≥1,1g/dL sugerem ascite causada por HP, enquanto valores ≤1g/dL sugerem ascite não associada a esta.

A amônia é a principal neurotoxina caracterizada que precipita a encefalopatia hepática. O trato gastrintestinal é a sua fonte primária, a qual entra na circulação via veia porta. O fígado intacto clareia quase toda a amônia da veia porta, convertendo-a em glutamina e prevenindo a sua entrada na circulação. O aumento da amônia sérica na doença hepática é consequência da função hepática prejudicada e do shunt sanguíneo em torno do fígado. Caracteriza-se por sinais e sintomas neuropsiquiátricos, como alterações de personalidade, inversão do ciclo sono-vigília, confusão, coma, convulsões, hiper-reflexia, hálico hepático e *flapping*, e desencadeada normalmente por hemorragias digestivas, infecções agudas, distúrbios hidroeletrolíticos, ingestão de grande quantidade de proteínas, piora da função hepática e pós-derivações cirúrgicas.

A ativação do sistema vasoconstritor tende a reduzir o fluxo sanguíneo renal. A perfusão renal pode inicialmente ser mantida devido aos vasodilatadores como prostaglandinas e, talvez, NO (óxido nítrico). No entanto, a progressão da doença hepática sobrepuja o efeito protetor, levando a progressiva hipoperfusão renal, declínio gradual na taxa de filtração glomerular e, em alguns, síndrome hepatorenal.

O diagnóstico sindrômico é clínico. Os sinais clínicos são classicamente os estigmas de hepatopatia crônica, como icterícia, varizes de parede abdominal, eritema palmar, ginecomastia, atrofia testicular, ascite e esplenomegalia. Quando submetidos a exames laboratoriais, há evidências de disfunção hepática, como alargamento do INR, aumento de bilirrubinas, hipoalbuminemia e sinais de hipersplenismo. A definição de etiologia pode exigir exames complementares, como ultrassonografia, *Doppler* (trombose de veia porta) e sorologias (esquistossomose, hepatites virais).

A partir da suspeita ou da confirmação do diagnóstico, o paciente deve ser submetido a endoscopia digestiva alta para a investigação de varizes esofágicas, assim como para a terapêutica, na hemorragia digestiva alta ou para ligaduras elásticas realizadas eletivamente. A ultrassonografia de abdome é empregada para confirmação da esplenomegalia e mensuração do volume do baço, assim como o *Doppler* é utilizado para determinar calibre da veia porta, características do seu fluxo e eventuais trombosas do sistema.



Figura 3 - Abdome com (A) ascite volumosa e (B) circulação visível colateral

### 3. Tratamento

#### A - Paciente cirrótico

O tratamento de eleição é o transplante hepático, uma vez que é a única forma capaz de substituir o fígado cirrótico. Enquanto se aguarda o tratamento definitivo, devem ser tomadas medidas de controle para a prevenção das consequências da HP. A Hémorragia Digestiva Alta (HDA) por varizes, complicação mais grave, deve ser conduzida conforme a Tabela a seguir:

Pacientes cirróticos			
Profilaxia pré-primária (prevenção da formação de varizes esofagogástricas)	Profilaxia primária (prevenção do 1º sangramento)	Profilaxia secundária (prevenção de novos sangramentos)	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Todos os pacientes cirróticos devem ser submetidos a endoscopia digestiva alta para a procura de varizes esofagogástricas;</li> <li>- Tratar adequadamente a hepatopatia de base;</li> <li>- Não há indicação para tratamento profilático com betabloqueadores, para a prevenção de formação de varizes.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Varizes de pequeno calibre:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· Varizes pequenas, com sinais da cor vermelha e/ou pacientes Child B ou C devem ser tratados com betabloqueadores;</li> <li>· Pacientes sem sinais da cor vermelha podem ser tratados com betabloqueadores. Melhores estudos são necessários para confirmar seus benefícios.</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Varizes de médio e grosso calibres:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· Tanto betabloqueadores quanto ligadura elástica endoscópica podem ser utilizados para prevenção;</li> <li>· A ligadura endoscópica só será indicada aos que nunca sangraram se houver indícios endoscópicos de alto risco de ruptura, como <i>red spots</i> e varizes de médio e grosso calibres, aos que não toleram o uso de betabloqueadores;</li> <li>· Não há evidência científica até o momento para confirmar benefícios em associar medidas (betabloqueadores + ligadura elástica);</li> <li>· Pacientes com varizes gástricas devem ser tratados com betabloqueadores.</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Iniciar o mais cedo possível, a partir de 6 dias após o sangramento inicial;</li> <li>- Combinação entre betabloqueadores e ligadura elástica endoscópica é melhor terapia do que uma das medidas isoladas;</li> <li>- Pacientes que não podem ou não desejam ser tratados com ligadura elástica: betabloqueadores + mononitrito de isossorbida (uso controverso);</li> <li>- Pacientes com contraindicação ou intolerantes a betabloqueadores: ligadura elástica isoladamente;</li> <li>- Em caso de falha na profilaxia secundária:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· TIPS (<i>Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt</i>).</li> </ul> </li> <li>- Transplante hepático.</li> </ul>

Fonte: Consenso em Hipertensão Portal - Baveno VI, 2015.

O sangramento das varizes é uma complicação temida, uma vez que está associado a taxas de óbito de até 50% no 1º episódio e de 30% nos episódios subsequentes.

Condutas no sangramento varicoso agudo			
Estabilização clínica	Medidas farmacológicas	Endoscopia	Limites do tratamento endoscópico
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Manutenção da via aérea;</li> <li>- Reposição volêmica.</li> </ul>	Iniciar logo que o diagnóstico de hemorragia varicosa é suspeitado.	O paciente cirrótico apresentando HDA deve ter sua endoscopia realizada em até 12 horas da admissão.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 90% das HDAs cessam espontaneamente;</li> <li>- 50% dos sangramentos por varizes esofágicas cessam espontaneamente;</li> <li>- De 10 a 20% dos pacientes com sangramento por varizes esofágicas não respondem ao tratamento endoscópico/farmacológico.</li> </ul>
Estratificação da gravidade	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Antibioticoprofilaxia:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· Quinolonas na admissão (ciprofloxacino).</li> <li>· Ceftriaxona 1g, 24 horas, se cirrose avançada.</li> </ul> </li> </ul>	Nenhum estudo mostra que a endoscopia realizada antes da compensação adequada do paciente apresenta melhora na sobrevida, nas taxas de ressangramento e na mortalidade.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Conduta diante da falha do tratamento endoscópico:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· Repetição da endoscopia;</li> <li>· Tamponamento com balão de Sengstaken-Blakemore.</li> </ul> </li> </ul>

Condutas no sangramento varicoso agudo			
Estabilização clínica	Medidas farmacológicas	Endoscopia	Limites do tratamento endoscópico
Monitorização adequada	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Terlipressina:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· É análoga da vasopressina;</li> <li>· Possui maior meia-vida e mais efeitos colaterais (fenômenos cardiovasculares);</li> <li>· Reduz a pressão portal.</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- A ligadura elástica endoscópica das varizes esofágicas é a terapêutica de escolha;</li> <li>- Trabalhos evidenciaram que a ligadura elástica é superior à escleroterapia em termos de ressangramento, efeitos colaterais e sobrevida.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- O tamponamento com balão deve ser feito por, no máximo, 24 horas, para evitar necrose da parede esofágica e/ou fundo gástrico por isquemia;</li> <li>- Em 12 horas de balonamento, sem evidência de sangramento, pode-se tentar nova terapêutica endoscópica.</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Transfusão (manter Hb entre 7 e 8g/dL);</li> <li>- Manter pressão arterial média em 80mmHg, uma vez que a pressão portal aumenta 20% mais rapidamente do que a pressão arterial sistêmica. Assim, o aumento da pressão arterial e da Hb pode predispor a novos sangramentos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Somatostatina e seus análogos (octreotida e vapreotida):           <ul style="list-style-type: none"> <li>· Reduzem a pressão portal;</li> <li>· Têm menos efeitos colaterais que a terlipressina;</li> <li>· São mais seguros.</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A escleroterapia das varizes por via endoscópica é um tratamento aceitável na ausência da ligadura elástica.</li> </ul>	<p>Se o sangramento persiste após a nova endoscopia após balonamento, o tratamento deve ser feito com TIPS ou, em último caso, TIPS como ponte para o transplante hepático.</p>

Fonte: Diretriz sobre HDA varicosa da Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva.

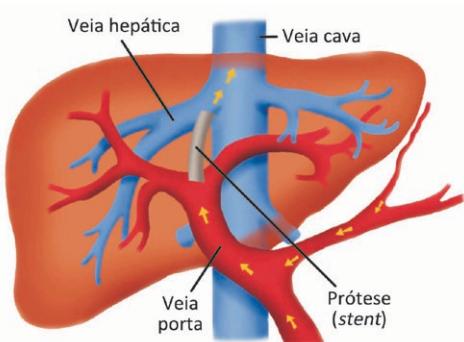


Figura 4 - Transjugular intrahepatic portosystemic shunt

Uma complicação do hepatopata com ascite é a peritonite bacteriana espontânea. Uma vez diagnosticada ( $\geq 250$  polimorfonucleares no líquido ascítico e cultura positiva), deve ser tratada com antibioticoterapia (cefalosporina de 3ª geração) e compensação clínica.

Na síndrome hepatorrenal, esses pacientes devem, inicialmente, ter a hipótese diagnóstica de hipovolemia excluída, expandindo-os com albumina. O tratamento requer expansão com coloides (albumina) e terlipressina.

Na encefalopatia hepática, o tratamento é embasado na redução ou inibição na produção de amônia intestinal ou aumento na remoção de amônia. Lactulose tem evidência limitada, mas é mais efetiva do que placebo em estudos controlados, sem benefício na mortalidade. A dose varia de 30 a 45mL, em 2 ou 3 tomadas com o objetivo de 2 a 3 evacuações por dia.

O tratamento cirúrgico deve ser evitado antes do transplante hepático, e, nos casos de hemorragia incontrolável ou ressangramentos, deve-se preferir a derivação portossistêmica por radiologia intervencionista através do TIPS às derivações cirúrgicas portocavas ou mesentérico-cavas, por apresentar menor morbidade e não interferir no procedimento cirúrgico posterior de transplante.

A ascite deve ser controlada com baixa ingestão de sódio e diuréticos que consistem em espironolactona e furosemida na razão de 100:40mg/d, com doses alteradas a cada 3 a 5 dias quando necessário (máximo de espironolactona de 400mg e furosemida 160mg). A meia-vida longa da espironolactona permite seu uso em dose única diária. A furosemida também é usada em dose única diária por via oral, pois é bem absorvida nesses pacientes. Entre os indivíduos com ascite e edema periférico, o ideal é a perda de no máximo 1kg/d e, somente ascite, 500g/d. Quanto às paracenteses, a retirada de menos de 5L não parece ter consequências hemodinâmicas ou hormonais, e a infusão de coloide pós-paracenteze não parece ser necessária. Nas paracenteses de grande volume ( $>5L$ ), albumina deve ser administrada (melhora na sobrevida; dose de 6 a 8g/L de fluido removido).

## B - Paciente esquistossomótico

A maior preocupação para esse indivíduo é a hemorragia digestiva por HP, sendo indicado o tratamento cirúrgico, mesmo após o 1º episódio de hemorragia. Também se pode optar por 2 tipos de cirurgias: as derivações e as desconexões. As desconexões ázigo-portais são operações utilizadas para separar as conexões entre o sistema porta e o sistema cava, tentando, assim, minimizar as chances de hemorragia, sem, no entanto, reduzir o aporte hepático. Nestas se associa a técnica de esplenectomia. As DAPEs (Desconexões Ázigo-Portais com Esplenectomia) são as mais utilizadas em nosso meio.

**67**

## Tumores e abscessos hepáticos

### 1. Abscessos hepáticos

Há, primordialmente, 3 tipos de abscessos que acometem o fígado, sendo o bacteriano ou piogênico responsável por 80% dos casos. A 2ª causa é a infecção amebiana. Também existem abscessos fúngicos, porém são raros.

Geralmente, o piogênico é polimicrobiano, mas *Escherichia coli* pode ser encontrada em 70% dos casos. Nos abscessos amebianos, *Entamoeba histolytica* é o protozoário entérico causador.

	Abscesso amebiano	Abscesso piogênico
<b>Idade</b>	4ª e 5ª décadas de vida	>60 anos
<b>Sexo</b>	7 a 10 homens:1 mulher	2,5 homens:1 mulher
<b>Fator de risco</b>	Viajantes, institucionalizados, homossexuais, áreas endêmicas	Infecção da árvore biliar, apendicite aguda
<b>Quadro clínico</b>	- Diarreia; - Febre; - Dor no hipocôndrio direito; - Quadro clínico insidioso; - Normalmente, o abscesso é único, no lobo direito.	- Febre, calafrios e sudorese; - Dor abdominal (hipocôndrio direito); - Leucocitose, aumento de fosfatase alcalina; - Astenia, anorexia e perda de peso; - Empiema pleural, fístulas brônquicas.
<b>Tratamento</b>	- Antimicrobiano que atua no parasita com um agente tecidual e outro luminal para a eliminação dos cistos intraluminais. O metronidazol é a droga de escolha como agente tecidual. Como tratamento para eliminação dos cistos intraluminais, pode-se usar a paromomicina; - A drenagem pode ser necessária devido ao risco de ruptura, nos seguintes casos: · Abscessos grandes; · Ausência de resposta após 5 dias de metronidazol; · Infecção secundária.	- Drenagem percutânea guiada por Tomografia Computadorizada (TC) ou ultrassonografia + antibioticoterapia; - No caso de abscessos múltiplos ou casos refratários, o tratamento é cirúrgico (raro).

### 2. Tumores hepáticos benignos

O tumor hepático mais comum é o hemangioma, presente em até 0,4 a 7,3% da população geral.

O tumor maligno mais comum no fígado é a metástase, em especial do câncer colorretal.

O tumor maligno primário do fígado mais comum é o hepatocarcinoma.

## A - Cistos hepáticos

A incidência é estimada em 5% e a prevalência elevada, com aumento da idade e maior em mulheres. Segue a classificação:



Parasitários		Hidáticos
Não parasitários	Simples/policístico	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Malformação da placa ductal;</li> <li>- Doença policística;</li> <li>- Fibrose hepática congênita;</li> <li>- Doença de Caroli;</li> <li>- Malformações congênitas.</li> </ul>
Outros		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Traumáticos;</li> <li>- Pós-infarto;</li> <li>- Neoplasias primárias (cistoadenoma, cistoadenocarcinoma, carcinoma de células escamosas);</li> <li>- Hamartoma;</li> <li>- Teratoma;</li> <li>- Neoplasias secundárias (ovário, pâncreas, cólon, rim, neuroendócrino).</li> </ul>

Dentre os cistos não parasitários, o mais comum é o hepático simples (que contém líquido claro e não se comunicam com a árvore biliar intra-hepática), encontrado em 1% das autópsias, sendo normalmente assintomático e mais frequente em mulheres, atingindo, em média, 5cm no máximo. Sua etiologia é desconhecida e não apresenta relação com cistos de outros órgãos, podendo ser múltiplos e mais comuns no lobo direito. A ultrassonografia é o método de eleição para o diagnóstico. O controle costuma ser com ultrassonografia a cada 6 a 12 meses. O tratamento é exclusivo para sintomáticos, devido ao tamanho do cisto, ou em casos de icterícia, infecção, ruptura ou hemorragia, sendo o destelhamento videolaparoscópico o método de eleição.

## B - Hemangioma hepático

O hemangioma hepático é uma neoplasia benigna do fígado de origem vascular. Trata-se do mais comum dentre os nódulos hepáticos. Acomete mais mulheres do que homens, à proporção de 3:1, geralmente entre 30 e 50 anos (60 a 80%). Sua etiologia é desconhecida, sendo geralmente solitários e de achado incidental.

Normalmente, é assintomático, porém pode causar dor (há possibilidade de indicar crescimento da lesão ou necrose com distensão da cápsula de Glisson) ou até ruptura (raro, mas potencialmente grave).

A Ressonância Nuclear Magnética (RNM) é o melhor método diagnóstico, em que se vê massa lisa homogênea bem demarcada, com baixo sinal em T1 e sinal hiperintenso em T2, com imagem muito característica de "lua cheia". Após o gadolínio, ocorre rápido realce periférico descontínuo nodular ou globular na fase arterial, com progressivo realce centrípeto na fase tardia. À TC, a massa é hipodensa e bem demarcada, podendo haver calcificação em 10% dos casos. Quando o contraste é injetado, o exame dinâmico mostra enchimento periférico do nódulo na fase precoce seguido por padrão de enchimento centrípeto na fase tardia (Figura 1).

Os hemangiomas são classificados como gigantes quando atingem mais de 5cm no maior diâmetro. Estes podem desenvolver coagulopatia de consumo no seu interior, levando a evidências de coagulopatia intravascular disseminada – síndrome de Kasabach-Merritt.

A conduta normalmente é expectante. A ressecção é indicada apenas a lesões sintomáticas – 2% dos casos. Tratamento cirúrgico consiste em ressecções hepáticas econômicas e localizadas.

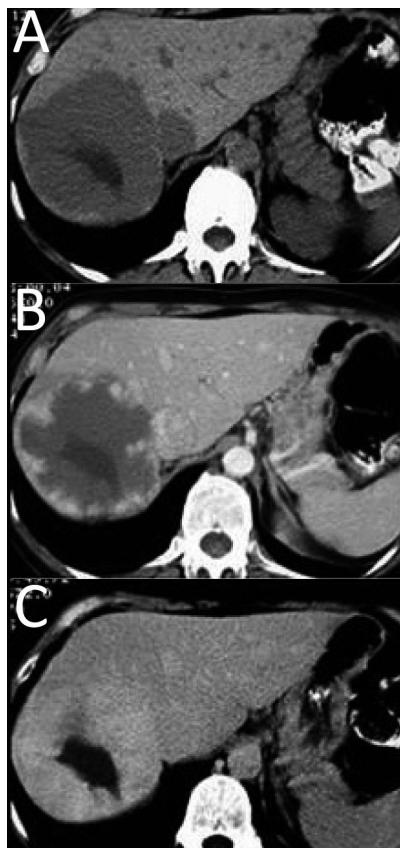


Figura 1 - Tomografia computadorizada helicoidal: (A) lesão hipodensa na fase sem contraste no lobo direito; (B) fase arterial com realce periférico globular com centro hipodeno e (C) fase tardia com lesão isodensa

## C - Hiperplasia nodular focal

É o 2º tumor hepático benigno mais comumente encontrado, de etiologia desconhecida, mas acredita-se ser uma resposta hiperplásica a uma artéria anômala. Predominantemente, acomete mulheres jovens (razão mulher:homem de 8 a 9:1), entre 20 e 50 anos, sendo, geralmente, um achado de exame, por ser assintomático. Em 80 a 95% dos casos, é solitário e menor do que 5cm. O nódulo caracteriza-se por cicatriz fibrosa central com septos irradiados, não visualizada em 15% dos casos.

A TC mostra massa isodensa ou hipodensa com baixa densidade central (cicatriz); com a injeção de contraste, torna-se, dessa forma, hiperdensa, com cicatriz central de baixa densidade na fase arterial (devido à origem arterial do suprimento sanguíneo) e isodensa na fase portal, com cicatriz central hiperdensa (Figura 2).

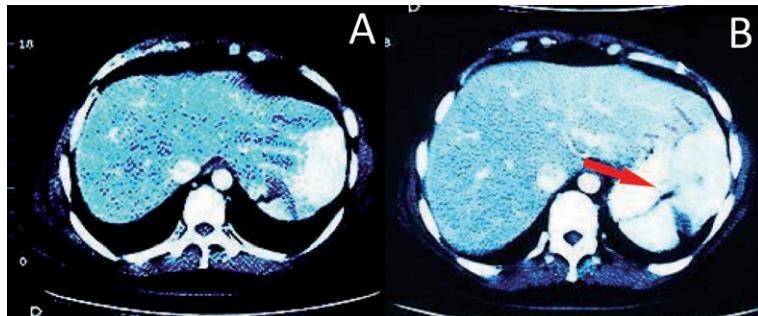


Figura 2 - Tomografia computadorizada helicoidal: (A) fase precoce que revela grandes artérias suprindo lesão hiperintensa e (B) fase tardia com cicatriz central hipodensa (seta)

Trata-se de lesão que raramente causa sintomas ou se torna maligna, por isso deve ser acompanhada clinicamente com exames de rotina, e a interrupção de terapêutica estrogênica nem sempre é recomendada. O tratamento cirúrgico é indicado quando há dúvida diagnóstica ou suspeita de adenoma.

## D - Adenoma hepático

Trata-se de um tumor sólido relativamente raro, causado pela proliferação benigna dos hepatócitos, predominantemente encontrado em mulheres jovens (entre 20 e 40 anos) à proporção de 11:1, pois o uso de contraceptivo oral aumenta drasticamente a incidência desse tumor (a maioria usou contraceptivos por mais de 2 anos). Geralmente é uma lesão única (70 a 80% dos casos), que varia de 1 a 30cm, localizada no lobo direito e, quando múltipla, denomina-se adenomatose (geralmente mais de 10 adenomas).

Hemorragia e necrose podem ser comumente observadas. Os sintomas estão presentes em 50 a 75% dos casos, e a queixa mais comum é a dor no andar superior do abdome. Não existem características radiológicas típicas; alguns aspectos, como nódulo sólido, heterogêneo, hipervasculares com cápsula ou pseudocápsula e presença de gordura no seu interior, levam a pensar no diagnóstico de adenoma. O diagnóstico diferencial com Hiperplasia Nodular Focal (HNF) às vezes é difícil, e o exame de eleição nesse caso é a cintilografia com DISIDA. Enquanto a HNF se comporta como nódulo “quente” após a injeção de enxofre coloidal, o adenoma se comporta como nódulo “frio”. Outro exame mais recente que ajuda no diagnóstico diferencial dessas lesões é a RNM com contraste hepatoespecífico (ácido gadoxético).

O tratamento é cirúrgico pelo risco de rotura, hemorragia e malignização (risco pequeno).

## 3. Tumores hepáticos malignos

### A - Metástases hepáticas

As lesões secundárias compreendem o maior grupo de tumores hepáticos malignos. A causa mais comum de metástases hepáticas é o câncer colorretal (Figura 3 - A), seguido dos carcinomas broncogênico, de próstata, mama, pâncreas, estômago, rim e colo uterino.

Na TC, lesões metastáticas de cólon, estômago e pâncreas usualmente têm baixa atenuação. Metástases hipervasculares, como tumor neuroendócrino, carcinoma de células renais, câncer de mama, melanoma e câncer de tireoide, aparecem como lesões com captação precoce do contraste na fase arterial.

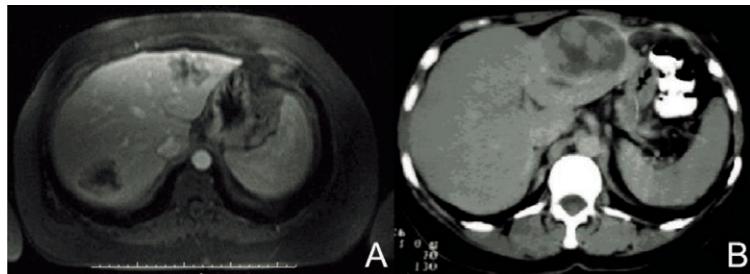


Figura 3 - (A) Ressonância nuclear magnética que evidencia metástases hepáticas sincrônica por câncer de reto baixo e (B) tomografia computadorizada que evidencia hepatocarcinoma

Atualmente, com a evolução das drogas quimioterápicas e a disseminação das técnicas de ressecção hepática, surgiu uma perspectiva de tratamento. A ressecção das metástases está indicada, classicamente, para tumores carcinoides, carcinoma colorretal, nefroblastomas (tumor de Wilms) e sarcomas.

## B - Hepatocarcinoma

O carcinoma hepatocelular (CHC) é o tumor hepático primário maligno mais comum em adultos; em crianças, o mais comum é o hepatoblastoma. É mais frequente em homens do que em mulheres (em média 3,7:1) quando há doença hepática prévia, pois, na sua ausência, a proporção é de 1:1.

A doença hepática crônica de qualquer etiologia desempenha papel importante no desenvolvimento de CHC, especialmente a infecção pelo vírus da hepatite B e C (cirrose compensada parece ter incidência anual de CHC de 1 a 8%, enquanto a hepatite crônica, de 1%). Outras causas de cirrose hepática incluem hemocromatose, deficiência de alfa-1-antitripsina, NASH (esteato-hepatite não alcoólica), cirrose biliar primária e doença de Wilson.

Além da cirrose hepática, são fatores de risco bem documentados: adenoma hepático (e, portanto, uso de contraceptivos orais), ingestão de aflatoxina repetidamente, infecção persistente pelo vírus da hepatite C e grupo sanguíneo B. Deve-se suspeitar da presença de CHC em paciente cirrótico previamente compensado que desenvolve ascite, encefalopatia, icterícia e sangramento de varizes. Os sintomas relacionam-se a diagnóstico tardio e são muito inespecíficos, como fraqueza, mal-estar, anorexia, dor abdominal, perda de peso, massa abdominal e icterícia obstrutiva. Outros sintomas citados são diarreia, dor óssea ou dispneia pelas metástases, ruptura tumoral com sangramento intraperitoneal, febre associada com necrose tumoral, síndromes paraneoplásicas e abscesso hepático piogênico.

Paciente cirrótico com nódulo sólido dominante deve ser considerado CHC até prova ao contrário. As recomendações para o diagnóstico de CHC (revisado em 2010) têm sido sugeridas pelo *guideline* da American Association for the Study of Liver Diseases:

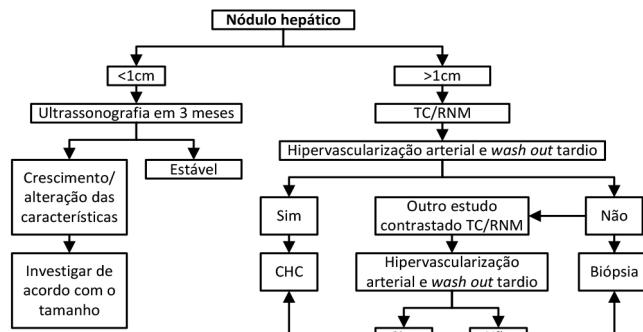


Figura 4 - Diagnóstico de suspeita de carcinoma hepatocelular

Os níveis de alfafetoproteína não se correlacionam bem com achados clínicos do CHC, como tamanho, estadio e prognóstico. Níveis >400µg/L são geralmente aceitos como diagnóstico. A ultrassonografia, em geral, é usada no screening em pacientes de alto risco, mas não consegue distinguir o CHC de outros tumores sólidos. Com sensibilidade de 83% e especificidade de 93%, a TC que evidencia achado específico já fecha o diagnóstico da lesão. A RNM tem sensibilidade similar à da TC; o CHC surge como lesão hiperintensa em T2 e hipointensa em T1, com o típico achado de captação do contraste na fase arterial e wash out ("lavagem" do contraste) na fase tardia – também evidenciado na TC (Figura 3 - B).

Estadiamento			
T - Tumor primário			
<b>Tx</b>	Tumor primário não avaliado		
<b>T0</b>	Sem evidência de tumor primário		
<b>T1</b>	Tumor solitário sem invasão vascular		
<b>T2</b>	Tumor solitário com invasão vascular ou múltiplos tumores <5cm		
<b>T3</b>	<b>T3a</b> - Múltiplos tumores >5cm; <b>T3b</b> - Tumor único ou múltiplos tumores, de qualquer tamanho, envolvendo um ramo maior da veia porta ou da veia hepática.		
<b>T4</b>	Tumor que invade órgãos adjacentes (exceto a vesícula) ou com perfuração do peritônio visceral		
N - Linfonodos regionais			
<b>Nx</b>	Linfonodos regionais não avaliados		
<b>N0</b>	Ausência de metástases em linfonodos regionais		
<b>N1</b>	Presença de metástases em linfonodos regionais		
M - Metástases a distância			
<b>M0</b>	Ausência de metástases a distância		
<b>M1</b>	Presença de metástases a distância		
Grupos prognósticos			
<b>Estadio I</b>	<b>T1</b>	<b>N0</b>	<b>M0</b>
<b>Estadio II</b>	<b>T2</b>	<b>N0</b>	<b>M0</b>
<b>Estadio IIIa</b>	<b>T3a</b>	<b>N0</b>	<b>M0</b>
<b>Estadio IIIb</b>	<b>T3b</b>	<b>N0</b>	<b>M0</b>
<b>Estadio IIIC</b>	<b>T4</b>	<b>N0</b>	<b>M0</b>
<b>Estadio IVa</b>	Qualquer T	<b>N1</b>	<b>M0</b>
<b>Estadio IVb</b>	Qualquer T	Qualquer N	<b>M1</b>

Fonte: AJCC Cancer Staging Manual, Seventh Edition (2010) published by Springer New York, Inc.

Basicamente, 2 algoritmos de tratamento são usados:

- **Critérios de Milão/Mazzaferro:** utilizados para indicação de transplante hepático nos pacientes com CHC (tumor solitário ≤5cm ou até 3 tumores ≤3cm);
- **Algoritmo de Barcelona (Barcelona Clinic Liver Cancer):** N – linfonodos; M – metástase; PST – performance status.

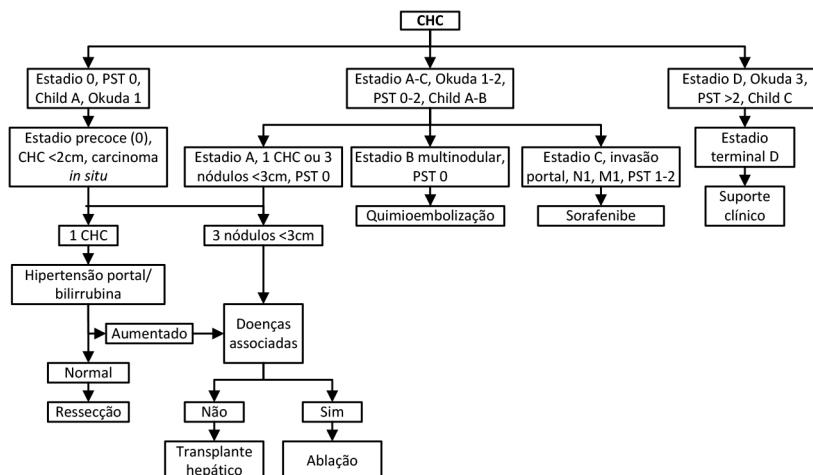


Figura 5 - Algoritmo de Barcelona

Opções de tratamento	
<b>Ressecção cirúrgica</b>	Hepatectomia parcial potencialmente curativa é o tratamento de escolha aos pacientes com reserva hepática funcional adequada. O paciente ideal tem CHC solitário que não mostra, em exames de imagem, invasão da vasculatura hepática, hipertensão portal, com função hepática bem preservada (Child A, bilirrubina normal e função preservada). Sobrevida livre de reativação de 40% ou mais e sobrevida em 5 anos de 90% têm sido vistas.
<b>Transplante hepático</b>	Sugerido aos pacientes com doença hepática que não toleram ressecção e têm lesão única ≤5cm ou até 3 lesões <3cm, sem invasão vascular grosseira, e nenhuma metástase a distância ou regional (linfonodos). As taxas de sobrevida em 3 a 4 anos variam de 75 a 85% e sobrevida livre de doença de 83 a 92%. A alocação na lista de transplante é embasada no escore de MELD ( <i>Model for End-Stage Liver Disease</i> ), o qual aumenta no diagnóstico do CHC, priorizando o paciente.
<b>Ablação por radiofrequência</b>	Envolve aplicação local de radiofrequência, que gera energia térmica na lesão, por meio de corrente alternada. O movimento dos íons resulta em aquecimento friccional do tecido e, quando alcança 60°C, as células começam a morrer, resultando em necrose na região. É opção aos pacientes fora dos critérios de ressecabilidade. Melhores resultados são vistos em lesões <4cm e, talvez, pacientes Child A ou B.
<b>Alcoolização percutânea</b>	Considerada em pacientes com lesões pequenas não candidatos a cirurgia pela reserva hepática pobre. Radiofrequência é mais eficaz.
<b>Quimioembolização</b>	Como a maioria do suprimento sanguíneo do CHC é derivada da artéria hepática, desenvolveram-se técnicas desenhadas para eliminar o suprimento sanguíneo tumoral e injetar quimioterápico citotóxico direto no tumor. A quimioembolização transarterial consiste na injeção de quimioterápico, com ou sem lipiodol, e material pró-coagulante na artéria hepática. Mais usado no tratamento de grandes lesões irressecáveis não hábeis a outro tratamento ou terapia de "ponte" antes do transplante. Contraindicações absolutas são ausência de fluxo hepatoportal (trombose de veia porta), encefalopatia e obstrução biliar.
<b>Sorafenibe</b>	Modesta, mas significativa melhora na sobrevida (3 meses) foi demonstrada com sorafenibe (inibidor da tirosinoquinase multialvo) em relação ao suporte paliativo nos pacientes com CHC avançado. Baixas taxas de resposta.
<b>Quimioterapia</b>	O CHC costuma ser refratário a quimioterapia.

68

## Transplante hepático

### 1. Anatomia hepática

A segmentação do fígado em 8 segmentos, de acordo com o suprimento sanguíneo, foi proposta por Couinaud, em 1957 (Figura 1), e é de suma importância nas ressecções hepáticas.

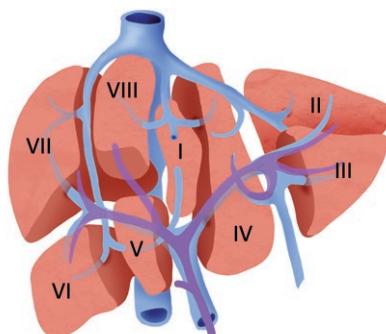


Figura 1 - Segmentos hepáticos

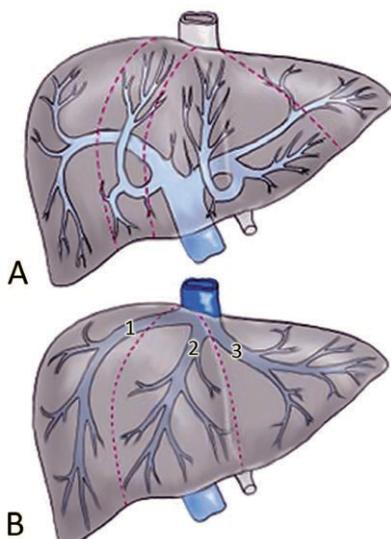


Figura 2 - (A) Distribuição do tronco e dos ramos da veia porta; (B) distribuição do tronco e dos ramos da veia cava inferior: 1. veia hepática direita; 2. veia hepática média; e 3. veia hepática esquerda

Essa divisão respeita os territórios irrigados e drenados pelos vasos mais importantes para a circulação hepática:

- Veia porta;
- Veia cava inferior.

**Lembre-se:** a veia porta é responsável por 75% do fluxo hepático, enquanto os 25% restantes são supridos pela artéria hepática.

A partir dessa divisão, alguns termos anatômicos devem ser estabelecidos. O hemifígado direito corresponde aos segmentos de V a VIII, sendo o setor anterior direito formado pelos segmentos V e VIII, e o setor posterior direito, pelos VI e VII.

Já o hemifígado esquerdo é formado pelos segmentos II a IV (com ou sem o segmento I). O setor lateral esquerdo corresponde aos segmentos II e III, enquanto o segmento IV corresponde ao setor medial esquerdo.

Suprimento sanguíneo	
Ramo direito da veia porta	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pedículo para os segmentos V e VIII;</li> <li>- Pedículo para os segmentos VI e VII.</li> </ul>
Ramo esquerdo da veia porta	Pedículo para os segmentos II, III e IV
Veia cava	Lobo caudado (segmento I)

Drenagem sanguínea	
Veia supra-hepática direita	Segmentos V, VI, VII e VIII
Veia supra-hepática média	Segmentos IV, V e VIII
Veia supra-hepática esquerda	Segmentos II e III

## 2. Ressecções hepáticas

As ressecções cirúrgicas regradas recebem o nome de acordo com a área hepática retirada. Assim, a heptectomia direita corresponde à retirada dos segmentos de V a VIII, e a heptectomia esquerda significa a retirada dos segmentos de II a IV (com ou sem a retirada do segmento I).

A retirada de setores ou segmentos específicos recebe o nome de setorectomia ou segmentectomia, de acordo com a região operada.

A trisegmentectomia direita, ou heptectomia direita estendida, implica a heptectomia direita e a retirada do segmento IV. A trisegmentectomia esquerda, ou heptectomia esquerda estendida, corresponde à retirada dos segmentos II a IV e V e VIII.

Antes de propor uma ressecção hepática, é necessário observar 3 aspectos: o *in flow*, o *out flow* e estabelecer se o fígado remanescente é capaz de manter a função compatível com a vida.

Em pacientes previamente hígidos, um fígado residual de até 25% do original é capaz de suportar a homeostasia adequada. No entanto, em pacientes previamente submetidos a quimioterapia, consideram-se 30% e, em cirróticos, consideram-se 40% o mínimo necessário para uma ressecção. Atualmente, opções como a exclusão vascular seletiva e o cálculo de fígado residual por volumetria são importantes no planejamento cirúrgico dos candidatos a ressecções hepáticas.

## 3. Transplante hepático

O transplante hepático visa aumentar a expectativa de vida dos portadores de doença hepática com falência irreversível, proporcionando melhora na qualidade de vida, tendo principal indicação àqueles com cirrose hepática que apresentam descompensação clínica, como ascite refratária, encefalopatia, icterícia, entre outras. A maior par-

te dos centros acha apropriado alocar na lista de transplante os pacientes com classificação de Child com escore a partir de 7, MELD de 10 ou qualquer complicação da hipertensão portal. Seguem indicações de transplante:

<b>Doenças hepáticas colestáticas crônicas</b>	- Cirrose biliar primária; - Cirrose biliar secundária; - Colangite esclerosante primária.
<b>Doenças hepatocelulares crônicas</b>	- Cirrose hepática de etiologia viral; - Cirrose hepática autoimune; - Cirrose hepática por tóxicos ou Chagas; - Cirrose alcoólica; - Cirrose criptogenética.
<b>Doenças hepáticas metabólicas</b>	- Hemocromatose avançada, em fase cirrótica; - Doença de Wilson; - Deficiência de alfa-1-antitripsina, em fase cirrótica.
<b>Doenças hepáticas vasculares</b>	- Síndrome de Budd-Chiari; - Doença hepática veno-oclusiva.
<b>Tumor primário do fígado</b>	Carcinoma hepatocelular
<b>Hepatite fulminante</b>	Medicamentosa ou autoimune
<b>Trauma</b>	- -

Doenças colestáticas com prurido intratável ou com bilirrubinemia >10mg/dL, erros inatos do metabolismo, que cursam com cirrose hepática e hepatocarcinoma também são indicações de transplante.

A listagem de receptores segue os critérios do MELD (*Model for End-stage Liver Disease*), que utiliza 3 critérios laboratoriais (bilirrubinas, tempo de protrombina e creatinina) associados à etiologia da cirrose e que priorizam os doentes de acordo com a gravidade da doença hepática. A seguir, a fórmula para cálculo do MELD:

$$3,8 \times \log_e [\text{bilirrubina (mg/dL)}] + 11,2 \times \log_e [\text{INR}] + 9,6 \times \log_e [\text{creatinina (mg/dL)}] + 6,4 \times \text{etiologia} \\ (0, \text{ se colestase ou doença alcoólica, } 1 \text{ para as outras})$$

A insuficiência hepática fulminante é prioridade na lista de transplantes. Os critérios de indicação de transplante (*King's College*) incluem:

<b>Pacientes com hepatite fulminante por paracetamol</b>	
- pH <7,3 ou;	
- INR >6,5 e creatinina >3,4 acompanhados de encefalopatia graus III e IV.	
<b>Outras etiologias</b>	
- INR >6,5 apenas, ou quaisquer 3 das seguintes variáveis:	
· Idade <10 ou >40 anos;	
· Etiologia de hepatite não A, não B ou medicamentosa;	
· Duração da icterícia >7 dias antes da encefalopatia;	
· Bilirrubina total >18mg/dL;	
· INR >3,5.	

A cirrose hepática por vírus C é a indicação mais comum para transplante hepático na maioria dos países, ocupando 1/3 dos casos.

A seleção do doador se faz com base na compatibilidade do tipo sanguíneo pelo sistema ABO e no tamanho do órgão doado.

Atualmente, a doação intervivos é possível, principalmente em casos cujo receptor será uma criança ou um adolescente. Nesses casos, a opção é o *split liver*, que consiste na doação de parte do fígado de um doador vivo e compatível.

Nos casos de hepatocarcinoma secundário a cirrose hepática, o transplante hepático pode ser indicado aos pacientes que preencham os critérios propostos por Mazzaferro (critérios de Milão):

- Nódulo único de até 5cm;
- Até 3 nódulos de até 3cm, desde que não haja trombose venosa tumoral ou outras condições que contraindiquem o transplante.

Entre as contraindicações absolutas, estão doença neoplásica maligna extra-hepática com 5 anos de evolução, alcoolismo ativo ou uso de drogas e doenças cardíacas ou pulmonares avançadas. Compondo as relativas, estão infecção pelo HIV e idade avançada. Outras incluem suporte familiar inadequado, hepatocarcinoma maior do que

5cm, hipertensão pulmonar e falência renal, não contraindicando de maneira absoluta o procedimento, porém com grande aumento de morbidade e risco elevado de insucesso, devendo ser criteriosamente julgadas.

Do ponto de vista técnico, o transplante consiste na hepatectomia total, seguida do implante do fígado doado com anastomoses vasculares (veia cava infra e supra-hepática, veia porta e artéria hepática) e da via biliar.

A trombose arterial é uma condição grave que pode evoluir com necessidade de retransplante. As estenoses de via biliar também são complicações comuns, em médio prazo. Outras complicações possíveis são as complicações infeciosas e hemorrágicas, rejeição aguda/celular (até 3 semanas após o procedimento) e a falência primária do enxerto (até 90 dias após o procedimento), além de complicações advindas do uso prolongado de terapia imunossupressora. Após o implante, os pacientes seguem em uso de imunossupressores para evitar a rejeição do órgão.

# 69

## Icterícia obstrutiva

O acúmulo de bilirrubina pode ocorrer secundariamente ao aumento de sua produção, à deficiência na captação, na conjugação ou na excreção hepática, ou à obstrução do fluxo de bile, nos canalículos ou nas vias biliares principais. No plasma, existem 2 tipos de bilirrubinas: a direta, que é hidrossolúvel, e a indireta, que é ligada a proteínas e insolúvel. Seguem as principais causas de hiperbilirrubinemia:

### Hiperbilirrubinemia não conjugada

- Aumento na produção de bilirrubina:
  - Hemólise extravascular;
  - Extravasamento de sangue para os tecidos;
  - Hemólise intravascular;
  - Diseritropose.
- Captação prejudicada da bilirrubina hepática:
  - Insuficiência cardíaca;
  - *Shunt* portosistêmico;
  - Alguns pacientes com síndrome de Gilbert;
  - Drogas como rifampicina e probenecida.
- Conjugação prejudicada da bilirrubina:
  - Síndrome de Crigler-Najjar;
  - Síndrome de Gilbert;
  - Neonatos;
  - Hipertireoidismo;
  - Etilestradiol;
  - Doenças hepáticas (hepatite crônica, cirrose avançada, Wilson).

### Hiperbilirrubinemia conjugada

- Colestase extra-hepática (obstrução biliar):
  - Coledocolitíase;
  - Tumores intrínsecos e extrínsecos;
  - Colangite esclerosante primária;
  - Colangiopatia da AIDS;
  - Pancreatite aguda e crônica;
  - Estenoses após procedimentos invasivos;
  - Parasitos (exemplo: ascaridíase).
- Colestase intra-hepática:
  - Hepatite viral;
  - Hepatite alcoólica;
  - Esteato-hepatite não alcoólica;
  - Hepatite crônica;
  - Cirrose biliar primária;
  - Drogas e toxinas (esteroides alquilados, clorpromazina, ervas, arsênico);
  - Sepse e hipoperfusão;
  - Doenças infiltrativas (amiloidose, sarcoidose, linfoma, tuberculose);
  - Nutrição parenteral total;
  - Colestase pós-operatória;
  - Após transplante;
  - Crise hepática na doença falciforme;
  - Gravidez;
  - Doença hepática terminal.



A apresentação clínica de um paciente com icterícia obstrutiva é a síndrome colestática, caracterizada por icterícia, colúria, acolia fecal e prurido. Icterícia é a manifestação clínica do aumento dos níveis de bilirrubina plasmática acima de 2mg/dL (normal = 0,2 a 0,8mg/dL), quando esta começa a conferir tonalidade alaranjada a pele e mucosas.

A avaliação laboratorial deve incluir todo o perfil de enzimas hepáticas, sendo notado o clássico padrão colestático. Classicamente, na icterícia obstrutiva há aumento da fosfatase alcalina (níveis superiores a 4 vezes o limite superior da normalidade), e a enzima gammaglutamiltranspeptidase (GGT) também pode estar elevada. Elevação da fosfatase alcalina fora das proporções das aminotransferases sugere obstrução biliar ou colestase intra-hepática. Sabemos que a elevação de ambas (GGT e fosfatase alcalina) fala a favor de obstrução canalicular.

A ultrassonografia avalia a dilatação das vias biliares intra e extra-hepáticas, pode definir o nível de obstrução e identificar a causa e fornece outras informações relacionadas à doença, como metástases hepáticas, cálculos biliares e alterações do parênquima hepático. Sua sensibilidade para detectar litíase biliar é superior a 95%, e outras estruturas adjacentes podem ser avaliadas. A sensibilidade é similar à da tomografia para detectar coledocolitíase (75% se ducto dilatado e 50% se não dilatado), mas o ar no duodeno pode obscurecer a avaliação do colédoco. Já a sensibilidade na detecção de dilatação dos ductos biliares e de obstrução biliar varia entre 55 e 91%, mas aumenta com a concentração de bilirrubina e o tempo de icterícia. Além de tudo isso, a ultrassonografia pode falhar em mostrar obstrução biliar nos quadros de colestase extra-hepática caso a obstrução do ducto seja parcial ou nos pacientes com cirrose ou colangite esclerosante primária, em que as cicatrizes impedem a dilatação.

A tomografia de abdome pode ser usada como exame de imagem do sistema biliar, com exceção da vesícula biliar, que é mais bem visualizada com a ultrassonografia. Pode ser usada na avaliação da icterícia obstrutiva, apesar de permitir avaliação mais detalhada das estruturas fora da árvore biliar, incluindo o pâncreas, linfonodos portais e retroperitoneais e estruturas vasculares.

A ressonância nuclear magnética, por sua vez, traz a vantagem da reconstrução das vias biliares por meio da colangiorressonância. Pode identificar os ductos biliares intra e extra-hepáticos com calibre normal em 83 a 100% e possui grande habilidade para descrever ductos anormalmente dilatados e prover colangiograma diagnóstico em 90 a 100% dos pacientes. Também revela o nível da obstrução em 80 a 100% dos casos.

No que diz respeito ao sistema biliar, a ultrassonografia endoscópica é útil para a detecção e o estadiamento de tumores ampulares, a detecção de microlitíase e coledocolitíase e a avaliação de estreitamentos de ductos biliares benignos e malignos.

A colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) e a colangiografia trans-hepática percutânea fornecem direta visualização do nível de obstrução. No entanto, são invasivas e associadas a complicações como colangite e costumam estar indicadas quando há probabilidade de terapêutica na via biliar (como papilotomia para saída de cálculos do colédoco), não como ferramenta diagnóstica exclusiva.

70

## Afecções da vesícula e vias biliares

### 1. Etiologia do cálculo biliar

Diversos fatores de risco estão envolvidos na gênese da litíase biliar.

<b>Fatores genéticos</b>	Familiares de pacientes com colelitíase têm 2 vezes mais chances de desenvolverem cálculos nas vias biliares.
<b>Dismotilidade vesicular</b>	Estase biliar é uma condição fundamental para a formação de cálculos.
<b>Dieta</b>	Dieta pobre em fibras, com consequente retardado do trânsito intestinal.
<b>Estrogênio e progesterona</b>	A maior incidência é encontrada em multíparas, em idade entre 15 e 40 anos, que usam anticoncepcionais orais.
<b>Idade</b>	A prevalência da colelitíase aumenta com a idade.
<b>Obesidade</b>	- Relacionada a maior incidência de colelitíase; - Perda ponderal, especialmente quando rápida, aumenta o risco de colelitíase.

<b>Ressecção ileal</b>	O íleo terminal é o local responsável pela reabsorção dos ácidos biliares. Com a reabsorção comprometida, não há ácido biliar o bastante para solubilizar o colesterol na bile, contribuindo para a formação de bile litogênica.
<b>Anemia hemolítica</b>	Quanto mais há hemólise, maior é a chance de litíase.
<b>Cirrose</b>	Ocorrem redução na síntese hepática e transporte de sais biliares e bilirrubina não conjugada.
<b>Infecções</b>	A infecção do trato biliar predispõe à formação de cálculos.

Os cálculos biliares humanos são classificados, química e morfológicamente, em 3 grupos: de colesterol (amarelo-esbranquiçados, mistos), pigmentar negro e pigmentar marrom (Figura 1).

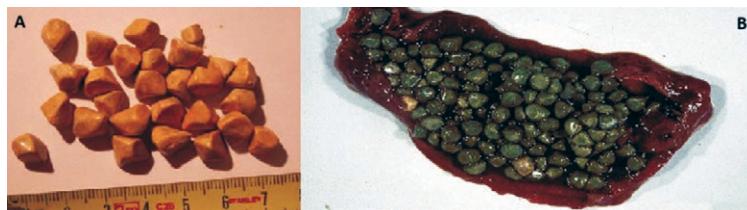


Figura 1 - Cálculos biliares (A) de colesterol e (B) pigmentares

## 2. Colelitíase

Na história natural da litíase biliar, a maioria dos pacientes com colelitíase é assintomática. Existe uma regra mnemônica para guardar a população que é mais acometida: regra dos Fs em inglês (*Female, Fat, Forty, Fertility e Familiar*). A incidência do desenvolvimento de sintomas é em torno de 20%, durante um seguimento de 15 anos. Dos pacientes que se tornam sintomáticos e, portanto, com indicação para colecistectomia, a maioria se apresenta sob a forma de cólica biliar.

Apesar de ser denominada cólica biliar, a dor é usualmente constante, e não uma cólica. A dor biliar é visceral, localiza-se no epigástrico ou no hipocôndrio direito, com frequência se irradia para o ombro direito e a escápula e resulta da obstrução transitória do canal cístico pelos cálculos, seguida de espasmo. A dor pode ser precipitada por uma refeição gordurosa, porém, mais comumente, não há evento estimulante e a dor pode começar até mesmo à noite. O exame físico geralmente é normal.

Tipicamente, a avaliação na suspeita de litíase biliar inicia-se com ultrassonografia de abdome, já que essa é a modalidade mais sensível para a sua detecção (sensibilidade de 84% e especificidade de 99%). Cálculos se apresentam na ultrassonografia como focos ecogênicos que causam sombra acústica posterior e são móveis.

A colecistectomia é o único tratamento definitivo para a colelitíase e está indicada para a maioria dos pacientes sintomáticos, mas não há consenso quanto à indicação para pacientes assintomáticos. A colecistectomia é tipicamente realizada por via laparoscópica.

Nos assintomáticos, geralmente não é requerido tratamento, já que o risco de desenvolver complicações graves e fatais é baixo (taxa de progressão de doença assintomática para sintomática de 1% ao ano). A colecistectomia profilática está indicada àqueles com risco aumentado de câncer de vesícula (drenagem anômala do ducto pancreático, vesícula "em porcelana", adenoma de vesícula e cálculos grandes >3cm), àqueles com desordens hemolíticas e aos submetidos ao bypass gástrico.



## 3. Síndrome de Mirizzi

A síndrome de Mirizzi consiste na obstrução da via biliar por um cálculo impactado no infundíbulo da vesícula biliar (bolsa de Hartmann) ou no ducto cístico. A presença de ducto cístico longo, com implantação baixa e paralelo ao ducto hepático comum, predispõe à síndrome.

Os cálculos impactados causam compressão mecânica do ducto hepático comum, levando a um quadro de icterícia contínua ou intermitente e episódios de colangite. Noventa por cento dos casos apresentam aumento de fosfatase alcalina e bilirrubinas.



Existem algumas classificações na literatura, sendo mais utilizada a proposta por Csendes, dividida em 4 estágios, que vão desde a simples compressão extrínseca até a fístula colecistobiliar.

Classificação (adaptado de Csendes et al., Br J Surg, 1989)		
Tipos	Características	Representações
I	Compressão extrínseca do ducto hepático comum por cálculos geralmente impactados no ducto cístico ou no infundíbulo da vesícula	
II	Presença de fístula colecistobiliar com erosão de menos de 1/3 da circunferência do ducto biliar	
III	Presença de fístula colecistobiliar com erosão de mais de 2/3 da circunferência do ducto biliar	
IV	Presença de fístula colecistobiliar que envolve toda a circunferência da parede do ducto biliar	

A colangiografia pré-operatória ajuda a confirmar o diagnóstico e determinar a presença de fístula. A colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) é usada como preferência, mas a colangiografia percutânea trans-hepática e a colangiorressonância são opções.

A cirurgia é considerada padrão-ouro para o tratamento definitivo. A conduta depende da apresentação da doença e pode variar da colecistectomia simples até a derivação biliodigestiva intra-hepática:

- **Tipo I:** colecistectomia parcial ou total, sem necessidade de exploração do colédoco;
- **Tipo II:** colecistectomia + fechamento da fístula por sutura, colocação de tubo T ou coledocoplastia com vesícula biliar remanescente;
- **Tipo III:** coledocoplastia ou anastomose bilioentérica;
- **Tipo IV:** anastomose bilioentérica (coledocojejunostomia).

## 4. Coledocolitíase

Coledocolitíase é a presença de um cálculo no ducto colédoco. A maioria é secundária à passagem de cálculos da vesícula para o colédoco. A primária é menos comum e caracteriza-se pela formação de cálculos no próprio ducto.

Tipicamente, os cálculos apresentam-se com dor tipo cólica biliar e laboratório com padrão colestatíco (aumento de bilirrubina e fosfatase alcalina). Pacientes sem complicações são afebris, com leucograma e enzimas pancreáticas normais. Além disso, podem ser assintomáticos, e suas complicações são pancreatite e colangite. Náuseas e vômitos costumam estar associados, e a dor se resolve quando há passagem espontânea do cálculo ou a sua retirada. Ao exame físico, há rigidez no quadrante superior direito do abdome, com possível icterícia. Precocemente, há elevação de TGO e TGP e, mais tarde, elevação de padrão colestatíco.

O 1º exame utilizado é a ultrassonografia. Outros estudos são colangiorressonância, ultrassonografia endoscópica e CPRE.

Um *guideline* de 2010 da American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) propôs uma estratificação baseada na probabilidade de coledocolitíase. São considerados preditores muito fortes: coledocolitíase na ultrassonografia, clínica de colangite aguda e bilirrubina >4mg/dL; preditores fortes: colédoco dilatado na ultrassonografia

(>6mm) e bilirrubina entre 1,8 e 4mg/dL; e preditores moderados: se anormalidade na bioquímica hepática outra que a bilirrubina, mais de 55 anos e clínica de pancreatite biliar. São estratificados como de alto risco: se pelo menos 1 preditor muito forte e/ou ambos os preditores fortes; de risco intermediário: se 1 preditor forte e/ou pelo menos 1 moderado; e de baixo risco: se nenhum preditor presente.

- **Pacientes de alto risco:**

Probabilidade de coledocolitíase >50%. O 1º passo é a CPRE com remoção dos cálculos, seguida de colecistectomia eletiva.

- **Pacientes de risco intermediário:**

Probabilidade de coledocolitíase entre 10 e 50%. Requerem avaliação adicional para excluir coledocolitíase, sendo as opções a ultrassonografia endoscópica e, de preferência, colangiorressonância. Se exames positivos, o paciente deve ser submetido à CPRE. Se negativos, a maioria pode realizar colecistectomia eletiva. No entanto, se exames negativos e suspeita de moderada a alta de coledocolitíase, a ultrassonografia endoscópica é o próximo passo.

- **Pacientes de baixo risco:**

Probabilidade de coledocolitíase <10%. Se cálculos ou lama biliar à ultrassonografia e bons candidatos cirúrgicos, devem ser submetidos à colecistectomia sem necessidade de imagens pré ou intraoperatórias. Naqueles não candidatos à cirurgia, pode-se tentar terapia alternativa de dissolução oral.

## 5. Íleo biliar

O chamado íleo biliar consiste na obstrução intestinal por cálculo biliar grande (90% dos casos >2cm, a maioria >2,5cm) impactado no íleo (50 a 70% dos casos). A passagem desse cálculo é consequência de uma fistula entre a vesícula biliar e o intestino, sendo a colecistoduodenal a mais comum (60%). A fistula colecistoduodenal, colecistogastrica ou colecistocolônica, normalmente, decorre de uma colecistite aguda.

Apesar de ser raro, o íleo biliar é responsável por 25% dos casos de abdome agudo obstrutivo em pacientes idosos (>65 anos) sem hérnia e sem cirurgia prévia. Obstrução subaguda com dor abdominal e vômitos costuma ser a apresentação.

O diagnóstico radiológico clássico é descrito como tríade de Rigler, que compreende a distensão do delgado, a aerobilia e a presença de imagem com calcificação no quadrante inferior direito do abdome (Figura 2).

O tratamento é cirúrgico. Realiza-se enterotomia no íleo distal acima do nível da impactação para retirada do cálculo. A correção do trajeto fustuloso e a colecistectomia são realizadas, de preferência, no mesmo ato cirúrgico, naqueles de baixo risco, pois isso diminui a taxa de recorrência do íleo biliar (>17% dos casos tratados apenas com enterotomia).



Figura 2 - Raio x simples de abdome com distensão de delgado e aerobilia

## 6. Colecistite aguda

O termo “colecistite” refere-se à inflamação da vesícula biliar que pode ser aguda calculosa, aguda sem cálculos e crônica. A colecistite aguda corresponde à síndrome de dor no quadrante superior direito, febre e leucocitose, associada aos cálculos na vesícula biliar. A colecistite alitiásica (3 a 5% dos casos) é clinicamente idêntica a ela, mas não é associada à litíase e ocorre em pacientes críticos, o que confere alta morbimortalidade.

A colecistite aguda ocorre no quadro de obstrução do ducto cístico, e a infecção é, provavelmente, um evento secundário (aeróbios Gram negativos – *Escherichia coli* e *Klebsiella* sp.). Suas manifestações clínicas incluem dor prolongada e de forte intensidade no quadrante superior direito ou no epigástrico, febre, rebote abdominal, sinal de Murphy positivo e leucocitose. Em cerca de 1/3 dos pacientes, palpa-se a vesícula biliar ou um plastrão.

Durante a crise, o número de leucócitos é de, em média, 12.000/mm<sup>3</sup>, com desvio à esquerda. Elevações dos níveis séricos de bilirrubinas, fosfatase alcalina e aminotransferases não são comuns na doença não complicada e devem levantar a suspeita de colangite, coledocolitíase ou síndrome de Mirizzi (cálculo impactado no ducto cístico distal levando a compressão do ducto hepático).

O diagnóstico deve ser suspeitado em caso de dor, febre, leucocitose e sinal de Murphy positivo (sensibilidade de 97% e especificidade de 48%). No entanto, esses dados não são suficientes para confirmá-lo, requerendo-se a ultrassonografia, com a demonstração de espessamento ( $>4$  a 5mm – Figura 1) ou edema da parede vesicular (duplo sinal da parede), sinal de Murphy ultrassonográfico positivo e cálculos impactados no infundíbulo, ou ainda falência da vesícula de se encher durante a colecolecintilografia.

O paciente com colecistite aguda deve ser internado e colocado em jejum. Infundem-se soluções eletrolíticas para manter a hidratação, repor perda pelos vômitos ou déficit pela redução da ingestão por via oral. A analgesia pode ser obtida com a administração de espasmolíticos (N-butilbrometo de hioscina) associados ao diclofenaco sódico intramuscular. Seguem os antibióticos de escolha:

Infecções	Tratamentos sugeridos
Colecistite aguda adquirida na comunidade (leve a moderada)	Cefazolina, ceftriaxona ou cefuroxima
Colecistite aguda de distúrbio fisiológico grave, idade avançada ou estado imunocomprometido adquirido na comunidade	Cefepima, ciprofloxacin, imipeném/cilastatina, levofloxacin, meropeném ou piperacilina/tazobactam em associação a metronidazol

#### - Pacientes de baixo risco cirúrgico:

Colecistectomia imediata em vez de antibióticos ou colecistectomia após 7 dias formam o tratamento preferido àqueles que são bons candidatos a cirurgia.

#### - Pacientes de alto risco cirúrgico:

Pacientes categoria ASA classes III, IV ou V possuem mortalidade perioperatória que varia entre 5 e 27% e são considerados de alto risco para colecistectomia. Além destes, pacientes de baixo risco, mas que se apresentam em um curso tardio da doença e aqueles com sepse severa, devem ser considerados de alto risco para colecistectomia. Nesses casos, deve ser iniciado o uso de antibióticos e realizada a colecistostomia (drenagem da vesícula biliar). A drenagem pode ser feita por via percutânea guiada por ultrassonografia ou tomografia, cirurgia aberta ou endoscopia. A drenagem percutânea (com taxas de sucesso entre 82 e 100%) associada a antibióticos é o melhor manejo para esses pacientes.

São complicações da colecistite aguda:

<b>Gangrena</b>	É a complicação mais comum da colecistite e ocorre mais em idosos, diabéticos e aqueles que demoram a procurar atendimento. Suspeita-se caso o quadro clínico seja semelhante ao da sepse.
<b>Perfuração</b>	A perfuração da vesícula biliar (2% dos casos) geralmente acontece após o desenvolvimento de gangrena. É muitas vezes localizada, resultando em abscesso. Menos comumente, a perfuração é livre para o peritonito, levando a peritonite generalizada. Tais casos associam-se a alta taxa de mortalidade.
<b>Fístula colecistoenterica</b>	Pode resultar de perfuração da vesícula biliar diretamente no duodeno ou no jejunum. A formação é mais frequentemente causada pela pressão de longa data dos cálculos do que pela colecistite aguda.
<b>Íleo biliar</b>	A passagem de um cálculo biliar por meio de uma fístula colecistoenterica pode levar a obstrução intestinal mecânica, geralmente no íleo terminal (íleo biliar).

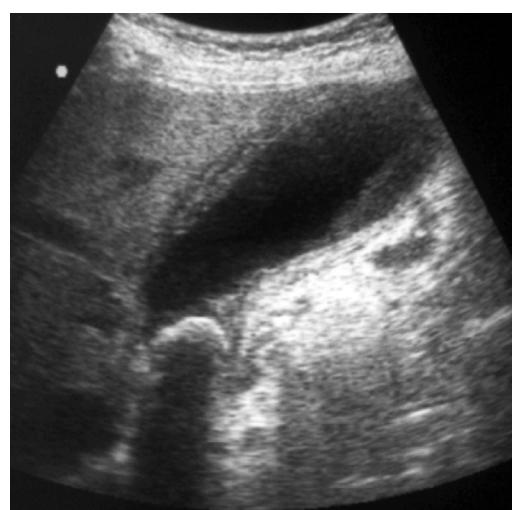


Figura 3 - Ultrassonografia com achados de colecistite aguda litíásica: notar a imagem hiperecogênica impactada no infundíbulo com sombra acústica posterior, o edema e a delaminação da parede vesicular

## 7. Colangite aguda

A colangite é um quadro infeccioso que tem como foco a via biliar e que necessita de 2 condições para se instalar:

- Presença de bactérias no trato biliar;
- Obstrução parcial ou completa das vias biliares.

A teoria mais aceita a respeito da infecção da bile é a ascensão de bactérias provenientes do intestino para as vias biliares que estão preenchidas por bile. A pressão aumentada nas vias biliares faz que as bactérias ganhem a circulação sistêmica, comprometendo o estado geral. Os micro-organismos mais comumente encontrados nas culturas de pacientes com colangite são *E. coli*, *Klebsiella* e *Enterococcus*.

O quadro clínico da colangite baseia-se na tríade de Charcot, presente em 50 a 70% dos portadores dessa afecção, e na pêntade de Reynolds, a qual indica quadro de sepse grave (pior prognóstico).

<b>Pêntade de Reynolds</b>	Tríade de Charcot	- Febre;
		- Icterícia;
		- Dor abdominal no hipocôndrio direito.
	- Hipotensão arterial;	
	- Confusão mental.	

Exames laboratoriais devem ser solicitados para a avaliação global do paciente.

Assim como na colecistite aguda, são importantes enzimas canaliculares e bilirrubinas. A ultrassonografia abdominal é o exame de eleição àqueles com quadro clínico sugestivo de colangite aguda. Uma vez diagnosticada, inicia-se o tratamento clínico com reposição volêmica, correção metabólica e antibioticoterapia parenteral.

Naqueles com colangite e coledocolitíase, devem-se introduzir antibióticos de largo espectro (intravenoso dirigido às bactérias entéricas) e realizar CPRE com papilotomia e retirada dos cálculos para a descompressão da via biliar (Figura 4). Respondem a terapia conservadora 70 a 80% dos pacientes, deixando-se a drenagem (dreno de Kehr) de maneira eletiva em 24 a 48 horas. Se não melhorarem em 24 horas, é requerida descompressão de urgência.

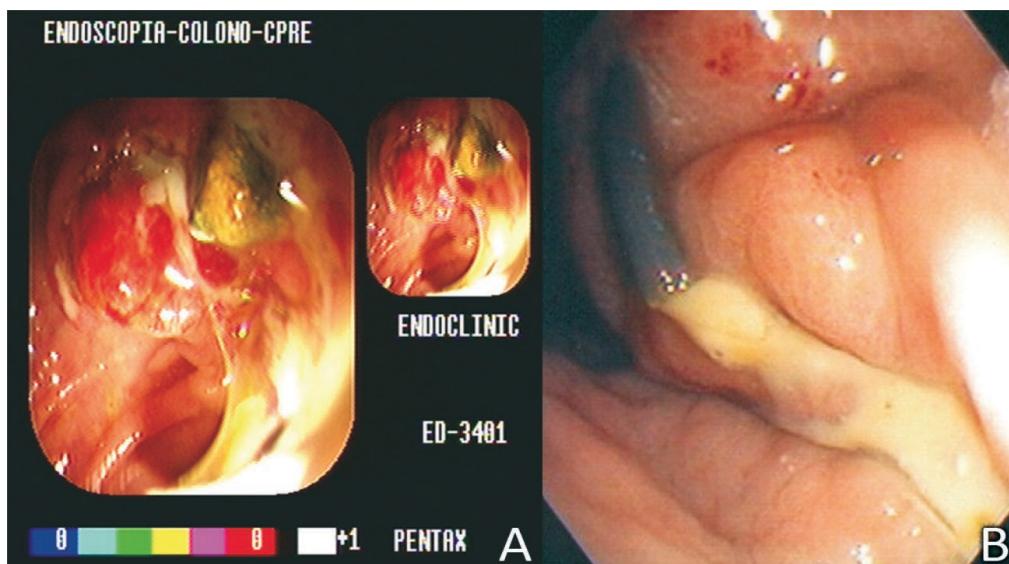


Figura 4 - Tratamento da colangite aguda por colangiopancreatografia retrógrada endoscópica: (A) retirada de cálculos da via biliar principal com saída de bile purulenta e (B) saída de bile purulenta após a cateterização da via biliar principal

Na indisponibilidade desses métodos, a descompressão deve ser feita por intervenção cirúrgica.

71

# Anatomia e fisiologia do pâncreas

## 1. Anatomia

### A - Introdução

Trata-se de um órgão retroperitoneal localizado atrás do estômago que possui forma de "C", mede cerca de 10 a 20cm em seu maior eixo, possui diversos lóbulos e pesa em torno de 70 a 110g no adulto. O pâncreas é coberto por fino tecido conectivo, mas não tem cápsula verdadeira. É dividido em pâncreas endócrino, representado pelas ilhotas de Langerhans, que possuem as células beta (produtoras de insulina), alfa (produtoras de glucagon), delta (somatostatinas) e PP (Polipeptídio Pancreático), e em pâncreas exócrino, produtor de bicarbonato e enzimas digestivas.

Divisão do pâncreas	
<b>Cabeça</b>	Está firmemente aderida à alça em "C" do duodeno, à direita do colo. Posteriormente, relaciona-se com o hilo renal direito, a veia cava inferior, o pilar direito do diafragma, a arcada pancreaticoduodenal posterior, a veia gonadal direita e o ducto biliar comum. Inclui o processo uncinado, que é uma variável extensão posterolateral da cabeça, que passa atrás dos vasos retropancreáticos e anteriormente à veia cava inferior e à aorta.
<b>Colo</b>	O segmento está localizado na glândula sobre os vasos mesentéricos superiores.
<b>Corpo</b>	À esquerda do colo, relaciona-se com a 4ª porção duodenal. Superiormente, relaciona-se com o tronco celíaco, a artéria hepática e os vasos esplênicos. Anteriormente, é coberto pela camada de dobra peritoneal da parede posterior da bolsa omental, que separa o pâncreas do estômago e que, quando seccionada, confere acesso rápido e fácil ao pâncreas em cirurgias de trauma, para inspeção e palpação do órgão. Posteriormente, está a aorta (origem da artéria mesentérica superior), o pilar esquerdo diafragmático, a veia esplênica e o hilo renal.
<b>Cauda</b>	A região é relativamente móvel próxima ao hilo esplênico, que, junto com a veia e artéria esplênica, está contido entre as 2 camadas do ligamento esplenorenal.

### B - Irrigação e drenagem pancreáticas

Na maioria da população (80%), o tronco celíaco se divide em artérias gástrica esquerda, esplênica e hepática comum, sendo que desta 3ª surge a artéria gastroduodenal, que passa posteriormente à 1ª porção do duodeno e divide-se em artéria gastroepiploica direita e artéria pancreaticoduodenal anterossuperior. O ramo posterossuperior da artéria pancreaticoduodenal origina-se da gastroduodenal à esquerda do ducto biliar comum, passando entre o duodeno e o pâncreas e fazendo a principal irrigação da via biliar distal.

As veias do pâncreas são paralelas às artérias e estão superficiais a elas. A drenagem se faz para a veia porta, a veia esplênica e as veias mesentéricas superior e inferior. A veia portal hepática forma-se por trás do colo do pâncreas pela união das veias mesentérica superior e esplênica.

Os linfonodos pancreaticoduodenais drenam para as cadeias subpilórica, portal, mesocólica, mesentérica e aortocava, enquanto os linfonodos do corpo e da cauda pancreáticos drenam para as cadeias linfáticas retroperitoneais, do hilo esplênica, celíacas, aortocava e mesentérica.

### C - Inervação pancreática

A inervação eferente visceral é feita por meio dos nervos esplâncnicos e vago, via plexos hepático e celíaco. Fibras eferentes do vago passam através desses plexos sem realizar sinapse e terminam no gânglio parassimpático encontrado no septo interlobular do pâncreas. As fibras pós-ganglionares inervam o ácido, as ilhas e os ductos. O corpo neuronal dos nervos eferentes simpáticos origina-se na matéria cinza lateral da medula espinal torácica e lombar. Já os corpos neuronais simpáticos pós-ganglionares estão localizados no plexo maior abdominal. Suas fibras inervam somente os vasos sanguíneos. As fibras autonômicas eferente e aferente estão localizadas na proximidade dos vasos sanguíneos do pâncreas. Parece que o vago carreia algumas fibras aferentes viscerais.

## D - Ductos pancreáticos

O ducto pancreático principal (Wirsung) inicia-se próximo à cabeça do pâncreas e é formado pela anastomose dos díctulos que drenam os lóbulos da glândula. Localiza-se próximo à superfície posterior da glândula, com diâmetro médio de 2 a 3mm. Em seu trajeto, cruza a coluna vertebral entre T12 e L2, divide-se, comunica-se com o ducto acessório na cabeça do pâncreas e dirige-se inferiormente em direção à papila duodenal maior. Em sua porção distal, une-se à via biliar, formando uma dilatação conhecida como ampola de Vater em 90% da população, que é a porção que desemboca no duodeno.

## 2. Anatomia microscópica

O pâncreas é uma glândula nodular, rodeada por fino tecido conectivo, sem cápsula. Os lóbulos são conectados por septos de tecido conectivo que contêm vasos sanguíneos, nervos, linfáticos e ductos excretórios.

A porção endócrina do pâncreas é composta pelas ilhotas de Langerhans distribuídas no pâncreas; a exócrina é composta por ácinos, as subunidades do lóbulo. O lúmen do ácido é a origem do ducto secretor e contém células centroacinares exclusivas do pâncreas. O lúmen dos ácinos desemboca nos ductos intralobulares, revestidos por epitélio colunar. Esses ductos anastomosam-se para formar os ductos interlobulares, também revestidos por epitélio colunar. A anastomose dos ductos interlobulares dá origem ao ducto pancreático principal.

## 3. Anomalias pancreáticas

### A - Pâncreas heterotópico

O tecido pancreático pode ser encontrado de maneira funcionante em vários órgãos, como parede gástrica distal, duodeno e jejuno proximal, divertículo de Meckel, cicatriz umbilical, cólon, vesícula, omento e mesentério, mais comumente nos 3 primeiros, sendo que apresenta tecido de ilhotas apenas no estômago e no duodeno. Normalmente, apresenta-se como nódulo submucoso irregular, composto de tecido amarelado com umbilicação central, de onde drena a secreção exócrina. O tratamento consiste, nesses casos, em excisão local para exclusão de malignidade.

### B - Pâncreas divisum

Determinado pela não fusão dos sistemas ductais dorsal e ventral durante a embriogênese, resulta em pâncreas dorsal, que drena pelo ducto de Santorini para a papila menor, enquanto o pâncreas ventral, composto de cabeça e processo uncinado, drena para a papila maior.

O tratamento pode ser feito com colocação endoscópica de prótese na papila menor ou esfincteroplastia transduodenal da papila menor.

### C - Pâncreas anular

É determinado por uma banda de tecido pancreático normal que envolve parcial ou completamente o duodeno em sua 2ª porção, estendendo-se para o interior da cabeça do pâncreas, com um ducto que se une ao ducto principal. Sua origem é atribuída à falha de rotação no sentido horário do pâncreas ventral ou à expansão de tecido pancreático ectópico na parede duodenal.

O pâncreas anular está associado a hiperinsulinismo, síndrome de Down, atresia de duodeno, má rotação do cólon, fenda palatina, ânus imperfurado, agenesia de vesícula biliar, cardiopatias congênitas e outras.

Clinicamente, apresenta-se como obstrução duodenal, parcial ou completa, podendo se manifestar ainda na infância ou passar longo período assintomático, tornando-se sintomático no adulto ao redor dos 40 ou 50 anos, principalmente se houver um surto de pancreatite do segmento anular.

O diagnóstico é feito por exames de imagem, com o achado sugestivo ao raio x simples de abdome de sinal "da dupla bolha" (o padrão é a tomografia computadorizada).

O tratamento consiste em derivação, por duodenoduodenostomia ou duodenajejunostomia.

## 4. Fisiologia exócrina

O pâncreas secreta uma solução isotônica de pH = 8 aproximadamente. As principais enzimas secretadas são tripsina, quimotripsina, elastase, calcreína, exopeptidase, fosfolipase, lipase e amilase. A secreção média é de 0,2 a 0,3mL/min, totalizando 2,5L/d. O controle da secreção pancreática é realizado pela secretina e pela acetilcolina, e o controle da secreção eletrolítica é vagal e humorai.

As células acinares do pâncreas têm a função de captar aminoácidos do líquido extracelular e sintetizar proteínas, sendo que também as enzimas são armazenadas em seu interior em grânulos de zimogênio, que serão liberados na luz do ácido e ganharão os ductos pancreáticos para desembocar no duodeno.

Os zimogênios liberam enzimas em sua forma inativa, conhecidas como pró-enzimas, que serão ativadas no duodeno pela enteroquinase ou pela tripsina ativada – a enteroquinase é uma glicoproteína peptidase presente na borda “em escova” do intestino que ativa o tripsinogênio pela hidrólise da molécula; posteriormente, a tripsina ativada catalisa a ativação de outras pró-enzimas inativas.

As pró-enzimas, formas inativas das enzimas liberadas pelos zimogênios, compõem 90% das proteínas do suco pancreático, sendo as demais os inibidores de tripsina, as proteínas plasmáticas e as mucoproteínas.

Lipase, amilase e ribonuclease já são produzidas em suas formas ativas, contando com a colipase como fator adjuvante para a atividade da lipase. A secretina é um hormônio que não tem função na estimulação da secreção proteica, porém causa a secreção intensa de bicarbonato, enquanto a colecistocinina induz a débito baixo, mas rico em proteína, sendo que, em combinação, esses 2 hormônios se potencializam, principalmente em relação à secreção de bicarbonato (Tabela).

A gastrina tem função semelhante à da colecistocinina, e o peptídio intestinal vasoativo é similar à secretina e estimula secreção de grande volume.

O suco pancreático possui cloro e bicarbonato como seus principais ânions e sódio e potássio como cátions, sendo que a concentração de bicarbonato pode ser tão alta quanto 150mEq/L, com pH = 8,3 e secreção semelhante a processo ativo ligado ao transporte ativo de hidrogênio.

Principais hormônios e sua função	
Hormônios	Funções
Secretina	- Secreção intensa de bicarbonato; - Não estímulo à secreção proteica.
Colecistocinina	- Débito baixo de bicarbonato; - Rico em proteína.
Gastrina	Semelhante à colecistocinina
Peptídio intestinal vasoativo	Similar à secretina; secreção de grande volume

## 5. Fisiologia endócrina

As ilhotas de Langerhans (aglomerado de células especiais) são responsáveis pela função endócrina do pâncreas, formada por células beta, alfa e delta.

A insulina é um dos produtos pancreáticos. Sua secreção é estimulada pelo aumento da concentração de glicose, aminoácidos, ácidos graxos, hormônio do crescimento, peptídio inibidor gástrico, potássio, acetilcolina e obesidade. Já a diminuição dos níveis de glicose, o jejum, os exercícios e a somatostatina são fatores que inibem sua produção. Sua ação é diminuir a concentração sanguínea de glicose, ácidos graxos e aminoácidos.

O glucagon é um “inibidor da secreção pancreática” e tem como fatores estimuladores jejum, concentração diminuída de glicose e concentração aumentada de aminoácido. A insulina e a somatostatina são fatores que inibem sua produção. Sua ação visa manter “energia” para a célula por meio do aumento da glicogenólise, gliconeogênese e lipólise.

Nitidamente, o pâncreas está envolvido com o controle e a regulação da glicose, única fonte de energia para células de órgãos vitais como o cérebro.

# 72

## Pancreatite aguda

### 1. Etiologia

Conceitualmente, pancreatite aguda é a inflamação aguda do parênquima pancreático de natureza química, resultante da autodigestão enzimática pela ativação intraglandular de suas próprias enzimas. Podemos classificá-la (classificação de Atlanta), de acordo com a gravidade, em leve (denominada edematosas/intersticial; ausência de falência de órgãos e complicações locais ou sistêmicas), moderadamente severa (falência orgânica transitória e/ou complicações locais ou sistêmicas não persistentes – resolvem em 48 horas) e severa (denominada necrosante/necro-hemorrágica; caracterizada por falência orgânica persistente).

A principal causa de pancreatite está associada à litíase biliar (35 a 40% dos casos). Cerca de 30% dos casos são devidos ao álcool. Não é possível determinar a etiologia em 10 a 15% dos casos, sendo classificados como pancreatite idiopática. Outras causas são a medicamentosa e aquela por hipertrigliceridemia.

A fisiopatologia da pancreatite na litíase biliar não é completamente entendida. A obstrução do ducto levaria o refluxo biliar para dentro do ducto pancreático, ocasionando lesão das células acinosa por meio da ativação das enzimas pancreáticas e da liberação de fatores inflamatórios que geram a resposta inflamatória e a lesão pancreática.

O álcool pode ocasionar a pancreatite aguda por basicamente 3 motivos: disfunção do esfíncter de Oddi, formação de “rolhas proteicas” e efeito tóxico direto do álcool.

O uso de drogas é causa rara de pancreatite (0,3 a 1,4%), porém o mecanismo que causa a inflamação pancreática não é bem conhecido. A hipertrigliceridemia é responsável pela pancreatite aguda em 1 a 4% dos casos, quando níveis >1.000mg/dL. Outras causas são hipercalcemia, colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) e mutações genéticas (PRSS1 – pancreatite hereditária autossômica dominante –, SPINK1 e CTRF – fibrose cística).

### 2. Diagnóstico

O quadro clássico é de dor de forte intensidade, em faixa, no abdome superior e no dorso (irradiação para o dorso em 50% dos casos), associada a vômitos incoercíveis (presentes em 90% dos casos) e hiperamilassemia. Os casos mais graves vêm acompanhados de sinais de choque e de insuficiência orgânica, como desidratação, taquicardia, hipotensão e taquidispneia (inflamação do diafragma pela pancreatite, derrame pleural ou síndrome da angústia respiratória do adulto), resultantes de processo inflamatório sistêmico (pancreatite aguda grave). Podem ser encontrados sinais de hemorragia retroperitoneal (Figura 1), como os de Grey Turner (equimoses nos flancos), de Cullen (equimose periumbilical) e de Frey (equimose no ligamento inguinal).



Figura 1 - (A) Sinal de Grey Turner, com equimose nos flancos e (B) sinal de Cullen, com equimose periumbilical

Os melhores exames subsidiários para o diagnóstico são a amilase e a lipase. A amilase eleva-se de 6 a 12 horas após o início da dor, possui meia-vida de 10 horas e normaliza-se em 3 a 5 dias. Aumentos acima de 3 vezes têm sensibilidade de 67 a 83% e especificidade de 85 a 98% para o diagnóstico de pancreatite aguda. A lipase aumenta após 4 a 8 horas do início do quadro, com pico em 24 horas e volta a normalizar-se em 8 a 14 dias (sensibilidade e especificidade de 82 a 100%).

Outros exames:

- Hemograma: a avaliação do hematócrito é importante, pois a sua elevação é sinal de mau prognóstico, já que reflete sequestro de líquido para o 3º espaço;
- TGO (AST, Transaminase Glutâmico-Oxalacética) e TGP (ALT, Transaminase Glutâmico-Pirúvica) – uma meta-análise evidenciou que concentração de TGP  $\geq 150\text{U/L}$  possui valor preditivo positivo de 95% para o diagnóstico de pancreatite biliar;
- PCR (Proteína C Reativa – níveis  $>150\text{mg/dL}$  nas 48 horas mostra associação a pancreatite severa).

A Tomografia Computadorizada (TC) de abdome não tem valor para diagnóstico na fase aguda, mas é o principal exame para a avaliação do pâncreas, principalmente com contraste. O exame deve ser solicitado preferencialmente após 48 a 72 horas, em todos os indivíduos com pancreatite aguda grave, para identificação de áreas mal perfundidas sugestivas de necrose e confirmação da suspeita de pancreatite necrosante.

A ultrassonografia e a ecoendoscopia auxiliam no diagnóstico etiológico, ou seja, avaliam a presença de cálculos ou microcálculos na via biliar. Outro exame que pode ser solicitado é a CPRE, que permite o diagnóstico etiológico, assim como em casos específicos a terapêutica por meio da papilotomia e/ou extração de cálculos.

### 3. Complicações

<b>Pulmonar</b>	Podem ocorrer atelectasia, derrame pleural e síndrome da angústia respiratória na fase aguda da pancreatite, devido ao quadro de síndrome da resposta inflamatória sistêmica.
<b>Renal</b>	O sequestro de fluidos que ocorre na fase aguda da pancreatite leva a depleção do volume intravascular, podendo cursar com insuficiência renal aguda pré-renal.
<b>Cardíaca</b>	Observa-se falência aguda do miocárdio em decorrência do processo inflamatório agudo.
<b>Metabólica</b>	Observa-se hiperglicemia devido a falência pancreática endócrina, acidose metabólica, hipocalcemia e hipomagnesemia na fase aguda.
<b>Sistêmica</b>	Coagulação intravascular disseminada, disfunção de múltiplos órgãos e sistemas e choque hipovolêmico, todas na fase aguda. Trombose venosa portoesplenomesentérica (PSMVT) desenvolve-se em aproximadamente 50% dos pacientes com pancreatite aguda necrosante e é rara na ausência de necrose.
<b>Local</b>	Na fase aguda, podem ocorrer hemorragia e necrose nos processos mais intensos. Com o passar dos dias, por volta da 2ª semana de evolução, a necrose pode infectar-se, dando origem a infecção ou abscesso pancreático, ou o processo inflamatório pode comprometer estruturas vizinhas, como o mesocôlon transverso, levando a isquemia e perfuração. O efeito de massa gerado por coleções pancreáticas pode levar a quadros obstrutivos gastroduodenais. Em longo prazo, as coleções pancreáticas podem se organizar e desenvolver uma pseudocápsula, formando pseudocisto.
<b>Outras</b>	Dentre elas estão gastrite hemorrágica, úlcera de estresse, necrose gordurosa metastática etc.

### 4. Fatores de prognóstico

Podemos utilizar critérios para avaliação prognóstica dos casos de pancreatite. Dentre eles, os mais utilizados na prática clínica são os de Ranson (Tabela a seguir), o qual deve ser avaliado na admissão e após 48 horas do início dos sintomas, e o de APACHE (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation). A presença de 3 ou mais parâmetros nos critérios de Ranson é fortemente indicativa de pancreatite aguda grave. Atualmente, o APACHE II é o mais usado em trabalhos científicos e UTIs. Considera-se pancreatite grave quando o índice é superior ou igual a 8.

Admissão
- Idade $>55$ anos;
- Leucócitos $>16.000/\text{mm}^3$ ;
- Glicemia $>200\text{mg}/100\text{mL}$ ;
- Desidrogenase láctica $>350\text{UI}/\text{L}$ ;
- TGO (AST) $>250\text{U}/100\text{mL}$ .

Durante as 48 horas iniciais
- Queda no hematócrito $>10\%$ ;
- Nitrogênio ureico $>5\text{mg}/100\text{mL}$ ;
- Cálcio sérico $<8\text{mg}/100\text{mL}$ ;
- $\text{pO}_2$ arterial $<60\text{mmHg}$ ;
- Déficit de base $>4\text{mEq/L}$ ;
- Sequestro de líquidos $>6\text{L}$ .

A avaliação da gravidade da pancreatite aguda pela tomografia de abdome segue o trabalho clássico de Balthazar, que avalia o aspecto do parênquima hepático, a presença de coleções e a porcentagem de necrose, conferindo uma pontuação a cada item (Tabela a seguir).

A partir dessa pontuação, é possível prever a possibilidade de morbidade e mortalidade, sendo considerada doença severa se pontuação  $\geq 6$ . Por exemplo, pacientes entre zero e 1 ponto têm 0% de morbidade e mortalidade; já pacientes com  $>5$  pontos apresentam risco 8 vezes maior de morrer e 10 vezes maior de serem submetidos à necrosectomia.

#### Escala de Balthazar para avaliação da gravidade da pancreatite aguda pela TC (adaptada de Balthazar, Radiology, 2002)

Elementos avaliados	Achados	Pontos
Grau da pancreatite aguda	A - Pâncreas normal	0
	B - Edema pancreático	1
	C - Borramento da gordura peripancreática	2
	D - Flegmão/coleção única	3
	E - 2 ou mais coleções	4
Necrose pancreática	Ausente	0
	Necrose de 1/3 do pâncreas	2
	Necrose de 50% do pâncreas	4
	Necrose >50% do pâncreas	6

Outro sistema utilizado na Europa é o de Marshall. Os pacientes com pior prognósticos são os que inicialmente apresentam escores de Marshall de 2 ou mais, e que não melhoraram esses escores nas primeiras 48 horas.

#### Escores de Marshall

	0	1	2	3	4
PA sistólica	>90	<90 responde a fluidos	<90 má resposta a sol EV	<90 pH <7,3	<90 pH <7,2
FiO <sub>2</sub> -pO <sub>2</sub>	>400	301 a 400	201 a 300	101 a 200	<101
Glasgow	15	13 a 14	10 a 12	6 a 9	<6
Plaquetas (x10/L)	>120	81 a 120	51 a 80	21 a 50	<21
Creatinina (μmol/L)	<134	134 a 169	170 a 310	310 a 439	>439

## 5. Tratamento

Os itens obrigatórios no tratamento da pancreatite aguda leve são jejum, hidratação e analgesia intravenosa. Os analgésicos de escolha são dipirona associada a hioscina e/ou meperidina, evitando-se a morfina por aumentar a pressão do esfíncter de Oddi (músculo circular na junção do colédoco com o duodeno). O uso de inibidores da bomba de prótons é rotineiro.

Entre os pacientes com quadro leve, a dieta deve ser reintroduzida quando não há dor, ausência de íleo paralítico e fome, devendo ser realizada de forma gradual, hipogordurosa e rica em triglicírides de cadeia média (absorvidos na “borda em escova” por osmose, sem necessidade de ação enzimática). Nos casos de impossibilidade de reintrodução de dieta oral em 5 a 7 dias, a opção preferencial é a sonda nasoenteral locada pós-ligamento de Treitz por endoscopia digestiva alta ou radiologia. Nutrição enteral precoce (24 a 48 horas) deve ser iniciada.

Os pacientes graves devem ser tratados na UTI com hidratação agressiva (5 a 10mL/kg de solução cristaloide por hora). Naqueles casos severos, realiza-se rápida reposição com 20mL/kg de fluido em 30 minutos seguida por 3mL/kg/h por 8 a 12 horas.

A causa mais comum de óbitos na pancreatite aguda é a infecção do tecido pancreático ou peripancreático. Os organismos que geralmente infectam a necrose são os derivados do intestino, incluindo *Escherichia coli*, *Pseudomonas*, *Klebsiella* e *Enterococcus*; 75% das infecções são monomicrobianas. O uso profilático de antibióticos é controverso, mas estudos recentes não recomendam o uso de antibiótico profilático nos pacientes com pancreatite aguda, independente do tipo da doença (intersticial ou necrosante) ou severidade da doença.

Aspiração percutânea guiada por TC com Gram e cultura é recomendada quando se suspeita de necrose infectada (instabilidade clínica ou sepse, leucocitose, febre), ou pode ser iniciada terapia empírica com antibióticos (com imipeném/meropeném, quinolonas ou metronidazol). Necrosectomia, de preferência minimamente invasiva (endoscópica ou percutânea), está indicada na necrose pancreática infectada e na necrose estéril sintomática (dor toda vez que se tenta iniciar dieta oral).

CPRE com papilotomia ou cirurgia precoce podem diminuir a severidade da pancreatite biliar. CPRE em 24 horas é sugerido em caso de colangite concomitante. Naqueles com pancreatite biliar e obstrução persistente sem colangite, apesar de que a CPRE pode ser necessária, CPRE de urgência é controversa (diminuição na mortalidade discordante). Se testes hepáticos persistentemente anormais ou aumentando, sem evidência de coledocolitíase, pode ser realizada colangiorressonância ou ultrassonografia endoscópica, e, se cálculo for encontrado, CPRE com extração dos cálculos é necessária para prevenir novos surtos de pancreatite.

Após a recuperação, colecistectomia deve ser realizada em todos os pacientes com pancreatite biliar; a não realização acarreta de 25 a 30% de recorrência de pancreatite aguda, colecistite ou colangite em 6 a 18 semanas. Naqueles com pancreatite leve, deve-se realizá-la 7 dias após recuperação. E, entre os pacientes com pancreatite necrosante, deve-se atrasar o procedimento por 3 semanas.

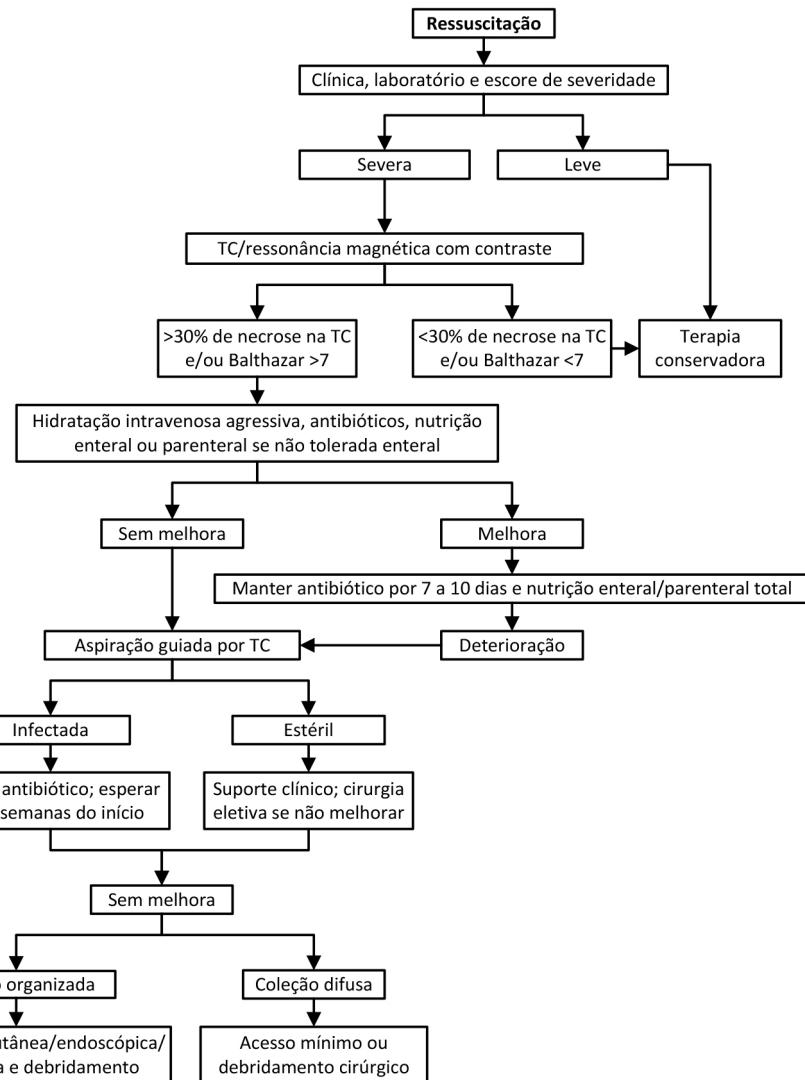


Figura 2 - Manejo da pancreatite aguda

## 73

## Pancreatite crônica

## 1. Definições

Caracteriza-se por alterações irreversíveis, incluindo fibrose pancreática e perda do tecido funcional, apresentando, com frequência, sinais de insuficiência endócrina e/ou exócrina. Pode apresentar-se de 3 formas clínico-patológicas (Tabela a seguir):

Pancreatite calcificante crônica
- Mais comum (95% dos casos);
- Calcificação de <i>plugs</i> proteicos, causando obstrução dos ductos pancreáticos menores.
Pancreatite obstrutiva crônica
- Lesão obstrutiva do ducto de Wirsung, causando dilatação homogênea dos ductos pancreáticos;
- Adenocarcinoma intraductal como causa mais comum.
Pancreatite inflamatória crônica
- Agressão inflamatória sem a presença de <i>plugs</i> ou outros processos obstrutivos;
- Rara.

## 2. Etiologia

Causas:

- Álcool (70 a 80%);
- Idiopática (5%);
- Obstrutiva: trauma do ducto pancreático, tumores, cálculos, pseudocisto, estenose ductal crônica, pâncreas *divisum* (0,3%);
- Doenças sistêmicas: hiperlipidemia (0,3%), lúpus eritematoso sistêmico, hiperparatireoidismo;
- Fibrose cística, pancreatite hereditária, má nutrição, radioterapia;
- Pancreatite tropical (mandioca implicada como fator etiológico);
- Pancreatite autoimune.

## 3. Patogenia

Os 2 achados mais consistentes são:

- Há hipersecreção proteica não compensada por aumento na secreção intraductal de bicarbonato;
- As alterações inflamatórias vistas na histologia são placas no pâncreas exócrino.
- Além dos tampões proteicos, parece ocorrer isquemia que exacerba e perpetua a doença.

Na fase inicial da pancreatite alcoólica, há distribuição irregular de fibrose, que apresenta características endurecidas com lobulações grosseiras. A alteração mais característica é a deposição de rolhas proteicas na luz dos ductos pancreáticos.

De maneira geral, a pancreatite crônica é um quadro gradual e lento, com dor, insuficiência exócrina e endócrina, que levam cronicamente o paciente à desnutrição e ao diabetes.

## 4. Diagnóstico

Há uma tétrade clínica relacionada à pancreatite crônica que compreende dor abdominal, perda de peso, *diabetes mellitus* e esteatorreia.

A dor é multifatorial, causada por inflamação persistente, sensibilização das estruturas neurais adjacentes (plexo celíaco), hiperestimulação hormonal, de secreção de enzimas pancreáticas, hipertensão intraductal e ruptura do



sistema ductal com formação de pseudocistos. Há períodos sem dor, intercalados com crises de agudização. A dor é intensa, intermitente, frequentemente pior após 15 a 30 minutos da alimentação, sobretudo na região epigástrica, com irradiação dorsal em faixa e duração de 1 a 7 dias.

Deficiência clinicamente significativa de gordura e proteína só ocorre quando mais de 90% da função pancreática é perdida. Esteatorreia geralmente ocorre antes da deficiência proteica.

*Diabetes mellitus* em geral incide mais tarde e é mais comum entre os pacientes com pancreatite calcificante. Geralmente é insulinodependente, mas as células alfabacancreáticas que produzem glucagon também são afetadas, havendo aumento no risco de hipoglicemia.

A elevação dos níveis de lipase e amilase auxilia no diagnóstico, porém, nos casos em que há destruição progressiva do parênquima, os níveis podem estar normais.

O teste da secretina-colecistocinina avalia a função pancreática, e, para que o resultado seja positivo, o pâncreas tem que apresentar perda funcional de 30 a 50%.

Elevações na bilirrubina e na fosfatase alcalina sugerem compressão do colédoco intrapancreático. Marcadores de autoimunidade incluem elevação da velocidade de hemossedimentação, imunoglobulina G4 (IgG4), fator reumatoide, fator antinuclear e anticorpo antimúsculo liso.

Na radiografia simples de abdome, até 30% dos pacientes apresenta calcificações visíveis. A ultrassonografia de abdome pode avaliar o tamanho diminuído do órgão e seus contornos irregulares (Figura 1 - A).

A Tomografia Computadorizada (TC) é superior à ultrassonografia na definição do tamanho, contorno e características do pâncreas, diferenciando processo inflamatório crônico de eventuais neoplasias (Figura 1 - C). A ressonância nuclear magnética, por sua vez, só é empregada em caso de alergia ao contraste tomográfico (alto custo), e a colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) deve ser usada com intenção terapêutica (Figura 1 - B).

A ultrassonografia endoscópica necessita de 4 critérios para avaliação: focos ou faixas hiperecogênicos no parênquima, lobularidade de contorno do pâncreas, cistos, dilatação e irregularidade do ducto principal, margens ductais hiperecogênicas, cálculos e dilatação de ductos secundários.

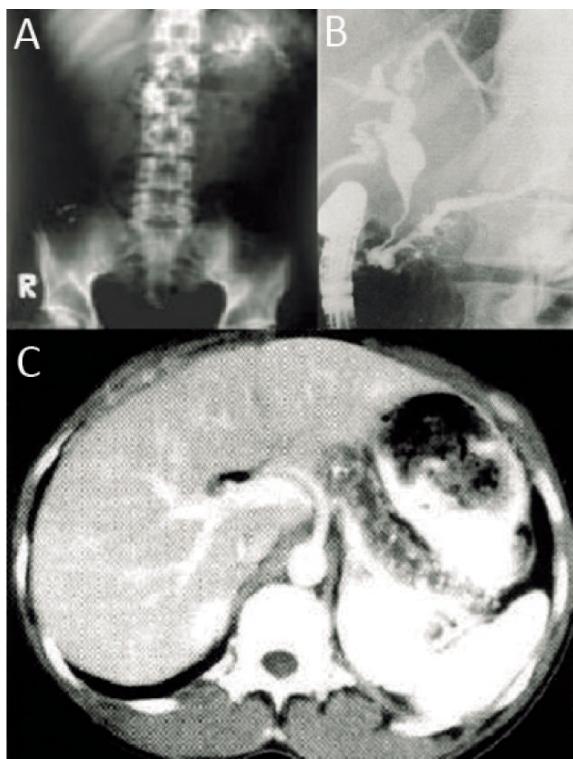


Figura 1 - (A) Raio x simples de abdome evidenciando calcificações pancreáticas; (B) wirsungrafia por colangiopancreatografia retrógrada endoscópica evidenciando obstrução de ductos secundários; e (C) tomografia evidenciando calcificações do ducto no corpo e na cauda do pâncreas

## 5. Complicações

Pseudocistos são definidos como formações cavitárias, preenchidas por suco pancreático puro ou associado a restos de material sanguinolento ou necrótico, podendo localizar-se dentro ou fora do pâncreas, marcados por não ter cápsula com revestimento epitelial, mas tecido fibroconjuntivo inflamatório; a incidência gira em torno de 10% na pancreatite crônica.

Dor ocorre em 90% dos casos e icterícia, em 10%. Suspeita-se pela hiperamilasemia persistente. A TC possui maior acurácia (Figura 2) no diagnóstico. A drenagem costumava ser indicada se pseudocisto maior do que 6cm ou persistência por mais de 6 semanas. No entanto, esse manejo vem sendo mudado por estudos que encontraram que estes podem ser seguramente acompanhados por 1 ano e com tamanho de 12cm. Pode-se optar por abordagem cirúrgica com derivação da lesão para estômago ou alça jejunal exclusa ou derivação cistogástrica por endoscopia.

A ascite ou o derrame pleural podem se desenvolver devido à ruptura do ducto pancreático, ocorrendo em 12,5% dos casos. A confirmação diagnóstica é feita por meio de paracentese/toracocentese com dosagem de amilase ( $>1.000\text{UI/L}$ ). O tratamento inclui aspirações repetidas, diurético, octreotide ou nutrição parenteral para diminuir a secreção pancreática.

A pancreatite crônica é a principal causa de trombose da veia esplênica. Essa condição proporciona a hipertensão portal segmentar, caracterizada pela formação de varizes gástricas isoladas e cujo tratamento é feito pela esplenectomia.

Pode haver estenose biliar, caracterizada por afilamento progressivo no segmento intrapancreático do coléodo ou obstrução duodenal; ocorre em 5 a 10% dos casos. O diagnóstico da estenose de coléodo pode ser feita por CPRE ou colangioressonância. Já a obstrução duodenal pode ser diagnosticada por raio x contrastado baritado, endoscopia ou TC.

Outras complicações são necrose pancreática (que pode evoluir para abscesso), hemorragia digestiva alta (*hemosuccus* pancreático) e pseudoaneurisma.

## 6. Tratamento

### A - Clínico

A base do tratamento é eliminar o fator causal. O manejo inicial da dor é seguido por suplementação de enzimas pancreáticas e uso criterioso de analgésicos, além de pequenas refeições hipogordurosas. Na falha das enzimas no controle da dor, um curso curto de opioides e baixas doses de amitriptilina (10mg à noite por 3 semanas) e anti-inflamatórios não esteroides podem quebrar o ciclo da dor. Analgesia crônica com opioide pode ser necessária. Outras terapêuticas são bloqueio do gânglio celíaco, terapia endoscópica (prótese, extração de cálculos), litotripsia extracorpórea e os procedimentos cirúrgicos.

Para corrigir a má absorção exócrina, 30.000UI de lipase por refeição; deve-se adequar a dose por meio da melhora clínica e da pesquisa de gordura nas fezes (Sudan III).

### B - Cirúrgico

O tratamento cirúrgico só deve ser indicado em caso de falha no tratamento clínico (geralmente dor intratável).

Existem 3 tipos de cirurgia, desde a denervação (gangliectomia celíaca – ressecção do gânglio celíaco – com pouca utilização prática, esplenectomia e infiltração do gânglio celíaco com etanol), drenagem ductal (pancreatojunostomia) e ablativos (gastroduodenopancreatectomia e pancreatectomia cefálica). Os procedimentos de drena-

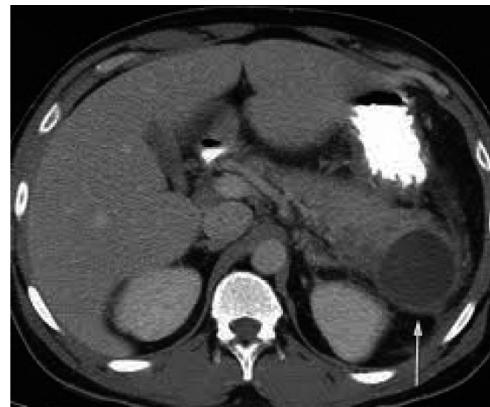


Figura 2 - Pseudocisto



gem ductal, como as pancreateojejunostomias, devido à menor pressão intraductal pancreática, também amenizam os sintomas dolorosos (indicados na dor refratária com dilatação do ducto principal, que varia de 5 a 6mm e 10mm); alívio da dor em curto prazo ocorre em 80% dos casos, com baixa morbimortalidade (0 a 5%), mas alívio persistente da dor ocorre em 60% dos casos (Figura 3).

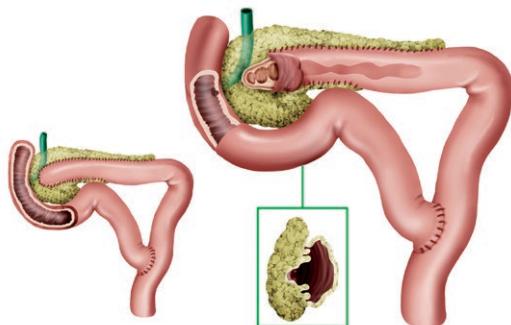


Figura 3 - Pancreateojejunostomia lateral (cirurgia de Puestow)

## 7. Pancreatite autoimune

Desordem infrequente de caráter autoimune, associada a achados característicos. No tecido pancreático, evindem-se plasmócitos IgG4 positivos e níveis de IgG4 sérica maiores que 2 vezes o limite normal. Pode manifestar-se como massa pancreática, que pode ser confundida com adenocarcinoma ou linfoma; dor abdominal com ou sem ataques de pancreatite aguda e pancreatite crônica; estenoses do ducto de Wirsung. A maioria responde ao corticóide (87%), com taxa de recorrência de 62%.

## 8. Pancreatite hereditária

Existem 3 padrões de hereditariedade:

- **Pancreatite hereditária autossômica dominante:** associada a mutações no gene PRSS-1;
- **Pancreatite autossômica recessiva:** pancreatite crônica associada à fibrose cística (CFTR);
- **Genética complexa:** mutação heterozigótica no gene SPINK1.

Clinicamente, ocorre pancreatite aguda recorrente na infância ou na adolescência precoce, pancreatite crônica na adolescência ou no adulto jovem, e risco aumentado de câncer de pâncreas na 5<sup>a</sup> década de vida.

Recomenda-se screening para câncer a partir dos 45 anos ou 15 anos antes do caso mais jovem na família. O tratamento é similar ao da pancreatite crônica.

74

Tumores pancreáticos e neuroendócrinos

## 1. Epidemiologia

Os tumores pancreáticos normalmente são oligossintomáticos em sua fase inicial e manifestam-se mais tarde. O adenocarcinoma ductal do pâncreas corresponde a 95% das neoplasias pancreáticas, tendo sua importância destacada pelo fato de a maioria apresentar-se como doença avançada ao diagnóstico. Já os tumores neuroendócrinos são responsáveis por menos de 5% dos casos. A sobrevida em 5 anos após a pancreateoduodenostomia é de apenas 25 a 30% para os linfonodos negativos e de 10% para os linfonodos positivos.

Cerca de 85% dos adenocarcinomas originam-se de células glandulares exócrinas dos ductos. Localizam-se na cabeça da glândula em 60 a 70% dos casos, em 20 a 25% no corpo/cauda e o restante em toda a glândula. Em 90% dos casos, existe disseminação linfonodal ao diagnóstico, podendo ser multicêntrico em 30% dos casos.

#### Fatores de risco

- Sexo masculino (1,3 vez);
- Raça negra (2 vezes);
- Tabagismo (1,5 vez);
- *Diabetes mellitus*;
- Obesidade;
- Sedentarismo;
- Pancreatite crônica hereditária;
- Derivados do petróleo (benzidina, DDT);
- Alimentação rica em gordura e carnes;
- Histórico familiar de câncer de pâncreas;
- Poliposes adenomatosas familiares e síndrome de Peutz-Jeghers;
- Câncer colorretal hereditário não polipoide (Lynch II).

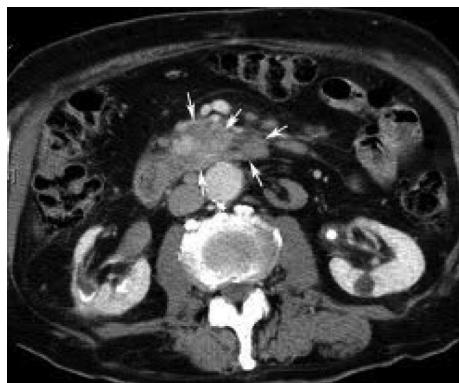


Figura 1 - Tomografia de abdome

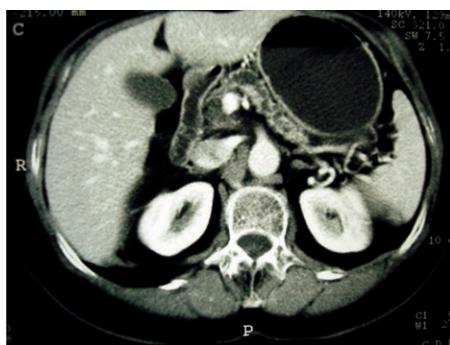


Figura 2 - Tumor de cabeça de pâncreas com dilatação do ducto de Wirsung

A confirmação por biópsia é necessária apenas nos casos de tumores localmente avançados ou metastáticos, para que se inicie o esquema quimioterápico. Quando disponível, a ecoendoscopia é o método de eleição.

## 2. Diagnóstico

A manifestação clínica mais comum é a icterícia obstrutiva (56%), que vem acompanhada de colúria (59%), acolia fecal e prurido. A perda de peso (85%) é o sintoma clínico mais frequente, causada, principalmente, pela anorexia (83%) secundária à secreção pelo tumor de substâncias anorexígenas, como o fator de necrose tumoral alfa (caquexina). A dor epigástrica (79%) também é bastante comum.

*Diabetes mellitus* de início recente, insuficiência pancreática exócrina e quadros de pancreatite aguda também podem ser manifestações da doença. O sinal de Courvoisier-Terrier, representado pela palpação da vesícula hiperdistendida no paciente ictérico, é indicativo de tumores periampulares. Tromboflebite superficial (síndrome de Troussseau), por sua vez, reflete estado hipercoagulável.

O método de escolha para diagnóstico e estadiamento do adenocarcinoma de pâncreas é a Tomografia Computadorizada (TC), que revela lesão focal hipodensa, mal delimitada, associada à dilatação de vias biliares, determinando sua relação com as estruturas adjacentes, principalmente vasculares (Figura 2). A ultrassonografia abdominal é utilizada como triagem nos casos de icterícia obstrutiva, mostrando dilatação das vias biliares, mas raramente identifica o tumor. O antígeno câncer-associado 19-9 (CA-19-9), além de útil para o diagnóstico, tem valor prognóstico (valor de corte de 37U/mL).

## 3. Estadiamento

O estadiamento dos tumores malignos do pâncreas normalmente se faz em conjunto com o diagnóstico, pois inclui geralmente a aplicação de TC de abdome, complementada com o escaneamento do tórax para a avaliação de metástases pulmonares. Os critérios de irrессabilidade são:

- Envolvimento extrapancreático incluindo envolvimento linfático peripancreático extenso, envolvimento linfonodal além do tecido peripancreático e/ou metástase a distância;
- Envolvimento direto da artéria mesentérica superior, veia cava inferior, aorta, eixo celíaco ou artéria hepática, definida como ausência de plano gorduroso entre o tumor e essas estruturas;
- Envolvimento (mais da metade da circunferência do vaso) ou oclusão/trombo da veia mesentérica superior ou confluência da veia porta/mesentérica superior (considerado hoje como doença ressecável *borderline*).

A seguir, o estadiamento TNM:

T - Tumor primário			
<b>Tx</b>	Tumor primário não avaliado		
<b>T0</b>	Sem evidência de tumor primário		
<b>Tis</b>	Carcinoma <i>in situ</i> (tumor intraductal)		
<b>T1</b>	Tumor limitado ao pâncreas, ≤2cm na maior dimensão		
<b>T2</b>	Tumor limitado ao pâncreas, >2cm na maior dimensão		
<b>T3</b>	Tumor que extrapola o pâncreas, sem envolver o tronco celíaco ou a artéria mesentérica superior		
<b>T4</b>	Tumor que envolve o tronco celíaco ou a artéria mesentérica superior (tumor primário irressecável)		
N - Linfonodos regionais			
<b>Nx</b>	Linfonodos regionais não avaliados		
<b>NO</b>	Ausência de metástases nos linfonodos regionais		
<b>N1</b>	Presença de metástase nos linfonodos regionais		
M - Metástases a distância			
<b>M0</b>	Ausência de metástase a distância		
<b>M1</b>	Presença de metástase a distância		
Grupos prognósticos			
<b>Estadio 0</b>	Tis	NO	M0
<b>Estadio Ia</b>	T1	NO	M0
<b>Estadio Ib</b>	T2	NO	M0
<b>Estadio IIa</b>	T3	NO	M0
<b>Estadio IIb</b>	T1	N1	M0
	T2	N1	M0
	T3	N1	M0
<b>Estadio III</b>	T4	Qualquer N	M0
<b>Estadio IV</b>	Qualquer T	Qualquer N	M1

Fonte: AJCC Cancer Staging Manual, Seventh Edition (2010) published by Springer New York, Inc.

## 4. Tratamento

A ressecção cirúrgica é o único tratamento com intuito curativo no câncer de pâncreas. O tratamento cirúrgico padrão depende da topografia do tumor:

Topografia tumoral	Técnicas cirúrgicas
Cabeça	Duodenopancreatectomia (cirurgia de Whipple)
Corpo/cauda	Pancreatectomia distal (corpo distal) + esplenectomia

O tratamento paliativo cirúrgico, normalmente, é feito por meio de derivação biliodigestiva e gastroenteroanastomose. A abordagem paliativa tem, como objetivos, tratar:

- **Dor:** analgesia e ablação/alcoolização do plexo celíaco;
- **Obstrução intestinal:** prótese metálica endoscópica autoexpansível, gastroenteroanastomoses;
- **Icterícia:** derivação biliodigestiva e próteses.

Quimioterapia com gencitabina pode ser utilizada como adjuvante ou tratamento exclusivo. Nos casos de tumores que se apresentam com ressecabilidade duvidosa ao diagnóstico, quimioterapia associada à radioterapia tem papel de triagem, pois os pacientes que respondem com diminuição da lesão são candidatos a laparotomia na intenção de tratamento radical.

## 5. Lesões císticas

Devem ser diferenciados pseudocistos, cistos simples e neoplasias císticas.

Cistos simples podem ser verdadeiros ou de retenção. Normalmente, são achados de exames e podem evoluir com esvaziamento espontâneo. Indica-se cirurgia na dúvida diagnóstica.

As neoplasias císticas correspondem por mais de 50% dos cistos de pâncreas e são divididas em 4 subtipos:

- Cistoadenoma seroso;
- Cistoadenoma mucinoso;
- Neoplasia Papilar Intraductal Mucinosa (NPIM);
- Neoplasia sólida pseudopapilar.

A NPIM é responsável por 38% das lesões, o cistoadenoma mucinoso por 23%, o seroso por 16% e a neoplasia sólida pseudopapilar, por 3%. Possuem potencial maligno às lesões mucinosas, a NPIM e a neoplasia sólida pseudopapilar. O risco aumenta com o tamanho (5% nos <3 cm, 15% entre 3 e 5cm e 30% nos >3cm) e componente sólido (73% versus 23%).

A TC e a Ressonância Nuclear Magnética (RNM) são patognomônicas em alguns casos. A ultrassonografia endoscópica, além de prover imagens de ótima qualidade, permite a biópsia por agulha fina, aumentando a acurácia (citolgia: células ricas em glicogênio no seroso e contendo mucina no mucinoso; marcadores tumorais: níveis aumentados de CEA – *carcinoembryonic antigen* – relacionam-se com tumor mucinoso, mas não há correlação direta com malignidade; e moleculares: mutação KRAS).

Resumo das neoplasias císticas do pâncreas					
	Cistoadenoma seroso	Cistoadenoma mucinoso	NPIM (ducto principal)	NPIM (ducto secundário)	Neoplasia sólida pseudopapilar
<b>Idade</b>	Usualmente 5ª a 7ª décadas	Usualmente 5ª a 7ª décadas	Usualmente 5ª a 7ª décadas	Usualmente 5ª a 7ª décadas	Usualmente 2ª a 3ª décadas
<b>Sexo</b>	Mulher >homem	Mulher	Mulher = homem	Mulher = homem	Mulher >homem
<b>Clínica</b>	Incidental, dor abdominal ou efeito de massa	Incidental, dor abdominal ou malignidade	Incidental, pancreatite, insuficiência pancreática ou malignidade	Incidental, pancreatite ou malignidade	Incidental, dor abdominal ou efeito de massa
<b>Imagen</b>	Microcístico ("em favo de mel") ou oligocístico (menos comum)	Unilocular ou septada, calcificações na parede, componente sólido (malignidade)	Ducto principal dilatado, atrofia do parênquima e componente sólido (malignidade)	Ductos secundários dilatados, componente sólido (malignidade)	Massa sólida cística e calcificações
<b>Aspirado</b>	Claro e sanguinolento	Viscoso	Viscoso	Viscoso ou claro	Sanguinolento
<b>Citologia</b>	Células cuboides que se coram para glicogênio; sedimento <50%	Células colunares de atipia variável, que se coram para mucina; sedimento <50%; sedimento alto para componente sólido de malignidade	Células colunares de atipia variável, que se coram para mucina; sedimento <50%; sedimento alto para componente sólido de malignidade	Células colunares de atipia variável, que se coram para mucina; sedimento <50%; sedimento alto para componente sólido de malignidade	Característica de ramificação papilar com estroma mixoide; sedimento alto para componente sólido
<b>CEA</b>	<5 a 20ng/mL	>200ng/mL (75% das lesões)	>200ng/mL (75% das lesões)	>200ng/mL (75% das lesões)	Dados insuficientes
<b>DNA</b>	Perda de alelo afetando o cromossomo 3p	Mutação KRAS; perda de alelos de alta amplitude na malignidade	Mutação KRAS; perda de alelos de alta amplitude na malignidade	Mutação KRAS; perda de alelos de alta amplitude na malignidade	Mutação específica CTNNB1
<b>Malignidade</b>	Insignificante	Moderada	Alta	Baixa a moderada	Moderada a alta
<b>Tratamento</b>	Ressecção se sintomático	Ressecção	Ressecção e seguimento	Ressecção ou seguimento de perto	Ressecção

## 6. Tumores neuroendócrinos

São tumores raros, normalmente malignos, que se caracterizam pela secreção de substâncias funcionalmente ativas, como os hormônios pancreáticos (Tabela a seguir). No entanto, de 50 a 75% dos tumores são não funcionan-

tes; nestes casos, eles podem secretar proteínas como a cromogranina A, o marcador tumoral mais frequentemente secretado (níveis elevados em 70% dos tumores não funcionantes e funcionantes). Os sítios mais comuns de metástases são fígado, pulmão, linfonodos e ossos. A cirurgia representa possibilidade curativa na maioria dos casos.

A TC apresenta alta acurácia (bem vascularizados, com enchimento precoce na fase arterial e *wash out* na fase tardia) para detectar tumor neuroendócrino primário do pâncreas. O estadiamento dos tumores endócrinos do pâncreas é semelhante ao de todos os tumores do pâncreas.

Tumores neuroendócrinos	Epidemiologia	Quadros clínicos	Tratamentos
Insulinoma	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tumor neuroendócrino mais comum;</li> <li>- Tendência a ser único;</li> <li>- O mais benigno dos tumores neuroendócrinos;</li> <li>- Origem das células beta das ilhotas de Langerhans.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tríade de Whipple:           <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sintomas hipoglicêmicos;</li> <li>- Glicemia &lt;50mg/dL;</li> <li>- Alívio dos sintomas com administração de glicose oral.</li> </ul> </li> <li>- Sorologia:           <ul style="list-style-type: none"> <li>- Glicemia &lt;50mg/dL;</li> <li>- Hiperinsulinemia;</li> <li>- Aumento do peptídio C;</li> <li>- Aumento da pró-insulina.</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ressecção cirúrgica (os pacientes que passam mais de 6 meses sem sintomas de hipoglicemia após o procedimento são considerados curados)</li> </ul>
Glucagonoma	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tumores grandes (de 2 a 25cm);</li> <li>- Distribuição igual entre os sexos;</li> <li>- Ocorre na região da cauda do pâncreas;</li> <li>- A maioria é maligno (50 a 80% dos casos com metástase ao diagnóstico);</li> <li>- Tumor das células alfa das ilhotas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Eritema necrolítico migratório (principalmente na face, no períneo e em extremidades), queilite angular e glossite;</li> <li>- <i>Diabetes mellitus</i>;</li> <li>- Níveis aumentados de glucagon.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- O tratamento é cirúrgico;</li> <li>- Em casos com metástases, usa-se octreotida para controle sintomático.</li> </ul>
Vipoma (síndrome de Verner-Morrison)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lesão única &gt;3cm;</li> <li>- Entre 30 e 50 anos;</li> <li>- Cauda do pâncreas (75%);</li> <li>- Metástase ao diagnóstico (60 a 80% dos casos).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Diarreia aquosa, hipocalémia, hipovolemia e hipocloridria, também conhecida como síndrome de Verner-Morrison;</li> <li>- Níveis altos de VIP.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Correção hidroelectrolítica;</li> <li>- Octreotida (50 a 100µg, 8/8h);</li> <li>- Cirurgia (pancreatectomia distal).</li> </ul>
Somatostatinoma	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tipo mais raro (a localização duodenal tem melhor prognóstico do que a pancreática);</li> <li>- Origem células D;</li> <li>- Maioria maligna.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Diarreia, esteatorreia, <i>diabetes mellitus</i> e coletíase;</li> <li>- Diagnóstico somatostatina em jejum &gt;30pg/mL.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cirurgia de Whipple;</li> <li>- Octreotida para alívio dos sintomas.</li> </ul>
Gastrinoma (síndrome de Zollinger-Ellison)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 2º tumor mais comum das ilhotas;</li> <li>- 25% no pâncreas e 50 a 88% no duodeno;</li> <li>- Entre 20 e 50 anos;</li> <li>- Células não betapancréaticas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Úlcera péptica é o mais comum (75% no bulbo duodenal, 14% no duodeno distal e 11% no jejunoo);</li> <li>- Dor abdominal, diarreia (hipersecreção gástrica inativando enzimas pancreáticas - pH baixo);</li> <li>- Gastrina sérica &gt;1.000pg/mL;</li> <li>- Localização pré-operatoria difícil (ultrassonografia endoscópica, OctreoScan®).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cirurgia;</li> <li>- Omeprazol 60mg/d para sintomas.</li> </ul>

75

Afecções do baço

## 1. Introdução

O baço é um órgão hematopoético que participa da imunidade celular e humorai, sendo responsável pela remoção de hemácias, bactérias e outras partículas da circulação. Várias patologias podem acometê-lo, incluindo abscesso esplênico e cistos, além da indicação de esplenectomia em algumas situações, com suas consequências.

## 2. Abscesso esplênico

Trata-se de uma infecção rara, que resulta geralmente de endocardite (4,8% dos casos) ou outro sítio de infecção. É mais frequente em indivíduos de meia-idade e idosos, sem predileção por sexo, e em imunodeprimidos (*diabetes mellitus*, doenças hepáticas, HIV, uso de imunossupressores).

Os micro-organismos mais frequentes são espécies aeróbicas (mais de 50% dos casos), como *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* sp., *Salmonella* sp. e *Escherichia coli*.

São manifestações típicas do abscesso esplênico: febre recorrente ou persistente e dor no quadrante superior esquerdo, com ou sem esplenomegalia.

Pode ser associado a derrame pleural esquerdo ou infarto esplênico e geralmente é visualizado na tomografia de abdome (sensibilidade de 96%) como falhas de enchimento hipodensas no parênquima esplênico e/ou espaço subcapsular, sendo esse o padrão-ouro.

A quantidade de abscessos tem importância prognóstica: abscessos únicos (61 a 69% dos casos) têm associação a melhor prognóstico (pacientes mais sintomáticos, origem primária e/ou em razão da melhor resposta terapêutica), e abscessos múltiplos (de 31 a 38% dos casos) são de pior prognóstico (são menos sintomáticos e associam-se a sepse, e a resolução nem sempre culmina com a cura).

No raio x, podem ser observadas alterações inespecíficas no hemitórax esquerdo, além de derrame pleural, elevação do diafragma e atelectasias. O tratamento costuma ser uma combinação de antibioticoterapia e esplenectomia (padrão-ouro).

## 3. Cistos esplênicos

Cistos esplênicos podem ser achados incidentais de exame ou associados a pacientes com dor no quadrante superior esquerdo e no ombro esquerdo ou esplenomegalia. Há a possibilidade de associação a condições raras, como cisto pós-traumático, cisto hidático, cisto congênito, cisto mesotelial epidermoide, hemangioma, linfangioma, doença policística renal com cistos esplênicos, peliose esplênica e metástases císticas.

A maioria dos cistos esplênicos mantém-se estável, mas pode aumentar de tamanho, romper, sangrar ou sofrer infecção secundária.

Naqueles sintomáticos ou que aumentam de tamanho, podem-se realizar procedimentos percutâneos (aspiração, drenagem) ou intervenções cirúrgicas, como decapsulização da parede cística com destelhamento ou esplenectomia total ou parcial (raramente realizadas).

<b>Cisto hidático</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- A equinocose é causada pela infecção no estágio metacestoide do parasita <i>Echinococcus</i>, que pertence à família das têniias. As espécies mais comuns são o <i>Echinococcus granulosus</i> e o multilocular;</li> <li>- A infecção primária pelo <i>Echinococcus granulosus</i> é geralmente assintomática. Pode se apresentar como cistos calcificados, mas também pode causar sintomas por efeito de massa, ruptura ou infecção secundária e ser encontrado em todo o organismo, mas o sítio mais comum é o fígado (2/3 dos pacientes), seguido pelos pulmões em 25% dos casos e outros órgãos (cérebro, músculo, rim, osso, coração, pâncreas), mas raramente no baço;</li> <li>- A ultrassonografia é bastante sensível no diagnóstico (de 90 a 95%), sendo observado cisto arredondado, anecoico, com o característico achado de hidatides-irmãs com septação interna;</li> <li>- No entanto, a tomografia é o melhor método para avaliação do número, tamanho e localização anatômica dos cistos, com sensibilidade de 95 a 100%;</li> <li>- Os testes sorológicos (anticorpo anti-<i>Echinococcus</i> pelo método de ELISA) são úteis no diagnóstico primário e no seguimento pós-tratamento;</li> <li>- Cirurgia costuma ser o tratamento de escolha na doença extra-hepática, sendo indicada esplenectomia no cisto hidático esplênico (menor risco de recorrência). Terapia adjuvante deve ser administrada para diminuir o risco de disseminação secundária na cavidade abdominal, recomendando-se albendazol 1 semana antes da cirurgia e continuidade por pelo menos 4 semanas do pós-operatório.</li> </ul>
-----------------------	--

## 4. Esplenectomia

Devido à morbimortalidade relacionada à esplenectomia, este procedimento deve ser bem indicado. Algumas das indicações incluem trauma esplênico, tratamento de 2ª linha na trombocitopenia imune, esplenomegalia na mielofibrose primária e esferocitose hereditária.



<b>Complicações pós-operatórias</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Os pacientes submetidos a esplenectomia estão sujeitos a complicações como infecções da ferida operatória, do íleo e urinária;</li><li>- As complicações pulmonares são as mais comuns, sendo descrita atelectasia em 38% dos casos, pneumonia em 9% e derrame pleural em 6%;</li><li>- Outras complicações citadas são sangramento, perfuração gástrica, trombose vascular, fistula pancreática, infecção e sepse. Pacientes esplenectomizados apresentam risco significativo de pneumonia pneumocócica, pneumonia não especificada, meningite e sepse.</li></ul>
<b>Prevenção de sepse nos pacientes asplênicos</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Pacientes asplênicos têm risco de sepse fulminante por <i>Streptococcus pneumoniae</i>, <i>Haemophilus influenzae</i> e <i>Neisseria meningitidis</i>;</li><li>- O uso combinado de imunização pneumocócica e a administração precoce de terapia anti-biótica empírica oral para febre oferecem altos níveis de proteção contra sepse;</li><li>- Se a esplenectomia eletiva for considerada, o paciente deverá ser imunizado no pré-operatório para pneumococo, meningococo e <i>Haemophilus influenzae</i> tipo B. Vacinas devem ser administradas 14 dias antes da esplenectomia. Se a imunização pré-operatória não for possível, essas deverão ser administradas no 14º dia pós-operatório. Os antibióticos recomendados àqueles com febre são amoxicilina-clavulanato, cefuroxima e levofloxacino. Antibioticoprofilaxia para procedimentos não é indicada nesses pacientes.</li></ul>



# CIRURGIA DO TRAUMA



# 76

## Atendimento inicial ao politraumatizado

### 1. Introdução

O suporte avançado de vida no trauma (*Advanced Trauma Life Support – ATLS®*) surgiu para sistematizar o atendimento do politraumatizado, estabelecendo prioridades que devem ser seguidas independentemente do mecanismo e das lesões que o paciente apresenta. As prioridades de atendimento seguem a ordem de situações com maior risco à vida. Em casos de múltiplas vítimas, o ATLS® propõe a triagem baseada na gravidade e nos recursos humanos e institucionais (Figura 1).

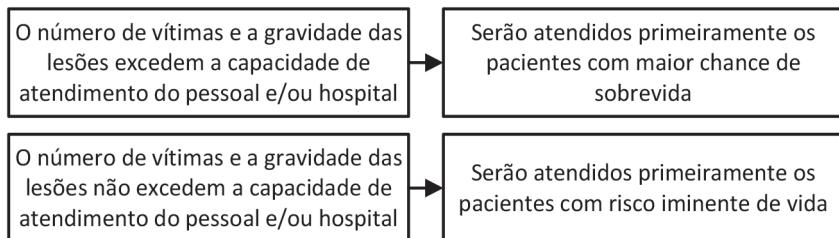


Figura 1 - Prioridades de atendimento versus recursos humanos e materiais disponíveis

### 2. Avaliação inicial

A avaliação inicial do paciente politraumatizado, de acordo com o ATLS®, corresponde a um processo dinâmico em que as lesões são diagnosticadas e tratadas simultaneamente. Desta maneira, a falta de um diagnóstico definitivo não impede a indicação do tratamento adequado.

Didaticamente, a avaliação inicial pode ser dividida em etapas: exame primário e reanimação, medidas auxiliares ao exame primário, exame secundário e história, medidas auxiliares ao exame secundário, reavaliação e monitorização contínua e cuidados definitivos.

#### A - Exame primário e reanimação

O exame primário segue a regra mnemônica do ABCDE. A Tabela a seguir esquematiza como deve ser realizado o atendimento inicial, o que deve ser identificado e quais condutas devem ser tomadas diante de cada evento.

Etapas do atendimento	Problemas a serem identificados na avaliação inicial	Condutas a serem tomadas
A - "Airways" (vias aéreas com proteção da coluna cervical)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Obstrução das vias aéreas (sangue, secreções, corpos estranhos, trauma maxilofacial);</li> <li>- Alteração do nível de consciência (Glasgow ≤8);</li> <li>- Suspeita de lesão cervical.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Proteção da coluna cervical;</li> <li>- Oferta de O<sub>2</sub> 12L/min;</li> <li>- Levantamento do queixo (<i>chin lift</i>), anteriorização da mandíbula (<i>jaw thrust</i>), cânula oro/nasofaríngea (Guedel);</li> <li>- Via aérea definitiva (intubação oro/nasotracheal), via aérea cirúrgica (cricotireoidostomia).</li> </ul>
B - "Breathing" (respiração e ventilação)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pneumotórax hipertensivo;</li> <li>- Tórax instável com contusão pulmonar;</li> <li>- Hemotórax maciço;</li> <li>- Pneumotórax aberto;</li> <li>- Tamponamento cardíaco.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Toracocentese descompressiva (punção no 2º espaço intercostal, linha hemiclavicular);</li> <li>- Suporte respiratório e analgesia;</li> <li>- Drenagem torácica (5º espaço intercostal);</li> <li>- Curativo de 3 pontas;</li> <li>- Pericardiocentese (punção de Marfan).</li> </ul>

Etapas do atendimento	Problemas a serem identificados na avaliação inicial	Condutas a serem tomadas
C - "Circulation" (circulação com controle da hemorragia)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Choque hipovolêmico;</li> <li>- Sangramento externo.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Reposição volêmica com cristaloide e/ou hemoderivados, por meio de 2 acessos venosos periféricos calibrosos;</li> <li>- Compressão direta;</li> <li>- Cirurgia.</li> </ul>
D - "Disability" (incapacidade, estado neurológico)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rebaixamento do nível de consciência;</li> <li>- Reflexo pupilar;</li> <li>- Déficits motores e/ou sensitivos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ventilação, oxigenação e perfusão;</li> <li>- Avaliação da necessidade de via aérea definitiva;</li> <li>- Avaliação precoce pelo neurocirurgião.</li> </ul>
E - "Exposure" (exposição do paciente)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Outras lesões externas;</li> <li>- Hipotermia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Despimento completo do paciente e avaliação do dorso, membros e períneo;</li> <li>- Controle da hipotermia.</li> </ul>

## B - Medidas auxiliares ao exame primário e reanimação

- Monitorização eletrocardiográfica, oximetria e pressão arterial não invasiva; gasometria arterial;
- Sonda urinária (o débito urinário é o principal parâmetro para avaliação da resposta à reposição volêmica) e gástrica (reduz a pressão gástrica e diminui o risco de aspiração);
- Radiografias (cervical, de tórax e bacia) e procedimentos diagnósticos (lavado peritoneal diagnóstico e FAST – Focused Assessment with Sonography for Trauma).

Caso o paciente apresente alguma lesão que não seja passível de tratamento, deve-se considerar a necessidade de transferência precoce para um centro de referência. Não se deve retardar a transferência para realizar exames complementares que não sejam capazes de modificar a conduta no local onde o paciente está sendo atendido.



## 3. Exame secundário

O exame secundário inicia-se após as medidas de reanimação do exame primário, quando o paciente demonstra tendência à normalização de suas funções vitais. Consiste em uma breve história e em um exame físico completo "da cabeça aos pés".

<b>História clínica</b>	É levantada pela regra mnemônica AMPLA (Alergia, Medicamentos, Passado médico/gravidez – <i>Pregnancy</i> –, Líquidos e Alimentos ingeridos, Ambiente e eventos relacionados ao trauma).
<b>Exame físico</b>	Deve incluir cabeça, face, pescoço/coluna cervical, tórax, abdome, períneo/reto/vagina, sistema musculoesquelético e sistema nervoso.
<b>Avaliação radiológica</b>	Compõe-se de radiografias de extremidades, tomografia, exames contrastados ou endoscópicos.

*Observação: nenhum exame deve ser realizado em pacientes instáveis. Também não se deve retardar a transferência e/ou o tratamento definitivo em detrimento da realização de exames.*

## 4. Reavaliação, monitorização contínua e cuidados definitivos

<b>Monitorização dos sinais vitais</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Contínua, por meio de um exame físico seriado. Em caso de alteração de algum parâmetro, o paciente deve ser reavaliado, sempre respeitando o ABCDE do trauma;</li> <li>- Após término das avaliações, a vítima deve ser encaminhada para tratamento específico de suas lesões.</li> </ul>
<b>Monitorização contínua</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Caso o hospital em que ocorreu a avaliação inicial não disponha dos recursos necessários para tal, o paciente deve ser transferido para um local com condições de oferecer o tratamento completo;</li> <li>- Nenhum politraumatizado deve ser transportado sem a presença de um médico, que, por sua vez, deve seguir com a reavaliação contínua durante o transporte.</li> </ul>
<b>Cuidados definitivos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- O registro no prontuário em ordem cronológica de todas as etapas do atendimento, de alterações clínicas e de resultados de exames é de suma importância e deve ser realizado pelo médico que conduziu o caso;</li> <li>- Evidências forenses devem ser comunicadas às autoridades responsáveis.</li> </ul>

77

## Vias aéreas

### 1. Introdução

Os fatores que mais rapidamente levam o paciente traumatizado à morte são a obstrução da via aérea e a consequente hipoxemia. Garantir uma via aérea pélvia é a prioridade no atendimento de todo politraumatizado. Todos os procedimentos nessa etapa devem ser feitos concomitantes à proteção da coluna cervical.

### 2. Comprometimento das vias aéreas

O comprometimento das vias aéreas pode ser súbito e completo, insidioso e progressivo ou, ainda, recorrente. Taquipneia, respiração ruidosa, alteração do nível de consciência e sangue ou corpos estranhos na orofaringe podem ser sinais desse comprometimento. Existem causas bem estabelecidas de óbito evitável pós-trauma decorrente do comprometimento das vias aéreas (Tabela).

#### Causas de óbito por comprometimento das vias aéreas

- Falha em identificar a necessidade de estabelecimento da permeabilidade das vias aéreas;
- Falha em reconhecer a necessidade de ventilação;
- Incapacidade de estabelecer a permeabilidade das vias aéreas;
- Insucesso no reconhecimento do posicionamento incorreto dos dispositivos de permeabilização das vias aéreas;
- Deslocamento dos dispositivos de permeabilização das vias aéreas;
- Aspiração de conteúdo gástrico.

Deve-se fornecer oxigênio a um fluxo de 10 a 12L/min por meio de máscara facial bem adaptada, com reservatório de oxigênio. A avaliação da oxigenação pode ser realizada pela oximetria de pulso, que mede continuamente a saturação de oxigênio no sangue arterial. Para a sua verificação, é necessário manter uma adequada perfusão periférica.

Uma via aérea pélvia não constitui sinônimo de ventilação adequada. A ventilação pode estar comprometida por obstrução das vias aéreas, trauma de tórax, alteração do nível de consciência e lesões raquimedulares.

### 3. Via aérea definitiva

Em se tratando de pacientes com rebaixamento do nível de consciência, a queda da língua pode ser responsável pela obstrução da via aérea. Algumas manobras podem ser utilizadas nessa situação, como a elevação do queixo (*chin lift*), a protrução da mandíbula (*jaw thrust*) e o uso de cânulas naso ou orofaríngeas (cânulas de Guedel), sempre mantendo o alinhamento da coluna cervical. Mesmo com essas manobras, alguns indivíduos necessitam de uma via aérea definitiva (Tabela).

Define-se como via aérea definitiva um dispositivo com balonete (*cuff*) insuflado na traqueia, devidamente fixado, conectado a um sistema de ventilação assistida e a uma fonte de oxigênio a 100%. Há 3 tipos de via aérea definitiva: intubação orotraqueal, intubação nasotraqueal e via aérea cirúrgica (cricotireoidostomia e traqueostomia).

#### Indicações

- Apneia;
- Proteção das vias aéreas contra aspiração por vômitos ou sangue;
- Trauma crânioencefálico com escala de coma de Glasgow <8;
- Risco de obstrução por lesão de traqueia ou de laringe, hematoma cervical ou retrofaríngeo, estridor;
- Fraturas maxilofaciais graves;
- Convulsão persistente;
- Incapacidade de manter oxigenação com máscara de O<sub>2</sub>;
- Necessidade de ventilação: paralisia neuromuscular, movimentos respiratórios inadequados, trauma crânioencefálico grave com necessidade de hiperventilação.

O médico deve optar pela intubação orotraqueal ou pela nasotraqueal, conforme a sua experiência. A intubação nasotraqueal é contraindicada aos pacientes em apneia ou com trauma cranoencefálico, em que há suspeita de trauma da base do crânio. Deve-se sempre atentar para a possibilidade de lesão cervical durante a intubação.

Para confirmar o correto posicionamento da sonda, devem-se auscultar os hemitórax direito e esquerdo e a região epigástrica (a intubação do esôfago resulta em borborigmos auscultados no epigástrico). O método mais fidedigno de confirmação da intubação é a dosagem de CO<sub>2</sub> expirado (capnografia). A sonda de intubação deve ser adequadamente fixada, e, sempre que o paciente é mobilizado, a fixação e o correto posicionamento devem ser checados novamente.

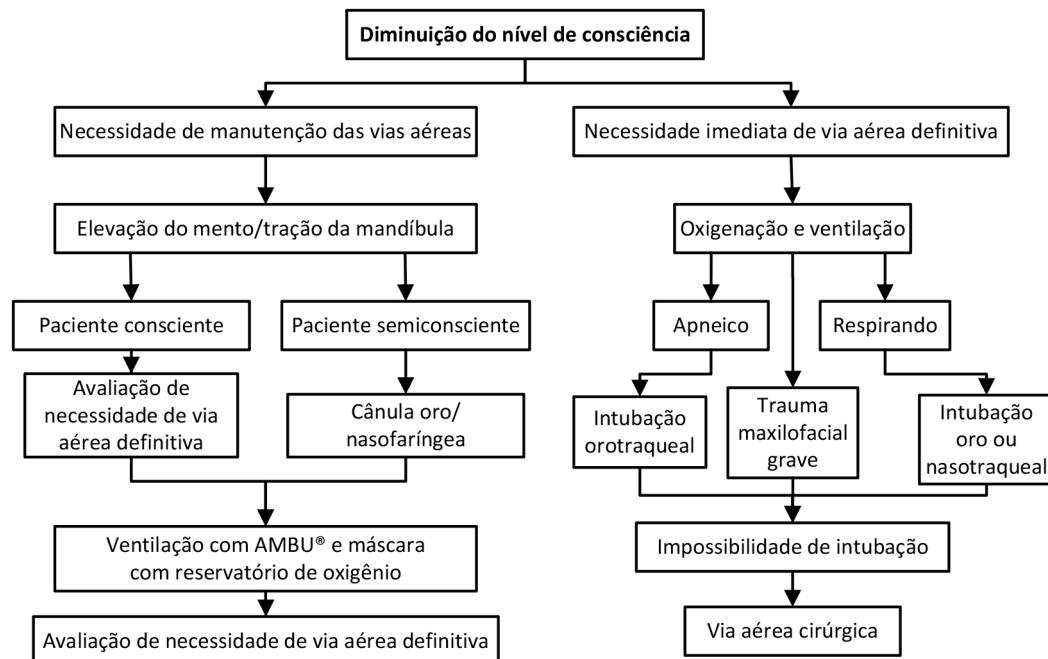


Figura 1 - Via aérea definitiva

## 4. Via aérea cirúrgica

A via aérea cirúrgica é indicada aos casos de impossibilidade de intubação da traqueia, como edema de glote, fratura de laringe e hemorragia orofaríngea grave. A cricotireoidostomia é o procedimento de escolha na emergência, exceto no trauma de laringe e em crianças menores de 12 anos, para não causar lesão da cartilagem cricoide.

A cricotireoidostomia por punção (inserção de agulha calibrosa na membrana cricotireoidiana), com insuflação em jato, pode oferecer oxigênio durante 30 a 45 minutos, enquanto se procede com o preparo para o estabelecimento da via aérea definitiva. Na cricotireoidostomia cirúrgica, realiza-se uma incisão na pele sobre a membrana cricotireoidiana que pode ser longitudinal ou transversa. Em seguida, a membrana é dilatada com uma pinça hemostática para a introdução de cânula de traqueostomia de pequeno calibre (5 ou 7mm).

A traqueostomia não deve ser realizada durante o atendimento inicial do paciente politraumatizado, salvo nas 2 situações a seguir: menores de 12 anos e indivíduo com trauma de laringe – que deve ser reconhecido a partir da tríade rouquidão, enfisema de subcutâneo e fratura palpável. Nas demais, preconiza-se a traqueostomia no centro cirúrgico, após a estabilização clínica e respiratória do paciente.

## 1. Introdução

A mortalidade geral por trauma de tórax está estimada em 15%, e a sua importância está no fato de que grande parte dessas pessoas chega viva ao hospital e pode ter a morte evitada.

<b>Classificação</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- É classificado de 2 formas:</li> <li>- Contuso: apresenta maior mortalidade se comparado ao trauma penetrante e tem, como causas principais, os acidentes automobilísticos e as quedas;</li> <li>- Penetrante: ferimento por projétil de arma de fogo e arma branca são as principais causas.</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	Drenagem pleural ou a toracocentese descompressiva. Cerca de 10% dos traumas contusos e 30% dos penetrantes exigirão toracotomia.

## 2. Avaliação inicial

A abordagem sempre respeita a sequência proposta pelo ATLS® (*Advanced Trauma Life Support*). Algumas lesões são potencialmente fatais e devem ser diagnosticadas clinicamente e tratadas durante a avaliação inicial (Tabela).

Lesões com risco imediato de morte no trauma torácico			
Lesões	Mecanismos	Diagnósticos	Tratamentos
Pneumotórax hipertensivo	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sistema de "válvula unidirecional" (o ar entra na cavidade pleural, mas não sai, colapsando o pulmão);</li> <li>- Ocorrência em trauma fechado ou penetrante, ou por ventilação mecânica com pressão positiva (barotrauma).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dor torácica, dispneia, taquicardia, hipotensão, desvio de traqueia, ausência de murmúrio vesicular com hiperfíntimpanismo à percussão;</li> <li>- Diagnóstico diferencial: tamponamento cardíaco, hemotórax maciço.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Toracocentese descompressiva imediata no 2º espaço intercostal, na linha hemiclavicular;</li> <li>- Tratamento definitivo: drenagem pleural no 5º espaço intercostal.</li> </ul>
Pneumotórax aberto	Ferimento da parede torácica cuja abertura do ferimento é superior a 2/3 do diâmetro da traqueia	Clínico pela inspeção e, às vezes, pelo ruído do ar entrando pelo orifício (traumatopneia)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fechamento imediato da lesão com curativo quadrangular estéril, fixado com fita adesiva em 3 de seus lados;</li> <li>- Tratamento definitivo: drenagem torácica no 5º espaço intercostal e reparo da lesão torácica.</li> </ul>
Tórax instável	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Perda da continuidade de um segmento da parede torácica com o restante do arcabouço ósseo;</li> <li>- Fratura de 2 ou mais costelas em pelo menos 2 pontos.</li> </ul>	Hipóxia por instabilidade da parede torácica, causando respiração paradoxal, dor associada à restrição dos movimentos torácicos e, o mais importante, lesão do parênquima pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Oxigênio suplementar;</li> <li>- Analgesia vigorosa;</li> <li>- Considerar intubação orotraqueal e ventilação mecânica;</li> <li>- Hidratação parcimoniosa.</li> </ul>
Hemotórax maciço	Acúmulo agudo de mais de 1.500mL de sangue na cavidade torácica	Paciente com choque hipovolêmico, ausência de murmúrio vesicular com maciez à percussão	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Reposição volêmica;</li> <li>- Drenagem torácica;</li> <li>- Toracotomia na drenagem imediata acima de 1.500mL, assim como drenagem de 200mL/h por 2 a 4 horas.</li> </ul>
Tamponamento cardíaco	20mL de sangue no saco pericárdico, quando surge de maneira aguda, que já pode restringir a atividade cardíaca	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Alteração ao eletrocardiograma;</li> <li>- Tríade de Beck (estase jugular, abafamento de bulhas e hipotensão) – presente em menos de 30% dos casos;</li> <li>- FAST (<i>Focused Assessment with Sonography for Trauma</i>) quando há anormalidade hemodinâmica.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pericardiocentese (punção de Marfan);</li> <li>- Tratamento definitivo: na presença de cirurgião habilitado, janela pericárdica e pericardiotomia.</li> </ul>

### 3. Exame secundário

Durante o exame secundário, quando são possíveis um exame físico mais completo e a radiografia de tórax anteroposterior, algumas lesões podem ser diagnosticadas e tratadas (Tabela).

Lesões potencialmente letais a serem avaliadas no exame secundário			
Lesões	Mecanismos	Diagnósticos	Tratamentos
Pneumotórax simples	- Penetrante ou contuso; - Consequência da entrada de ar no espaço pleural.	- Clínico: murmúrio vesicular diminuído com timpanismo à percussão; - Raio x: imagem de ar entre a parede torácica e o parênquima pulmonar.	Drenagem de tórax no 4º ou no 5º espaço intercostal
Hemotórax	- Decorrência de laceração pulmonar ou ruptura do vaso intercostal ou da artéria mamária interna; - Trauma contuso ou penetrante.	- Clínico: murmúrio vesicular diminuído com maciez à percussão; - Raio x: velamento.	Drenagem de tórax no 4º ou no 5º espaço intercostal
Contusão pulmonar	- Laceração pulmonar; - Acúmulo de líquido (sangue/exsudação) no interstício pulmonar.	Radiológico	- Monitorização da saturação de oxigênio; - Oxigenoterapia; - Restrição hídrica; - Intubação orotraqueal, se indicado.
Lesões da árvore traqueobrônquica	- Lesão incomum e potencialmente fatal; - Mais comum em trauma fechado, em que a lesão ocorre próximo à carina.	- São comuns: hemoptise, enfisema subcutâneo e dreno torácico com alto escape de ar no "selo d'água"; - Confirmação: broncoscopia.	- Drenagem de tórax no 4º ou no 5º espaço intercostal; - Possível necessidade de intubação temporária seletiva do brônquio-fonte do pulmão oposto; - O tratamento definitivo costuma ser cirúrgico.
Trauma cardíaco contuso	- Trauma contuso; - Contusão do músculo cardíaco, ruptura de câmaras cardíacas ou laceração valvular como resultantes.	Eletrocardiograma: infarto agudo do miocárdio recente, extrassístoles ventriculares, fibrilação atrial	Monitorização e cuidados intensivos
Ruptura traumática da aorta	- Causa comum de morte súbita após colisões ou quedas de altura; - Potencialmente tratável; normalmente, com lesão perto do ligamento arterioso.	- Raio x (11 sinais, discutidos adiante); - Tomografia de tórax; - Arteriografia.	Cirurgia (sutura primária ou enxerto) ou, preferencialmente, radiologia intervencionista
Ruptura traumática do diafragma	- Diagnóstico mais comum à esquerda; - Mais comum no trauma contuso.	- Raio x: presença de delgado ou imagem de gás no hemitórax correspondente; - Na dúvida, sonda nasogástrica e repetição de raio x com contraste.	Cirurgia: sutura primária do diafragma e redução do conteúdo herniado
Ferimentos transfixantes do mediastino	Trauma penetrante	- Anormalidade hemodinâmica; - Normal hemodinamicamente: investigação diagnóstica (raio x, endoscopia digestiva alta, esofagograma hidrossolúvel, broncoscopia, tomografia de tórax, arteriografia).	Drenagem pleural, descompressão torácica com agulha grossa, pericardiocentese, toracotomia

A ruptura traumática da aorta é um quadro potencialmente grave, portanto se deve sempre suspeitar de sua presença entre pacientes com história de trauma de alto impacto. O 1º exame desses indivíduos, quando estáveis hemodinamicamente, costuma ser o raio x simples de tórax, que pode fornecer sinais indiretos de lesão (Tabela).

Se houver alteração radiográfica sugestiva, deve-se repetir a radiografia na posição ortostática (se as condições do paciente o permitirem). Se permanecer o alargamento, estará indicada a arteriografia, ainda o método diagnóstico padrão, que evidencia lesão em apenas 3% dos traumatizados com alargamento do mediastino.

Achados radiológicos na ruptura traumática da aorta
- Alargamento do mediastino;
- Obliteração do cajado aórtico;
- Desvio da traqueia para a direita;
- Obliteração do espaço entre a artéria pulmonar e a aorta;
- Rebaixamento do brônquio-fonte esquerdo;
- Desvio do esôfago (sonda nasogástrica) à direita;
- Alargamento da faixa paratraqueal;
- Alargamento das interfaces paraespinais;
- Derrame extrapleural, apical ou não;
- Hemitórax esquerdo;
- Fratura do 1º e do 2º arcos costais e/ou escápula.

Outros exames que auxiliam no diagnóstico são a tomografia de tórax helicoidal *multislice* com contraste (que isoladamente pode fornecer o diagnóstico de certeza), a angiotomografia e o ecocardiograma transesofágico. Por serem menos invasivos e mais acessíveis, os exames tomográficos são bem mais solicitados do que a arteriografia. O tratamento pode ocorrer por cirurgia convencional ou, preferencialmente, por acesso endovascular.

## 4. Toracotomia de reanimação (na sala de emergência)

Indicações
- Vítimas de lesão penetrante (preferencialmente por arma branca);
- Parada cardíaca presenciada pela equipe de atendimento ou paciente em Atividade Elétrica Sem Pulso (AESP).
Contraindicações
- Traumas contusos;
- Ausência de sinais de vida após 5 minutos da reanimação cardiopulmonar.
Procedimentos passíveis de serem realizados
- Toracotomia anterior esquerda após intubação traqueal;
- Evacuação de tamponamento cardíaco;
- Controle de hemorragias intratorácicas;
- Massagem cardíaca aberta;
- Clampeamento da aorta descendente.

79

Choque

## 1. Introdução

- Entende-se por choque a situação em que uma anormalidade do sistema circulatório resulta em perfusão orgânica e em oxigenação tecidual inadequadas;
- No trauma, todo indivíduo em choque deve ser tratado como hipovolêmico, até que se prove o contrário, pois a hemorragia é a causa mais comum de choque no paciente traumatizado.

## 2. Avaliação e diagnóstico

Na avaliação inicial, o reconhecimento do choque deve ser rápido, e uma atenção especial deve ser oferecida aos 2 primeiros sinais: taquicardia e vasoconstrição cutânea, ambas como consequências da liberação de catecolaminas. A diminuição da pressão de pulso (diferença entre as pressões sistólica e diastólica) é o próximo sinal clínico. A pressão arterial é mantida normal pelo organismo por meio de mecanismos compensatórios, motivo pelo qual a sua queda indica perda acentuada de volume, sendo, portanto, um sinal tardio.

## 3. Classificação

Com relação à etiologia do choque, podemos dividi-lo em choques hemorrágicos e não hemorrágicos.

		Causas de choques não hemorrágicos	
		Quadros clínicos/etiologias	Características
<b>Choque cardiogênico</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Trauma contuso;</li> <li>- Tamponamento cardíaco;</li> <li>- Embolia gasosa;</li> <li>- Infarto agudo do miocárdio associado.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Raro, principalmente por desaceleração;</li> <li>- Mais comum no ferimento penetrante;</li> <li>- De difícil diagnóstico;</li> <li>- O tratamento pode envolver de pericardiocentese a drogas vasoativas.</li> </ul>
<b>Pneumotórax hipertensivo</b>		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Diagnóstico clínico; o quadro de choque se dá pelo deslocamento do mediastino e pela dificuldade de retorno venoso adequado;</li> <li>- Tratamento imediato.</li> </ul>	Descompressão a ser realizada prontamente por toracocentese no 2º espaço intercostal
<b>Choque neurogênico</b>		Quadro clássico composto por hipotensão sem taquicardia e sem vasoconstrição cutânea	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Todo paciente deve ser tratado como hipovolêmico inicialmente;</li> <li>- Lesões intracranianas isoladas não causam choque hipovolêmico;</li> <li>- O tratamento requer drogas vasoativas.</li> </ul>
<b>Choque séptico</b>		Incomum nas primeiras horas após o trauma e mais comum tardiamente	Possível "precocemente" entre os pacientes com lesão abdominal que demoram a chegar a um serviço médico

### - Classes de choque hemorrágico

O paciente traumatizado deve ser considerado portador de hemorragia até que se prove o contrário. Com base em parâmetros clínicos, é possível estimar a perda volêmica e avaliar a reposição.

	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
<b>Perda sanguínea (mL)</b>	Até 750	De 750 a 1.500	De 1.500 a 2.000	>2.000
<b>Perda sanguínea (% volume sanguíneo)</b>	Até 15	De 15 a 30	De 30 a 40	>40
<b>Frequência de pulso (bpm)</b>	<100	>100	>120	>140
<b>Pressão arterial</b>	Normal	Normal	Diminuída	Diminuída
<b>Pressão de pulso</b>	Normal ou aumentada	Diminuída	Diminuída	Diminuída
<b>Frequência respiratória (irpm)</b>	De 14 a 20	De 20 a 30	De 30 a 40	>35
<b>Diurese (mL/h)</b>	>30	De 20 a 30	De 5 a 15	Desprezível
<b>Estado mental</b>	Levemente ansioso	Moderadamente ansioso	Ansioso, confuso	Confuso, letárgico
<b>Reposição volêmica</b>	Cristaloide	Cristaloide	Cristaloide e sangue	Cristaloide e sangue

## 4. Tratamento inicial do choque hemorrágico

Os princípios básicos da abordagem inicial são interromper o sangramento e repor as perdas de volume.

A reposição inicial deve ser realizada por meio de 2 acessos venosos periféricos calibrosos, tendo como preferências as veias do antebraço ou antecubital. Se houver dificuldade no acesso venoso ou se as circunstâncias não

permitirem, a escolha deverá acontecer pela dissecção da veia safena e, por fim, pelo acesso venoso profundo, da veia femoral ou central (última escolha, por ser comprido e pouco calibroso, portanto não repor o volume com a velocidade requerida).

Em crianças menores de 6 anos, pode ser usada uma agulha de punção intraóssea, a qual deve puncionar a superfície anteromedial da tíbia, 1 a 3cm abaixo da tuberosidade tibial.

Principais soluções utilizadas na prática diária (comparadas com o plasma e o sangue total)							
Solução	Na <sup>+</sup>	K <sup>+</sup>	Cl <sup>-</sup>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Ca <sup>++</sup>	Mg <sup>++</sup>	Calorias
Solução fisiológica	154	--	154	--	--	--	--
Ringer lactato	130	4	109	28	3	--	--
Glicose a 5%	--	--	--	--	--	--	200
Glicose a 10%	--	--	--	--	--	--	400
Plasma	142	5	105	27	5	3	--
Sangue total	75	2	50	14	3	2	--

### - Reposição volêmica

Após enquadrar o paciente em uma classe funcional do choque hemorrágico, define-se a quantidade de volume necessário, inicialmente, pela chamada "regra 3 para 1". A água do organismo humano está dividida nos espaços intracelular (2/3) e extracelular (1/3). O espaço extracelular, por sua vez, está dividido em intravascular (1/3) e intersticial (2/3). Desta forma, a cada 3mL de líquido reposto ao paciente no intravascular, apenas 1 ficará nesse espaço, enquanto os outros 2 vão para o espaço intersticial. Portanto, para cada mL estimado de perda sanguínea, devem-se repor 3mL de volume. Uma vez iniciada a reposição, é necessário avaliar a resposta do paciente (Tabela), o que vai determinar as condutas subsequentes. A nova edição do ATLS® propõe a reposição inicial de 20 a 40mL/kg de cristaloide nas primeiras horas, seguida da reavaliação dos parâmetros hemodinâmicos.

	Resposta rápida	Resposta transitória	Sem resposta
<b>Sinais vitais</b>	Retorno ao normal	Melhora transitória e recidiva dos sinais de choque	Ainda anormais
<b>Perda sanguínea</b>	Mínima (10 a 20%)	Moderada e persistente (20 a 40%)	Grave (>40%)
<b>Necessidade de mais cristaloide</b>	Baixa	Alta	Alta
<b>Necessidade de sangue</b>	Baixa	Moderada ou alta	Imediata
<b>Necessidade de cirurgia</b>	Possível	Provável	Muito provável

A principal causa de resposta inadequada à reposição volêmica é a hemorragia oculta ou não diagnosticada, o que pode requerer intervenção cirúrgica imediata, pois, muitas vezes, provém de sangramento intra-abdominal.

## 5. Problemas no atendimento a pacientes com choque

Idade
- Pacientes idosos apresentam menor atividade simpática, em virtude de um déficit de resposta dos receptores às catecolaminas;
- A doença oclusiva aterosclerótica torna os órgãos vitais extremamente sensíveis à diminuição do fluxo sanguíneo;
- Diuréticos causam depleção crônica de volume, e betabloqueadores podem mascarar os sinais de choque; anticoagulantes e antiagregantes plaquetários podem dificultar o controle do sangramento;
- Portadores de marca-passo cardíaco não apresentam aumento da frequência cardíaca em virtude da perda sanguínea.
Atletas
- Apresentam volume sanguíneo aumentado em 15 a 20% e débito cardíaco aumentado em até 6 vezes, além de frequência cardíaca normal na faixa de 50bpm;
- Capacidade compensatória maior do que a perda sanguínea e poucas manifestações de hipovolemia.
Gravidez
Hipervolemia fisiológica, sendo necessária maior perda sanguínea para manifestar anormalidades de perfusão, tanto para a mãe quanto para o feto

# 80

## Trauma abdominal

### 1. Introdução

- Normalmente constitui causa de lesões que podem cursar com instabilidade hemodinâmica. Ao contrário do tórax, a propedêutica abdominal não fornece dados tão fidedignos, e o médico deve estar familiarizado com sinais indiretos e com exames complementares;
- A gravidade do trauma abdominal baseia-se principalmente na possível existência de uma lesão visceral, capaz de produzir alterações graves como hemorragias ou peritonites;
- Devemos lembrar que o abdome se divide, internamente, em cavidade peritoneal, cavidade pélvica e espaço retroperitoneal.

### 2. Mecanismos de trauma

O mecanismo de lesão, por si só, já deve levantar a suspeita do acometimento de alguns órgãos e lesões associados.

Mecanismos das lesões						
Mecanismos	Órgãos acometidos					
Traumas contusos		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Baço (40 a 55%);</li> <li>- Fígado (35 a 45%);</li> <li>- Hematomas retroperitoneais (15%).</li> </ul>				
Traumas penetrantes		<table border="1"> <thead> <tr> <th>Ferimentos por arma branca</th> <th>Ferimentos por arma de fogo</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Fígado (40%);</li> <li>- Intestino delgado (30%);</li> <li>- Diafragma (20%);</li> <li>- Cólón (15%).</li> </ul> </td><td> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Intestino delgado (50%);</li> <li>- Cólón (40%);</li> <li>- Fígado (30%);</li> <li>- Estruturas vasculares (25%).</li> </ul> </td></tr> </tbody> </table>	Ferimentos por arma branca	Ferimentos por arma de fogo	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fígado (40%);</li> <li>- Intestino delgado (30%);</li> <li>- Diafragma (20%);</li> <li>- Cólón (15%).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Intestino delgado (50%);</li> <li>- Cólón (40%);</li> <li>- Fígado (30%);</li> <li>- Estruturas vasculares (25%).</li> </ul>
Ferimentos por arma branca	Ferimentos por arma de fogo					
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fígado (40%);</li> <li>- Intestino delgado (30%);</li> <li>- Diafragma (20%);</li> <li>- Cólón (15%).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Intestino delgado (50%);</li> <li>- Cólón (40%);</li> <li>- Fígado (30%);</li> <li>- Estruturas vasculares (25%).</li> </ul>					

### 3. Avaliação inicial

Avaliação	Segue as prioridades propostas pelo <i>Advanced Trauma Life Support (ATLS®)</i> . A abordagem com relação ao abdome inclui história (mecanismo de trauma, gravidade do acidente, vítimas e óbitos no local) e exame físico completo (incluindo exame de pênis, vagina, glúteo, períneo e reto).
Ferimentos penetrantes	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Algumas vezes, deixam dúvidas quanto à penetração na cavidade (ferimentos por arma de fogo tangenciais e ferimentos por arma branca). O cirurgião, nesses casos, pode proceder à exploração do ferimento, usualmente sob anestesia local, para avaliar a penetração peritoneal;</li> <li>- Cerca de 25 a 33% dos ferimentos por arma branca da parede anterior do abdome não penetram o peritônio.</li> </ul>
Pacientes com fraturas e instabilidade pélvica	Existe o risco de ocorrer sangramento volumoso com hematoma decorrente da abertura do anel pélvico, podendo, então, levá-los a óbito. Nesse caso, são mandatórias a estabilização externa e a reposição volêmica agressiva como parte da avaliação primária e da reanimação.
Sondagens gástrica e vesical	<ul style="list-style-type: none"> <li>- São importantes na fase de reanimação e devem ser realizadas rotineiramente;</li> <li>- A sondagem vesical está contraindicada a pacientes com uretrorragia, espículas ósseas ou próstata elevada no exame de toque retal. Nesses casos, deve ser realizada uretrocistografia retrógrada para confirmar a integridade da uretra antes da sondagem.</li> </ul>

Tipos de sondagem		
Sondagens	Objetivos	Contraindicações
Gástrica	- Aliviar uma possível dilatação aguda do estômago; - Descomprimir o estômago antes de lavado peritoneal; - Remover o conteúdo gástrico (diminuindo o risco de aspiração).	Suspeita de fratura da base do crânio (nesse caso, a sonda deve ser inserida pela cavidade oral)
Vesical	- Aliviar a retenção urinária; - Descomprimir a bexiga antes do lavado peritoneal; - Monitorizar o débito urinário.	- Fratura instável do anel pélvico; - Sangue no meato uretral; - Hematoma escrotal; - Equimose perineal; - Deslocamento cranial da próstata ao toque retal.

## 4. Exames complementares

Dentre os estudos diagnósticos, destacam-se, em importância, o Lavado Peritoneal Diagnóstico (LPD), a ultrassonografia (USG) e a Tomografia Computadorizada (TC).

Métodos de avaliação diagnóstica em trauma abdominal			
	LPD	USG	TC
<b>Indicações</b>	Avaliação de sangramento em pacientes instáveis	Avaliação de líquido livre em pacientes instáveis	Avaliação de lesões viscerais em pacientes estáveis
<b>Vantagens</b>	- Diagnóstico precoce e sensível; - Acurácia de 98%.	- Diagnóstico precoce; - Não invasibilidade; - Possibilidade de repetição; - Acurácia de 86 a 97%.	- Maior especificidade para definir lesão; - Acurácia de 92 a 98%.
<b>Desvantagens</b>	- Invasibilidade; - Comprometimento de USG e TC após; - Não diagnóstico de lesão de diafragma e retroperitônio.	- Operador-dependente; - Meteorismo ou enfisema subcutâneo dificultam o exame; - Não diagnóstico de lesões do diafragma, intestino e algumas pancreáticas.	- Custo e tempo; - Possibilidade de não diagnosticar lesões do diafragma e do intestino.
<b>Contraindicações</b>	- Absoluta: indicação formal de laparotomia exploradora; - Relativas: cirurgia abdominal prévia, cirrose, obesidade e coagulopatia.	Indicação formal de laparotomia exploradora	Paciente instável hemodinamicamente

Considera-se o LPD positivo, e indica-se laparotomia exploradora nos seguintes casos:

- Aspiração de sangue, conteúdo gastrintestinal, fibras vegetais ou bile;
- Detecção de bactérias pela coloração do Gram;
- Mais de 100.000 glóbulos vermelhos/mm<sup>3</sup>;
- Mais de 500 glóbulos brancos/mm<sup>3</sup>.

A TC pode não diagnosticar lesões gastrintestinais, diafragmáticas e pancreáticas; portanto, na ausência de lesões hepáticas e esplênicas, a presença de líquido livre na cavidade abdominal é sugestiva de lesão do trato gastrintestinal ou do mesentério e, associado ao quadro clínico de peritonite, define a indicação de laparotomia.

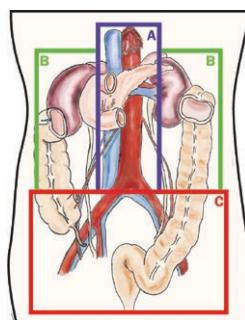


Figura 1 - Divisão esquemática do retroperitônio: (A) zona I - pâncreas, aorta e veia cava abdominal; (B) zona II - rins, baço e cólon e (C) zona III - pelve

## 5. Lesões do retroperitônio

Os hematomas retroperitoneais constituem um desafio aos cirurgiões, pois sua taxa de mortalidade é alta e está associada à frequência de lesões de grandes vasos abdominais e a fraturas pélvicas. São classificados em zonas I, II e

III, conforme a localização, sendo os de zona I (A) os chamados centrais, os de zona II (B), laterais, e os de zona III (C), pélvicos. O tratamento depende da localização do hematoma e do mecanismo de trauma (Tabela).

Mecanismos	Localizações	Condutas
Penetrante	Qualquer	Exploração
	I	- Exploração sistemática;
	II	- Exploração se hematoma pulsátil ou em expansão;
Fechado	III	- Evitar exploração cirúrgica (o melhor tratamento consiste na fixação da bacia e na avaliação por radiologia intervencionista).

Os hematomas de zona I justificam a sua exploração sempre, pois, além de estarem frequentemente associados a lesão vascular (veia cava inferior, pedículos renais), ocorrem lesões renais, pancreáticas e duodenais, passíveis de correção cirúrgica.

Já os hematomas de zona III em traumas fechados, muito frequentemente, estão associados a fraturas pélvicas e a lesões venosas de difícil tratamento cirúrgico, justificando exploração apenas em traumas penetrantes.

## 6. Opções de tratamento

O tratamento das lesões intra-abdominais depende da indicação cirúrgica e das condições hemodinâmicas (Tabela). O tratamento não operatório é válido para lesões de vísceras parenquimatosas (fígado, baço e rim) e necessita de TC, testes seriados de hematócrito e hemoglobina e, o mais importante, avaliação clínica e exame físico seriados (de preferência, pelo mesmo cirurgião ou pela mesma equipe). Na presença de peritonite ou instabilidade hemodinâmica, esse tipo de tratamento é contraindicado, e procede-se à cirurgia. A Tabela a seguir descreve os princípios do tratamento cirúrgico de algumas das lesões mais comuns encontradas em uma laparotomia.

Tratamento das lesões intra-abdominais	
Órgãos	Opções de tratamento
Fígado	- Sangramento: sutura, cauterização térmica, agentes hemostáticos, balão intra-hepático, tampo-namento e reoperação programada;
	- Rara necessidade de hepatectomia;
	- Drenagem em caso de risco de ressangramento e/ou fistula biliar.
Baço	- Esplenectomia;
	- Raramente sutura;
	- Drenagem na suspeita de lesão de cauda pancreática.
Rim	- Nefrectomia parcial ou total, sempre após palpação do rim contralateral;
	- Sutura;
	- Drenagem em caso de acometimento do sistema coletor.
Estômago	- Sutura em 1 ou 2 planos (com debridamento, se necrose);
	- Raramente gastrectomia.
	- Sutura e drenagem;
Duodeno	- Sutura da lesão com exclusão pilórica (cirurgia de Vaughan);
	- Sutura da lesão com diverticulização duodenal;
	- Gastroduodenopancreatectomia como conduta de exceção.
	- Drenagem;
Pâncreas	- Sutura com drenagem;
	- Pancreatectomia parcial com drenagem;
	- Duodenopancreatectomia, também como exceção.
	- Sutura em 1 ou 2 planos (com debridamento, se necrose);
Delgado	- Enterectomia, normalmente com anastomose primária (a depender das condições locais e sistêmicas do paciente).
	- Sutura e drenagem; eventualmente, com colostomia de proteção
Bexiga (intra-peritoneal)	- Sutura em 2 planos com fio absorvível;
	- Manutenção de sonda vesical de demora;
	- Lesões de bexiga extraperitoneal podem ser tratadas exclusivamente com sondagem vesical de demora.



Politraumatizados podem ter repercuções clínicas que contribuem para a gravidade do caso. Hipotermia, acidose metabólica e coagulopatia formam a tríade letal, em que os elementos se sucedem em um ciclo vicioso e podem levar à morte rapidamente se não corrigidos. Nesses casos, a chance de óbito pela falência metabólica no intraoperatório é maior do que a falha no reparo completo das lesões, e, com base nesse conceito, surgiu a cirurgia de controle de danos, ou *damage control*, cujos princípios são controlar a hemorragia e prevenir a contaminação maciça, além da recuperação clínica em unidade de terapia intensiva e da reoperação programada dentro de 48 a 72 horas.

# 81

## Trauma cranioencefálico

### 1. Introdução

- O traumatismo cranioencefálico (TCE) é causa de grande número de mortes e invalidez em todo o mundo. O atendimento de um paciente com TCE implica manter a oxigenação adequada e a pressão arterial em níveis suficientes para garantir a perfusão cerebral, evitando, desta forma, lesão secundária. A transferência para um centro especializado e com neurocirurgião deve ser precoce;
- A pressão intracraniana (PIC) normal é de aproximadamente 10mmHg; pressões >20mmHg são consideradas anormais, e pressões >40mmHg são classificadas como graves;
- A Pressão de Perfusion Cerebral (PPC) é a Pressão Arterial Média (PAM) menos a PIC (PPC = PAM - PIC). Pressões de perfusão <70mmHg após TCE costumam evoluir desfavoravelmente.

### 2. Avaliação inicial

A avaliação de pacientes com TCE segue as prioridades do *Advanced Trauma Life Support (ATLS®)*. Na avaliação neurológica inicial, é preciso avaliar o nível de consciência, as pupilas e os sinais localizatórios.

O nível de consciência pode ser determinado por meio da escala de coma de Glasgow (Tabela), pela qual também é possível classificar a gravidade do TCE, conforme será discutido posteriormente.

Escala de coma de Glasgow

	Escala de coma de Glasgow	
Abertura ocular (O)	Espontânea	4
	A estímulo verbal	3
	A estímulo doloroso	2
	Sem resposta	1
Melhor resposta motora (M)	Obediência a comandos	6
	Localização da dor	5
	Flexão normal (retirada)	4
	Flexão anormal (decorticacão)	3
	Extensão (descerebração)	2
	Sem resposta (flacidez)	1
Melhor resposta verbal (V)	Orientado	5
	Confuso	4
	Palavras inapropriadas	3
	Sons incompreensíveis	2
	Sem resposta	1

As pupilas devem ser avaliadas quanto ao seu tamanho uma em relação à outra e à reatividade à luz (reflexos – Tabela).

Tamanhos da pupila	Respostas à luz	Interpretações
Dilatada unilateralmente	Lenta ou ausente	Compressão do III nervo, secundária à herniação tentorial, seguida de ptose palpebral e paresia muscular medial (olho para baixo e para fora)
Dilatada bilateralmente	Lenta ou ausente	- Perfusion cerebral inadequada; - Paralisia bilateral do III nervo.
Dilatada unilateralmente ou igual	Reação cruzada (pupila de Marcus Gunn)	Lesão do nervo óptico
Miose bilateral	Difícil determinação	- Drogas (opiáceos); - Lesão da ponte; - Encefalopatia metabólica.
Miose unilateral	Preservada	Lesão do trato simpático

### 3. Classificação das lesões intracranianas

As lesões de paciente com TCE podem ser classificadas de várias maneiras (Tabela).

Classificação das lesões		
<b>Mecanismo</b>	Fechado	- Alta velocidade; - Baixa velocidade.
	Penetrante (por meio da dura-máter)	- Ferimento por arma de fogo; - Outras lesões penetrantes.
<b>Gravidade</b>	Leve (80% dos casos)	Glasgow 14 a 15
	Moderada (10% dos casos)	Glasgow 9 a 13
	Grave (10% dos casos)	Glasgow 3 a 8
<b>Morfologia</b>	Fraturas de crânio	- Calota: linear ou estrelada com ou sem afundamento, exposta ou fechada; - Basilar: com ou sem perda de líquido cerebrospinal, com ou sem paralisia do VII nervo.
		- Focal: extradural, subdural ou intracerebral;
	Lesões intracranianas	- Difusa: concussão leve, clássica ou lesão axonal difusa.

Tipos de hematomas	
<b>Extradurais (ou epidurais)</b>	- Estão localizados fora da dura-máter e são mais frequentes nas regiões temporal ou temporoparietal, normalmente pela ruptura da artéria meníngea média;
	- Embora sejam infreqüentes (0,5% de todos os TCEs e 9% dos TCEs graves), devem ser sempre considerados e tratados adequadamente;
	- A manifestação clássica é conhecida como "intervalo lúcido", no qual o paciente chega ao pronto-socorro conversando e, rapidamente, evolui com rebaixamento do nível de consciência (Figura 1 - A e B).
<b>Subdurais</b>	- São muito mais habituais do que os extradurais (30% dos TCEs graves) e ocorrem por rupturas de uma veia entre o córtex cerebral e o seio venoso para onde ela drena;
	- O comprometimento cerebral é mais grave, e o prognóstico é muito pior do que nos extradurais (Figura 1 - C);
	- Podem ocorrer, também, os chamados hematomas subdurais crônicos, em pacientes com histórico de traumas de repetição sobre a região do crânio.

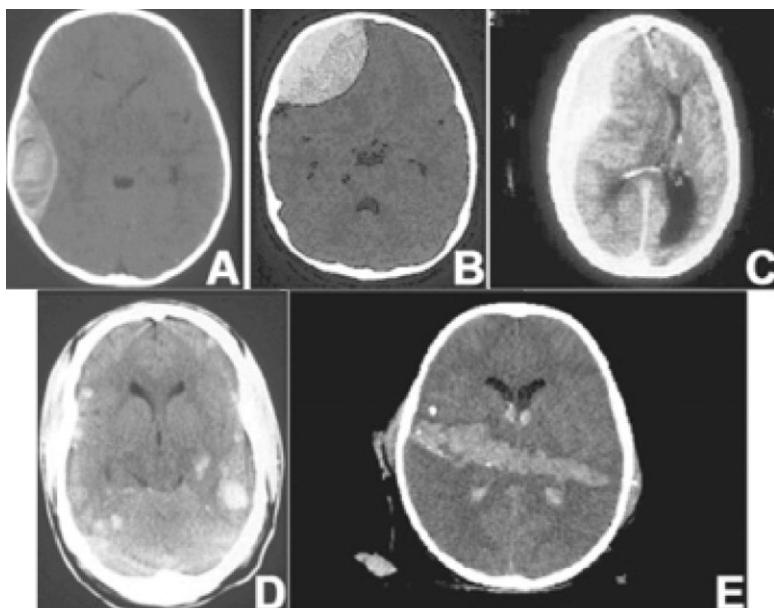


Figura 1 - (A) e (B) Hematoma extradural: aspecto tomográfico – notar a forma biconvexa e o respeito pelas suturas; (C) hematoma subdural; (D) lesão difusa: aspecto tomográfico (lesões hiperdensas) e (E) lesão por projétil de arma de fogo

É importante lembrar que uma fratura linear da calota craniana aumenta em 400 vezes a possibilidade de hematoma intracraniano entre conscientes e em 20 vezes entre comatosos.

## 4. Tratamento

O tratamento é determinado de acordo com a gravidade do TCE e divide-se em medidas clínicas e cirúrgicas, dependendo da etiologia e da gravidade (Tabelas a seguir).

Avaliação de acordo com a gravidade	
Classificação	Condutas
Leve	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 3% dos pacientes apresentam piora inesperada que resulta em sequela grave;</li> <li>- Ideal: tomografia computadorizada em todos os pacientes;</li> <li>- Opção de conduta sem tomografia: observação do estado neurológico por 12 a 24 horas.</li> </ul>
Moderado	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 10% dos pacientes apresentam piora e entram em coma;</li> <li>- Tomografia computadorizada de crânio obrigatória;</li> <li>- Monitorização (clínica/observação) como TCE grave.</li> </ul>
Grave	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Intubação orotracheal precoce, com hiperventilação cautelosa;</li> <li>- Reposição volêmica (o choque não costuma ser causado por TCE isolado);</li> <li>- Avaliação abdominal: lavado peritoneal diagnóstico, ultrassonografia ou tomografia (pois o paciente tem o quadro clínico prejudicado pela inconsciência).</li> </ul>

A tomografia computadorizada deve ser realizada o mais rápido possível, idealmente nos primeiros 30 minutos após o trauma (desde que não haja instabilidade hemodinâmica), e repetida sempre que há mudança no estado clínico do paciente.

Na suspeita de TCE moderado ou grave e na ausência de neurocirurgião no serviço, o paciente deve ser transferido para um centro onde possa receber tratamento definitivo. Nesse caso, a tomografia não deve postergar a transferência.

### Modalidades de tratamento

#### Tratamento clínico

- Manter a normovolemia, evitando a hiponatremia (edema cerebral);
- A hiperventilação deve ser usada com moderação, mantendo a  $\text{pCO}_2$  em torno de 30mmHg, por um período limitado;
- O manitol está indicado a pacientes comatosos que apresentavam pupilas normais e evoluíram com dilatação pupilar com ou sem hemiparesia, ou àqueles com ambas as pupilas dilatadas e não reativas e que não estão hipotensos (recomenda-se consulta prévia com o neurocirurgião);
- Barbitúricos são eficientes na redução da PIC refratária a outras medidas, mas não devem ser usados na presença de hipotensão ou hipovolemia. Esteroides não são recomendados no tratamento agudo do TCE.

#### Tratamento cirúrgico

- Lesões do couro cabeludo (debridamento, hemostasia e sutura da lesão);
- Fraturas com afundamento de crânio (devem ser reduzidas se profundas);
- Lesões intracranianas de massa (devem ser tratadas pelo neurocirurgião).

**82**

## Trauma raquimedular

- A coluna cervical é o sítio mais frequente de lesões traumáticas na coluna vertebral (Figura 1). Assim todo politraumatizado deve ser tratado como um portador de lesão raquimedular, até que se prove o contrário, e todas as lesões acima da clavícula devem levar à procura de lesão da coluna cervical, pois ocorrem em cerca de 15% dos pacientes;
- Aproximadamente 10% dos indivíduos com fratura da coluna cervical apresentam também uma 2ª fratura da coluna vertebral não contígua, e vice-versa. Outro dado importante é a associação ao trauma cranioencefálico (TCE). Aproximadamente 5% dos pacientes com esse trauma também têm lesão de coluna, ao passo que 25% dos que a têm também apresentam TCE;



Figura 1 - Localizações das lesões do trauma raquimedular

- Todo cuidado deve ser tomado no paciente com suspeita de lesão da coluna cervical, principalmente durante o transporte e as manipulações no leito, pois o mau cuidado pode agravar uma possível lesão medular;
- A proteção da coluna cervical é a prioridade no atendimento de todo politraumatizado. Vale lembrar que a prancha rígida se presta apenas para o transporte, devendo ser retirada assim que possível e substituída por imobilizadores;
- O choque neurogênico – fenômeno hemodinâmico – resulta da lesão das vias descendentes do sistema simpático da medula espinal, ocasionando perda do tônus vasomotor e da inervação simpática do coração (Tabebuia). É importante diferenciá-lo do chamado choque medular – fenômeno neurológico –, termo que se refere à flacidez e à perda de reflexos vistas após a lesão medular.



Lesão (vias descendentes do sistema simpático)	Consequências	Quadros clínicos	Condutas
Perda do tônus vasomotor (choque neurogênico)	Vasodilatação dos vasos viscerais e extremidades	Represamento do sangue, pele quente, hipotensão	Uso cauteloso de vasopresores
Perda da inervação simpática do coração ("choque medular")	Perda do estímulo à hipovolemia	Bradicardia ou ausência de taquicardia em possível paciente hipovolêmico	Atropina (se houver bradicardia que acarrete repercuções hemodinâmicas)

Dependendo do local e da etiologia da lesão, é possível classificar o trauma raquimedular nas chamadas síndromes medulares (Tabela).

Síndromes medulares	Características
Síndrome central da medula	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mais comum entre pacientes idosos submetidos a mecanismo de hiperextensão (comprometimento vascular da medula, na área irrigada pela artéria vertebral anterior);</li> <li>- Desproporção da perda de força motora nos membros superiores e nos membros inferiores (membros superiores &gt;membros inferiores);</li> <li>- Perda sensorial variável;</li> <li>- Lesão por hiperextensão entre pacientes com estenose preexistente do canal medular cervical;</li> <li>- Recuperação sequencial: 1º - membros inferiores, 2º - função vesical, 3º - membros superiores, 4º - mão;</li> <li>- Prognóstico melhor do que o das lesões incompletas.</li> </ul>
Síndrome anterior da medula	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Paraplegia e dissociação da perda sensorial (perda de sensibilidade à dor e à temperatura e preservação da sensibilidade proprioceptiva à vibração e à pressão);</li> <li>- Secundária ao infarto da medula no território da artéria vertebral anterior; lesão incompleta de pior prognóstico;</li> <li>- Principais mecanismos associados: compressão e/ou flexão do canal medular.</li> </ul>
Síndrome de Brown-Séquard	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Situação rara, por hemissecções da medula;</li> <li>- Comprometimento motor ipsilateral à lesão, perda da sensibilidade postural e perda da sensibilidade contralateral;</li> <li>- Frequentemente algum grau de recuperação, com bom prognóstico.</li> </ul>

# 83

## Trauma musculoesquelético

### 1. Introdução

O traumatismo exclusivo sobre o sistema musculoesquelético dificilmente determina risco à vida do paciente. Das vítimas do trauma fechado, 85% apresentam lesões desse sistema. O médico deve reconhecê-las para proteger o paciente de futuras incapacidades ou complicações, pois, embora essas lesões dificilmente levem a óbito, podem causar sequelas definitivas.

As fraturas e lesões de partes moles podem não ser identificadas no 1º atendimento ao politraumatizado, sendo mascaradas por lesões mais importantes ou evidentes, o que não necessariamente compromete o atendimento. São importantes as reavaliações frequentes para que todas as lesões sejam diagnosticadas.

As fraturas pélvicas e do fêmur podem causar sangramentos importantes, inclusive com repercussão hemodinâmica. Além disso, indicam que o trauma envolveu forças significativas, sendo frequentes outras lesões associadas.

### 2. Avaliação Inicial

- A avaliação inicial segue a padronização do *Advanced Trauma Life Support (ATLS®)*, sendo prioridade a via aérea com controle da coluna cervical;

- Na avaliação da circulação, é necessária a contenção de qualquer hemorragia;
- Nas lesões de extremidades com hemorragia importante, a 1<sup>a</sup> medida é a compressão local. Algumas fraturas podem levar a perdas sanguíneas importantes (fêmur e úmero), que podem ser diminuídas com redução e imobilização adequadas;
- O exame detalhado da extremidade pode ser realizado com calma durante a avaliação secundária. Se o paciente estiver consciente, será possível avaliar a presença de dor e de impotência funcional. Se, nessa fase, for concluído que o paciente necessita de tratamento ortopédico e que não há disponibilidade no serviço, ele deverá ser transferido para o centro onde receberá tratamento definitivo;
- As fraturas são definidas como perda da continuidade óssea, sem necessidade de desalinhamento. As luxações acontecem quando há perda da congruência articular, passível de redução;
- O diagnóstico dessas lesões baseia-se em sintomas e sinais. Na inspeção estática já se pode avaliar como aumento do volume do membro, equimose, desvio de eixo, rotação anormal ou encurtamento do membro, além da presença de escoriações, lacerações e sangramentos;
- Com a inspeção dinâmica, avaliam-se a movimentação dos membros e a presença de crepitações ósseas. Esse exame deve ser feito delicadamente, evitando o incremento nas lesões já existentes. É importante realizar a palpação do pulso arterial distal à fratura, a verificação da perfusão sanguínea tecidual e um exame neurológico sumário;
- As radiografias devem ser realizadas caso o paciente esteja em condições hemodinâmicas normais após o exame secundário e a reavaliação. Todos os membros com suspeita de lesão devem ser radiografados em 2 incidências, geralmente a anteroposterior e a lateral (ou perfil), sempre uma articulação acima e outra abaixo da área com suspeita de fratura para detecção de possíveis lesões despercebidas ao exame físico;
- As lesões osteomusculares devem ser sempre imobilizadas antes de o paciente ser transportado. No atendimento inicial, a imobilização é feita durante o exame secundário. Após as imobilizações, é importante avaliar o estado neurovascular do membro por meio de sensibilidade e perfusão;
- A imobilização deve incluir as articulações abaixo e acima da fratura. Nas suspeitas de lesões instáveis de coluna, uma prancha longa permite a imobilização total do corpo da vítima. Tão logo seja possível, o doente deve ser removido da prancha para uma superfície acolchoada, que lhe ofereça suporte semelhante, devido ao risco de úlceras de decúbito.

As lesões mais graves são as fraturas expostas, classificadas segundo a proposta de Gustillo e Anderson (Tabela). O tratamento cirúrgico dessas lesões deve ser realizado da forma mais precoce possível. A complicação mais frequente é a infecção, que, se não adequadamente tratada, pode evoluir com osteomielite ou quadros sépticos sistêmicos.

#### Classificação de Gustillo e Anderson modificada

<b>Tipo I</b>	Fratura exposta, limpa, com exposição <1cm
<b>Tipo II</b>	Fratura exposta com >1cm de extensão, sem dano excessivo das partes moles, retalhos ou avulsões
<b>Tipo III</b>	Fratura segmentar, ou com dano excessivo das partes moles ou amputação traumática
<b>Tipo IIIa</b>	Dano extenso das partes moles, lacerações, fraturas segmentares e ferimentos por arma de fogo (baixa velocidade) com boa cobertura óssea de partes moles
<b>Tipo IIIb</b>	Cobertura inadequada de partes moles ao osso
<b>Tipo IIIc</b>	Lesão arterial importante que requer reparo

A síndrome compartimental pode ocorrer em qualquer local em que o músculo esteja contido dentro de um espaço fechado delimitado pela fáscia. As regiões nas quais a síndrome acontece com maior frequência são perna, antebraço, pé, mão, região glútea e coxa.

A síndrome é desenvolvida quando a pressão no compartimento osteofascial do músculo é suficiente para produzir isquemia e necrose. As principais causas da isquemia são edema secundário à revascularização de uma extremidade isquêmica e diminuição das dimensões de um compartimento, por exemplo, por um curativo apertado. Deve-se suspeitar em situações como:

- Fratura da tíbia ou do antebraço;
- Imobilizações com curativos ou aparelhos gessados apertados;
- Lesões com esmagamento do músculo;
- Compressão externa prolongada sobre uma extremidade;
- Queimaduras.



O dado clínico mais importante é a dor, normalmente mais intensa do que a esperada e que aumenta com o estiramento passivo dos músculos envolvidos (contratura isquêmica de Volkman). Podem ocorrer, ainda, parestesia e diminuição da sensibilidade ou perda da função dos nervos que atravessam o compartimento envolvido, ambas em fases mais tardias.

O tratamento inclui liberar todos os curativos e aparelhos gessados e reavaliar cuidadosamente, nos próximos 30 a 60 minutos. Caso não haja melhora significativa, deve-se proceder a uma fasciotomia descompressiva.

# 84

## Trauma pediátrico

### 1. Introdução

O trauma é a principal causa de óbito em crianças de 1 a 15 anos, correspondendo à soma de todas as outras causas de óbito. Os traumas fechados, como quedas e acidentes automobilísticos, são responsáveis por quase 90% dos traumas nessa faixa etária. Outras causas comuns de trauma são afogamento, queimadura, queda de bicicleta e maus-tratos (ou síndrome de Caffey). As crianças com trauma multissistêmico podem deteriorar-se rapidamente e desenvolver sérias complicações. A causa mais comum de óbito entre as crianças traumatizadas é o trauma cranioencefálico (TCE).

A criança apresenta peculiaridades anatômicas e fisiológicas que devem ser consideradas durante a avaliação após um trauma (Tabela).

Características anatômicas e fisiológicas da criança e o impacto após o trauma	
Características da criança	Efeitos após o trauma
Menor massa corpórea	Maior energia transmitida no trauma em relação à superfície corpórea e maior frequência de lesões de múltiplos órgãos
Maior superfície corpórea em relação ao peso e ao volume	Perda mais rápida de calor e maior propensão a hipotermia
Esqueleto mais flexível (calcificação incompleta)	Fraturas raras e, normalmente, envolvendo um estado maior de energia
Estado psicológico	Maior estresse, menor colaboração, dificuldade de comunicação
Menor volume sanguíneo	Menor tolerância a hipovolemia
Exigências metabólicas aumentadas	Resposta metabólica ao trauma exacerbada
Fases de crescimento	Possibilidade de as lesões traumáticas poderem alterar o crescimento e o desenvolvimento da criança
Propensão a aerofagia	Maior risco de aspiração e maior distensão gástrica
Menor diâmetro da via aérea	Maior risco de obstrução, maior dificuldade de intubação
Sistema imunológico imaturo	Maior risco de infecção pós-esplenectomia
Suturas cranianas incompletas	Resposta fisiológica diferente nos TCEs graves

Os sinais vitais considerados normais também são diferentes na criança e variam conforme as faixas etárias (Tabela).

Sinais vitais normais no paciente pediátrico					
Idades	Peso (kg)	FC (bpm)	PA (mmHg)	FR (irpm)	Débito urinário (mL/kg/min)
0 a 6 meses	3 a 6	180 a 160	60 a 80	60	2
Lactente	12	160	80	40	1,5
Pré-escolar	16	120	90	30	1
Adolescente	35	100	100	20	0,5

## 2. Especificidades do atendimento inicial da criança

O paciente pediátrico, *per se*, não constitui uma prioridade no atendimento a situações com múltiplas vítimas. O socorrista deve ter em mente as peculiaridades na avaliação e no tratamento, mas a criança será atendida conforme a gravidade e os recursos disponíveis, à semelhança das outras vítimas.

### A - Vias aéreas

- Como no adulto, a via aérea da criança deve ser a prioridade do tratamento. Entretanto, há diferenças importantes com relação à anatomia das vias aéreas nessa faixa etária que podem dificultar a intubação. Quanto menor a criança, maior a desproporção crânio/face e maior a tendência de a faringe posterior colabar-se e ficar obliterada. As partes moles (língua, amígdalas) são relativamente maiores, a laringe é mais alta e mais anterior, as cordas vocais formam um ângulo anterocaudal, e o comprimento da traqueia é menor;
- Caso a criança apresente respiração espontânea, com via aérea parcialmente obstruída, deve-se posicionar a cabeça na “posição de cheirar”, tracionar o mento e a mandíbula, limpar secreções e retirar corpos estranhos, além de administrar oxigênio suplementar. Na criança inconsciente, são necessários métodos mecânicos para permeabilizar a via aérea;
- A cânula de Guedel deve ser introduzida diretamente na orofaringe, e não voltada para o palato. Se necessitar de intubação orotraqueal, normalmente, utiliza-se laringoscópio com lâmina reta, e a cânula pode ser sem cuff e de tamanho apropriado. O trecho com menor diâmetro da via aérea da criança é o anel cricoide, que funciona como um selo natural ao tubo traqueal. O tamanho da cânula pode ser estimado pelo diâmetro da narina ou do dedo mínimo da mão da criança;
- As indicações de via aérea definitiva na criança são as mesmas para o adulto. Para a intubação, recomenda-se utilizar atropina para manter a frequência cardíaca e, depois, sedar a criança, e deve-se usar um curare de ação rápida para paralisia muscular (exemplo: succinilcolina). Como a via aérea da criança é mais curta, há uma chance maior de intubação seletiva ou de mudança da posição da cânula durante o transporte ou mobilização;
- A intubação nasotraqueal não deve ser realizada na criança com idade inferior a 12 anos, pelo risco de lesão de partes moles e/ou penetração no crânio. A cricotireoidostomia cirúrgica também é contraindicada aos menores de 12 anos, pelo risco de estenose. As opções são a cricotireoidostomia por punção com agulha (desde que não haja suspeita de trauma de laringe) ou a traqueostomia.

### B - Ventilação

A frequência respiratória é normalmente alta em lactentes (40 a 60irpm) e diminui com a idade. A etiologia mais comum de parada cardíaca na criança é a hipoventilação, caso em que ela apresentará acidose respiratória.

#### - Trauma torácico pediátrico

Cerca de 10% dos traumas comprometem o tórax, e 2/3 apresentam lesões associadas. A maioria das lesões é causada por trauma fechado, principalmente acidente automobilístico. Na necessidade de drenagem torácica, devem ser utilizados drenos de tórax de menor diâmetro, locados no 5º espaço intercostal, anteriormente à linha axilar média.

A parede torácica da criança é mais flexível e complacente, o que permite a transmissão de energia para o interior, causando lesão do parênquima pulmonar, muitas vezes sem lesão óssea. Desta maneira, a força necessária para fraturar os arcos costais da criança é significativamente maior do que a necessária para fraturar os do adulto. É comum haver contusão pulmonar associada.

### C - Circulação

Em virtude da reserva fisiológica aumentada, os sinais vitais da criança mantêm-se mesmo com choque grave. Os sinais de choque são mais sutis e aparecem somente após uma perda maior do que 25% do volume sanguíneo. O 1º sinal de choque é o aumento da frequência cardíaca, entretanto isso ocorre nas crianças também por dor, medo ou estresse. Outros sinais de choque são má perfusão da pele (pele mosqueteada, extremidade fria), alteração do nível de consciência e resposta alterada ao estímulo doloroso (Tabela).

A hipotensão indica choque não compensado, com perda sanguínea grave, maior do que 45% do volume total. A criança hipotensa pode evoluir com bradicardia, principalmente os lactentes. A queda do débito urinário é, também, um evento tardio do choque em crianças.

Resposta sistêmica a hipovolemia na criança			
	Perda volêmica		
	<25%	25 a 40%	>45%
<b>Sistema cardíaco</b>	P脉 fraco, filiforme, taquicardia	Taquicardia	Hipotensão, taquicardia ou bradycardia
<b>Sistema nervoso central</b>	Letárgico, irritável, confuso	Mudança no nível de consciência, fraca resposta à dor	Comatoso
<b>Pele</b>	Fria e úmida	Cianose, enchimento capilar retardado, extremidades frias	Pálida, muito fria
<b>Rins</b>	Redução mínima do débito urinário	Diminuição acentuada do débito urinário	Ausência de débito urinário

- Para a reposição volêmica, o acesso preferencial é a punção periférica percutânea. Deve-se evitar a punção femoral, devido ao alto risco de trombose. A infusão intraóssea está indicada para crianças abaixo de 6 anos caso não seja possível punção periférica, sempre utilizando um membro não traumatizado;
- A infusão intraóssea deve ser interrompida assim que se estabelece um acesso venoso apropriado. As complicações desse procedimento incluem celulites e, raramente, osteomielites;
- O local preferencial de punção intraóssea é o terço proximal da tíbia, abaixo da tuberosidade. Se a tíbia estiver fraturada, a agulha poderá ser introduzida no segmento distal do fêmur. A punção não deve ser realizada distalmente à fratura;
- O volume sanguíneo da criança pode ser estimado em 80mL/kg de seu peso. O tratamento inicial consiste na administração de cristaloides 20mL/kg em *bolus*, podendo-se repetir essa dose 3 vezes após avaliação clínica (total de 60mL/kg). Deve-se considerar a conveniência de administração concentrada de hemácias, na dose inicial de 10mL/kg, persistindo a instabilidade. O retorno à estabilidade hemodinâmica é indicado por diminuição da frequência cardíaca, aumento da pressão de pulso, reaquecimento das extremidades, elevação da pressão arterial sistólica ( $>80\text{mmHg}$ ), retorno à cor normal da pele e melhora do nível de consciência. O débito urinário é o melhor parâmetro para avaliar a resposta à reposição volêmica. Espera-se um débito de 1mL/kg/h nas crianças com mais de 1 ano e 2mL/kg/h nas menores.

### - Trauma abdominal pediátrico

Toda criança traumatizada deve ter o estômago descomprimido por meio da passagem de sonda gástrica durante a reanimação. Os lactentes e as crianças menores, devido ao choro, deglutem grande quantidade de ar, o que aumenta a tensão da parede abdominal e dificulta o exame do abdome. Há preferência pela sondagem orogástrica no lactente. A descompressão vesical por sondagem também facilita a avaliação abdominal, com a ressalva de que não devem ser utilizadas sondas de Foley em crianças com menos de 15kg.

Nas crianças instáveis hemodinamicamente, realiza-se o lavado peritoneal diagnóstico ou aspirado abdominal. A ultrassonografia na sala de emergência (FAST – *Focused Assessment with Sonography for Trauma*) também pode ser utilizada para detecção de sangramento intra-abdominal. A tomografia de abdome constitui a melhor forma de diagnóstico, mas só deve ser realizada na criança estável hemodinamicamente. Em geral, a criança precisa de sedação para realizar o exame. É necessário uso de contrastes intravenoso e/ou oral e, em alguns casos, retal.

O cirurgião pediátrico deverá, sempre que possível, acompanhar os exames de imagem. Como sangramentos intra-abdominais decorrentes de trauma de vísceras parenquimatosas (baço, fígado e rim) costumam cessar espontaneamente, o tratamento não operatório poderá ser indicado desde que a criança esteja hemodinamicamente estável. A criança deve ser mantida em unidade de terapia intensiva, com monitorização contínua dos sinais vitais e disponibilidade imediata de equipe cirúrgica e de sala de operação.

### Lesões mais comuns em crianças do que em adultos

#### Hematoma de duodeno

Mais frequente em crianças por falta de desenvolvimento da musculatura; acontece, frequentemente, por queda sobre um guidão de bicicleta. Pode ser tratado de forma conservadora com sonda nasogástrica e dieta parenteral.

#### Lesões de delgado

São mais comuns em crianças com perfurações do intestino delgado próximo ao ângulo de Treitz e avulsão de mesentério.

#### Ruptura de bexiga

Na criança, ocorrem mais lesões devido à pequena profundidade da pelve.

### Lesões de órgãos parenquimatosos (baço, fígado e rins)

São frequentes no trauma fechado e raramente necessitam de tratamento cirúrgico. Em geral, há um rápido retorno à normalidade hemodinâmica com a reanimação rápida com cristaloides. O diagnóstico é feito, então, com uma tomografia de abdome.

Lesões pélvicas podem acarretar sangramentos de grande monta. A hemorragia associada à fratura da pelve e dos ossos longos é proporcionalmente maior na criança do que no adulto.

## D - Estado neurológico

Utiliza-se a Escala de Coma de Glasgow (ECG), no entanto a resposta verbal deve ser modificada nas crianças com idade abaixo de 4 anos (Tabela). O atendimento inicial adequado requer restauração rápida do volume circulante, evitando a hipoxia. O vômito e a amnésia por traumas são mais comuns. Logo, sempre se deve realizar descompressão gástrica com sonda. Além disso, é fundamental a reavaliação continuada de todos os parâmetros. A monitorização da pressão intracraniana é realizada na criança com maior frequência, pelo maior risco de hipertensão intracraniana, e está indicada se ECG <8.

### Resposta verbal pediátrica

<b>5</b>	Palavras apropriadas ou sorriso social; fixa e segue objeto.
<b>4</b>	Chora, mas é consolável.
<b>3</b>	É persistente e irritável.
<b>2</b>	É inquieto e agitado.
<b>1</b>	É ausente.

<b>Trauma de crânio</b>	- A maioria dos TCEs na criança resulta de acidentes automobilísticos, acidentes com bicicleta e quedas de altura. Como no adulto, a hipotensão raramente é devida ao trauma craniano isoladamente;
	- Convulsões após o trauma são mais comuns em crianças, mas geralmente são autolimitadas. Se recorrentes, requerem investigação por tomografia. As crianças têm menor tendência a desenvolver lesões focais do que os adultos, mas apresentam maior frequência de hipertensão intracraniana por edema cerebral;
	- Nos lactentes, as suturas e as fontanelas estão abertas, podendo haver hipovolemia por sangramento nos espaços subgaleal ou epidural. O espaço subaracnóideo é relativamente pequeno nas crianças, oferecendo menor proteção ao cérebro, devido à menor flutuabilidade, e a maior suscetibilidade a lesões do parênquima cerebral e lesões estruturais;
	- A criança pequena, com fontanela aberta e linhas de sutura não consolidadas, tolera melhor a lesão expansiva intracraniana. Os sinais de lesão expansiva podem ser mascarados. Se houver abaumento de fontanela ou diástase da linha de sutura, a criança deverá ser tratada como portadora de uma lesão grave.
	- É rara em crianças;
<b>Lesão raquimedular</b>	- Os ligamentos são mais flexíveis, sendo mais comuns as pseudoluxações;
	- Cerca de 40% das crianças com pseudoluxações, abaixo de 7 anos, apresentam deslocamento anterior de C2 sobre C3;
	- As crianças podem apresentar lesão medular sem anormalidade radiológica com frequência maior do que os adultos. Em mais de 2/3 das crianças com lesão medular, os exames radiológicos são normais (Lesão Medular Sem Alteração Radiológica – LMSAR).

## E - Exposição e prevenção da hipotermia

É comum a ocorrência de fraturas "em galho verde" (Figura 1), que são incompletas e cuja angulação é mantida pela camada cortical, devido à flexibilidade dos ossos da criança. O diagnóstico radiológico de fraturas e luxações é mais difícil, devido à falta de mineralização ao redor da epífise e à presença dos núcleos de crescimento. Lesões da linha de crescimento podem retardar ou alterar o desenvolvimento normal. As lesões por esmagamento na epífise de crescimento têm pior prognóstico.



Figura 1 - Fratura da tíbia de ambos os membros inferiores: fratura "em galho verde"

### - Termorregulação

O paciente pediátrico tem uma troca aumentada de calor em virtude da grande relação entre a superfície e a massa corpórea. Além disso, as crianças apresentam uma pele fina, com pouco tecido celular subcutâneo, o que aumenta o risco de hipotermia. A criança deverá estar sempre aquecida durante o atendimento, assim como a sala e os líquidos infundidos. A hipotermia a torna refratária ao tratamento, prolonga o tempo de coagulação e compromete a função do sistema nervoso central.

85

Queimaduras

## 1. Introdução

As queimaduras são causas frequentes de trauma em todas as idades, mas são mais comuns nos extremos. Nesse tipo de trauma, são liberados mediadores celulares e humorais, que determinam alterações da permeabilidade capilar, metabólicas e imunológicas, levando a distúrbios hidroelectrolíticos, desnutrição e infecção, que podem ser causados por uma série de agentes físicos, químicos, radiação e eletricidade.

Temperaturas muito baixas também podem causar lesões semelhantes às queimaduras. Na população adulta, ocorrem mais entre homens, principalmente em razão de acidentes de trabalho.

É uma importante causa de mortalidade, e esta se deve principalmente à infecção que pode ter repercussão sistêmica, com possíveis complicações adrenais, renais, cardiovasculares, gastrintestinais, hematológicas e musculoesqueléticas.

A principal classificação utilizada para as queimaduras leva em consideração a profundidade da lesão. São consideradas de espessura parcial aquelas em que se preserva a integridade de alguma porção das camadas da pele e de espessura total quando todas essas camadas são lesadas. Outra maneira de dividir as queimaduras são os graus (Tabela).

Graus	Profundidade e características	Sinais
1º	Lesões apenas da epiderme: dolorosa e com eritema cutâneo, e a função protetora da pele está intacta, de modo que não há cicatriz residual.	Eritema
2º	Lesões da epiderme e de parte da derme: acontece como lesão de parte da epiderme e, em algum grau, da derme, com formação de bolhas (flictenas), e pode ser dividida em superficial (extremamente dolorosa, pois expõe várias terminações nervosas livres) e profunda (de reepitelização lenta, no entanto a dor é menor, uma vez que restam poucas terminações nervosas viáveis).	Eritema + bolha
3º	Lesões da epiderme e da derme: acometimento de toda a derme, impedindo a reepitelização. Esse caso necessita de enxertos de pele ou evolui com contração da região queimada. Não há dor, visto que todas as terminações nervosas estão lesadas.	Brancas nacaradas

## 2. Avaliação inicial

A gravidade de uma queimadura é determinada pela temperatura e pelo tempo de exposição à fonte de calor. O paciente queimado deve ser considerado politraumatizado, e seu atendimento deve seguir a padronização do *Advanced Trauma Life Support (ATLS®)*, observando prioritariamente a manutenção de uma via aérea pélvia e a estabilidade hemodinâmica. Em cada uma das etapas de atendimento desse politraumatizado, existem especificidades que devem ser pesquisadas e exigem cuidados especiais.

### A - Via aérea e proteção da coluna cervical

- No paciente queimado, é fundamental a atenção aos riscos de obstrução das vias aéreas. Geralmente quem sofre queimaduras em lugares fechados, com inalação de fumaça ou de gases tóxicos, apresenta risco de lesão inalatória e evolui com obstrução da via aérea alta por edema progressivo;
- A hipoxia é a principal causa de morte em incêndios. Ocorre devido a intoxicação por monóxido de carbono (CO), levando a formação de carbo-hemoglobina (HbCO) e redução das trocas gasosas. O paciente que inalou uma quantidade relevante de CO apresenta quadro progressivo de cefaleia, náuseas, acidose, sonolência e coma. O tratamento é administrar  $O_2$  a 100%, a fim de reduzir a HbCO para <20%. Vale lembrar que em casos assim a oximetria de pulso não é confiável;
- A lesão térmica das vias aéreas superiores está associada às queimaduras de face e de tórax. O quadro clínico sugestivo é de edema de face, estridor, roncos e queimaduras de vibrissas nasais. A obstrução das vias aéreas pode acontecer nas primeiras 2 a 4 horas após a queimadura ou um pouco mais tarde, após a hidratação, por isso é recomendado manter observação de 24 a 36 horas. Deve-se ter o máximo de atenção aos sinais e sintomas. Na suspeita, a intubação orotraqueal precoce é o tratamento de escolha, antes do desenvolvimento de edema progressivo com a obstrução completa da via aérea. Quando há dificuldade, pode-se utilizar a broncoscopia com visão direta, mas o procedimento não deve retardar a via aérea definitiva em caso de dúvida. Após 2 a 3 dias, o edema geralmente diminui;
- A presença de trauma da coluna cervical deve ser investigada, principalmente nas lesões por queimaduras elétricas extensas e explosões, pois são comuns as fraturas nesses tipos de mecanismo de trauma;
- Há também as lesões de via aérea baixa, ou por inalação, cursando com quadro de pneumonite química, tendo sintomas semelhantes ao da síndrome da angústia respiratória aguda. Em geral, a causa é inalação de produtos químicos presentes na composição dos elementos queimados. O quadro clínico, em geral, é de queimadura das vibrissas, da face e do pescoço, respiração ruidosa, retração intercostal, quadro broncoespástico e presença de partículas de carbono. Deve-se realizar intubação orotraqueal e ventilação mecânica com  $FiO_2$  >50% e limpeza frequente com aspiração da via aérea.

### B - Ventilação

Vítimas de explosão podem apresentar, frequentemente, quadro de pneumotórax simples ou, até mesmo, hiperpertensivo, que precisa ser diagnosticado e tratado na avaliação inicial. O pneumotórax aberto também pode ocorrer. As queimaduras torácicas e abdominais de 3º grau podem formar uma espécie de carapaça, impedindo, assim,

as incursões respiratórias, gerando distúrbios de ventilação. Nessa situação, é obrigatório realizar escarotomias para a liberação da caixa torácica, as quais consistem em incisões lineares que se estendem por meio de toda a espessura da pele queimada e permitem a separação da escara constrictora.

## C - Circulação

O grande queimado, além de perder a proteção da pele, apresenta perda de líquido para o 3º espaço, em virtude do aumento da permeabilidade capilar. Logo, a reposição volêmica desses pacientes deve ser mais agressiva do que a preconizada para o politraumatizado.

Devem ser punctionados, pelo menos, 2 acessos calibrosos periféricos, preferencialmente em áreas não queimadas, para infusão de volume, preferencialmente com soluções salinas isotônicas. Para o cálculo adequado da reposição volêmica, é importante saber a porcentagem da Superfície Corpórea Queimada (SCQ). O cálculo baseia-se nas áreas de queimaduras de 2º e 3º graus, sendo desconsideradas as áreas de 1º grau. Dois métodos são mais comumente empregados:

<b>Regra da palma da mão</b>	A superfície da palma da mão do indivíduo, excluindo os dedos, equivale a 1% da área da superfície corpórea, sendo utilizada para calcular o restante. É a menos fidedigna para avaliação da área queimada.
<b>Regra dos 9</b>	Trata-se de um guia útil para determinar a extensão da área queimada e baseia-se no fato de que as regiões anatômicas correspondem a 9% ou ao múltiplo de 9% da superfície corpórea (Figura 1). O tamanho da cabeça das crianças costuma ser maior do que o da dos adultos, enquanto os membros inferiores são menores proporcionalmente em relação ao restante do corpo (Tabela).

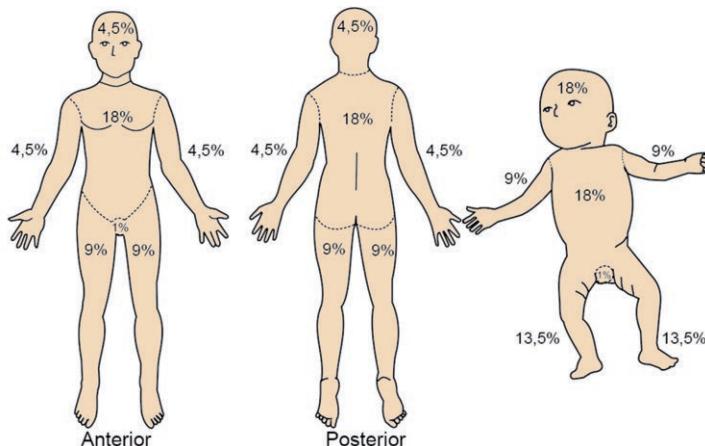


Figura 1 - Regra dos 9 em adultos e em crianças

Áreas anatômicas	Superfícies corpóreas (adulto/criança)
Cabeça	9%/18%
Tronco anterior	18%/18%
Tronco posterior	18%/18%
Membro inferior direito	18%/13,5%
Membro inferior esquerdo	18%/13,5%
Membro superior direito	9%/9%
Membro superior esquerdo	9%/9%
Períneo	1%/1%

Com base no cálculo de SCQ, começaram a ser desenvolvidas fórmulas de hidratação (Tabela a seguir). A fórmula de Parkland é a mais usada e preconiza a reposição de 2 a 4mL de solução cristaloide x peso corpóreo (kg) x SCQ de 2º e 3º graus. Esse volume deve ser infundido em 24 horas, metade nas primeiras 8 horas e metade nas 16 horas seguintes; lembrando que as primeiras 8 horas são contadas a partir do horário da queimadura, e não da chegada ao hospital. Por exemplo, se o paciente chega ao pronto-socorro com queimadura há 3 horas, a 1ª metade deve ser administrada em 5 horas (8 horas - 3 horas do acidente).

	Fórmulas de reposição volêmica no paciente queimado			
	Evans	Brooke	Parkland	Brooke modificada
<b>Coloide</b>	1mL/kg/%	0,5mL/kg/%	Não	Não
<b>Cristaloide</b>	RL 1mL/kg/%	RL 1,5mL/kg/%	RL 2 a 4mL/kg/%	RL 2 a 3mL/kg/%
<b>Glicosado a 5%</b>	2L/m <sup>3</sup>	2L/m <sup>3</sup>	Não	Não
<b>Urina</b>	30 a 50mL/h	30 a 50mL/h	50 a 70mL/h	30 a 50mL/h ou 1mL/kg/h
<b>Ritmo</b>	1/2 8h; 1/4 8h; 1/4 8h	1/2 8h; 1/4 8h; 1/4 8h	1/2 8h; 1/4 8h; 1/4 8h	1/2 8h; 1/4 8h; 1/4 8h
<b>Cálculo do volume</b>	Até 50%	Igual a Evans	%SCQ para qualquer tamanho	Igual a Parkland

RL: Ringer Lactato.

Independentemente da fórmula, é importante lembrar que ela serve apenas como guia inicial e que a infusão de volume deve ser modificada de acordo com a resposta à reposição de volume, baseando-se principalmente no débito urinário. O débito urinário adequado é de 0,5 a 1mL/kg/h para adultos e de 1mL/kg/h para crianças.

## D - Neurológico

Em razão da perda de líquidos e da hipotensão, algumas vezes, há confusão mental ou inconsciência, exigindo reposição hídrica vigorosa imediata. Nas explosões ou nos traumas elétricos, há grande associação aos traumatismos cranioencefálicos. Os exames diagnósticos só podem ser realizados após as estabilizações respiratória e hemodinâmica.

## E - Exposição e prevenção de hipotermia

Devem-se calcular a extensão e a profundidade da lesão, que influirão diretamente tanto na conduta quanto à hidratação como no encaminhamento para o centro de queimaduras. A SCQ e a profundidade da lesão são essenciais no prognóstico. A remoção de roupas, de agentes plásticos e de piche deve ser feita para evitar a exposição prolongada e o aumento das lesões. O resfriamento com água fria nas queimaduras causa alívio, mas só deve ser usado em queimaduras pequenas, para não causar hipotermia.

## 3. Tratamentos específicos

### A - Antibióticos

- Com a melhora do atendimento inicial dos grandes queimados, a principal causa de morte, atualmente, é a infecção. As escaras das queimaduras de 3º grau provocam risco aumentado para o desenvolvimento de infecção, e o tratamento ideal, nesse caso, compreende a ressecção precoce das escaras e a cobertura cutânea com enxertos de pele, reduzindo o risco de sepse. Entretanto, nos grandes queimados, a falta de áreas doadoras limita a possibilidade de debridamento ao máximo de 20% de SCQ. Nesse caso, recomendam-se microbianos tópicos para reduzir o risco de crescimento bacteriano e a consequente invasão da corrente sanguínea;
- Deve ser administrado toxoide tetânico a todos os pacientes. Antibióticos profiláticos, normalmente, não costumam ser necessários, sendo, inclusive, contraindicados, pela possibilidade de resistência bacteriana.

### B - Tratamento cirúrgico: excisão e enxertia de pele

- Depois da estabilização, começam a ser realizadas as escarectomias, que consistem no debridamento do tecido queimado inviável e cursam com sangramentos de grande monta, com limite de ressecção de 10 a 20% de SCQ;
- Atualmente, o tratamento padrão-ouro nos casos de queimadura de espessura total consiste na excisão tangencial do tecido queimado e na sua cobertura cutânea imediata. Existem 2 técnicas principais: excisão sequencial de uma camada fina de todos os tecidos inviáveis, até atingir uma camada de tecidos viáveis; ou ressecção de todo o tecido, até encontrar a fáscia muscular, para posterior enxertia. A enxertia de pele pode ser de espessura total ou parcial, ou por meio de lâmina ou em malha (*mesh graft*).

## C - Nutrição

- O grande queimado apresenta uma resposta hipermetabólica, por isso tem grande gasto energético. Essa situação persiste enquanto as feridas permanecem abertas, logo o suporte nutricional deve ser iniciado em todo grande queimado o mais precocemente possível, preferencialmente por via enteral, por ter menor incidência de complicações, manter o trofismo intestinal e diminuir a translocação bacteriana;
- Como cerca de 20% dos pacientes desenvolvem ileo paralítico nas primeiras 24 horas, deve ser passada a sonda nasogástrica. As úlceras gástricas pelo estresse, também chamadas úlceras de Curling, são comuns entre os queimados. Por isso, sempre se deve realizar profilaxia com protetor gástrico.

## D - Transferência para centro especializado em queimados

Alguns indivíduos devem ser encaminhados para avaliação em unidades especializadas no tratamento de queimados, enquanto outros, mesmo nessas unidades, devem ser internados (Tabela).

Indicações
- 2º e 3º graus >10% SCQ em <10 e >50 anos;
- 2º e 3º graus >20% SCQ em qualquer idade;
- 2º e 3º graus, com lesões funcionais ou na face, nas mãos, nos pés, na genitália, no períneo e nas articulações maiores;
- 3º grau >5% SCQ em qualquer idade;
- Queimaduras elétricas;
- Lesão inalatória;
- Queimadura circunferencial;
- Queimadura com doenças associadas;
- Qualquer queimadura associada a trauma;
- Hospitais sem condições ou pessoal especializado.

86

Lesões cervicais

## 1. Introdução

A região cervical caracteriza-se pela concentração de estruturas vitais representativas de diversos sistemas diferentes em uma área limitada. Estão presentes os sistemas cardiovascular (artérias subclávia, carótida e vertebral, veias jugulares e subclávias), respiratório (tráqueia e laringe), digestivo (faringe e esôfago), endócrino (tireoide) e nervoso central (medula).

O trauma cervical pode ser fechado ou penetrante. As lesões penetrantes, aquelas que atravessam o músculo platisma, são as mais comuns, podem ser causadas por projéteis de arma de fogo, arma branca e objetos pontiagudos. Resultam, frequentemente, em lesões vasculares, nervosas ou de estruturas esqueléticas do pescoço. O trauma fechado, geralmente, apresenta lesões associadas extracervicais, particularmente lesões maxilofaciais, da cabeça e do tórax.

Do ponto de vista cirúrgico, divide-se o pescoço em 3 zonas (Tabela).

Divisão anatômica do pescoço	
<b>Zona I</b>	Abaixo da membrana cricotireóidea. São ferimentos da transição cervicotorácica, onde há estruturas vasculares importantes. O acesso a essa região pode ser combinado.
<b>Zona II</b>	Constitui a região cervical propriamente dita. Os ferimentos dessa região podem ser completamente explorados por meio de cervicotomia.
<b>Zona III</b>	Acima do ângulo da mandíbula até a base do crânio. Os acessos cirúrgicos são difíceis, podendo necessitar de luxação da mandíbula e de craniotomias de base para exploração local.

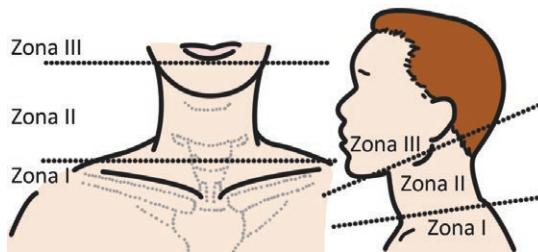


Figura 1 - Zonas anatômicas do pescoço

Fonte: Mattox, Feliciano DV, Moore EE. Trauma, 4<sup>a</sup> ed., p. 438. United States of America – McGraw-Hill, 2000.

## 2. Diagnóstico e avaliação inicial

O paciente com lesão cervical deve ser atendido de acordo com as prioridades preconizadas pelo *Advanced Trauma Life Support* (ATLS®). A via aérea pode estar comprometida por lesão direta da laringe ou da traqueia, hematoma em expansão ou por sangramento na via aérea (Tabela). Nesses casos, deve ser assegurada uma via aérea definitiva precocemente. A proteção da coluna cervical é indispensável.

Sinais e sintomas de lesões específicas na região cervical	
Lesão de via aérea e digestiva superior	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Estridor;</li> <li>- Enfisema subcutâneo;</li> <li>- Disfagia;</li> <li>- Hemoptise ou hematêmese;</li> <li>- Epistaxe.</li> </ul>
Lesão vascular	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sangramento ativo;</li> <li>- Hematoma expansivo ou pulsátil;</li> <li>- Sopro;</li> <li>- Ausência de pulso carotídeo, temporal ou oftalmíco;</li> <li>- Hemiplegia, hemiparesia, afasia, cegueira monocular hemisférica.</li> </ul>
Lesão neurológica	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Desvio da língua;</li> <li>- Déficit sensorial;</li> <li>- Queda do canto da boca;</li> <li>- Síndrome de Horner.</li> </ul>

## 3. Tratamento

Há 2 condutas aceitas no tratamento dos ferimentos cervicais (Figura 1). A 1<sup>a</sup> opção é o tratamento cirúrgico mandatório para todas as lesões que violam o platisma. A porcentagem de exploração negativa varia de 35 a 67%. As vantagens são baixa incidência de lesões despercebidas e morbimortalidade relativamente baixa. É importante ressaltar que a exploração digital de ferimentos penetrantes cervicais é contraindicada, pelo risco de agravar lesões preexistentes.

A 2<sup>a</sup> opção é a exploração seletiva. Nesse caso, quando não estão presentes os fatores que indicam cervicotomia imediata, o paciente é submetido a uma série de exames, que podem reduzir a taxa de exploração negativa em 10 a 20%.

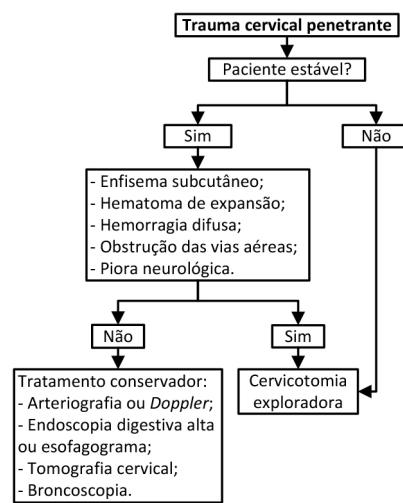


Figura 2 - Conduta no trauma cervical

## A - Não operatório

A conduta não operatória das lesões cervicais depende de alguns pré-requisitos. O paciente deve estar estável dos pontos de vista respiratório e hemodinâmico. Outro ponto importante é a disponibilidade de recursos diagnósticos no serviço (Tabela).

### Investigação para tratamento conservador

- Raio x de coluna cervical anteroposterior e lateral, incluindo as 7 vértebras cervicais, a base do crânio e a 1<sup>a</sup> torácica;
- Angiografia dos sistemas carotídeo e vertebral. É o padrão-ouro na lesão vascular, apesar de ser possível a utilização da ultrassonografia com *Doppler* ou da Tomografia Computadorizada (TC) helicoidal multislice;
- Endoscopia digestiva alta rígida ou flexível e/ou esofagograma: a sensibilidade do esofagograma é de 70 a 80%; a probabilidade de diagnóstico de lesão esofágica aumenta quando associado a esofagoscopia;
- Laringoscopia e broncoscopia: para exclusão de lesão da laringe e traqueia. A TC também pode avaliar lesão laringea.

O trauma contuso é mais raro. A avaliação das lesões vasculares, nesse caso, começa com a realização de ultrassonografia com *Doppler* complementada, posteriormente, com arteriografia se necessário. Pode ocorrer lesão da íntima com trombose de carótidas. A lesão raquimedular deve ser avaliada com parâmetros clínicos e radiografia de coluna cervical. A tomografia pode ser útil para as lesões de laringe, principalmente nas tentativas de estrangulamento. A lesão esofágica no trauma contuso é muito rara, e, geralmente, o diagnóstico é clínico.

Algumas lesões traqueais podem ser tratadas conservadoramente, desde que sejam menores do que 1/3 da circunferência da traqueia ou cartilaginosas. Também podem ser tratadas conservadoramente lesões isoladas em pacientes oligosintomáticos.

## B - Cirúrgico

Além das contraindicações para o tratamento não operatório, são indicações de cervicotomia exploradora a instabilidade hemodinâmica não responsiva, o hematoma em expansão, a hemorragia externa profusa, a obstrução das vias aéreas, a piora dos sinais neurológicos e o enfisema subcutâneo rapidamente progressivo (Tabela).

### Indicação de cervicotomia exploradora

- Déficit neurológico com TC de crânio normal;
- Déficit de par craniano;
- Síndrome de Horner;
- Lesão de partes moles cervicais;
- Lesões da glândula tireoide.

<b>Lesão de via aérea</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Deve-se suspeitar de lesões de laringe na avaliação inicial na presença da tríade: rouquidão, enfisema e fratura palpável; pois constituem uma das indicações de traqueostomia na avaliação inicial. Sempre que se torna necessário o acesso à traqueia, deve-se ter em mente que o istmo da tireoide pode ser ligado e seccionado para evitar sangramentos e lesões iatrogênicas;</li> <li>- Lesões traqueais podem ser reparadas, realizando debridamento e sutura primária. Lesões maiores, com perda tecidual, são tratadas na fase inicial com traqueostomia seguida de reconstruções traqueais programadas eletivamente.</li> </ul>
<b>Lesões do esôfago</b>	<p>Lesões diagnosticadas com menos de 12 horas do trauma podem ser reparadas primariamente. Após 12 horas, realiza-se a exclusão do órgão com uma esofagostomia cervical e ampla drenagem, pelo risco de infecção cervical e de mediastinite posterior. A esofagectomia fica reservada aos casos de lesão de diagnóstico tardio no esôfago intratorácico. Sempre que o paciente é submetido a uma sutura de esôfago ou de hipofaringe, uma sonda nasoenteral deve ser passada no intraoperatório para permitir o aporte nutricional no pós-operatório enquanto ocorre a cicatrização das lesões.</p>
<b>Lesão vascular</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- As lesões venosas podem causar grandes hematomas cervicais, principalmente no comprometimento da veia jugular interna. Em ferimentos unilaterais, essa veia pode ser ligada sem grandes repercussões clínicas para o paciente. Nas lesões bilaterais, a ligadura é factível, porém haverá edema facial importante e de difícil controle no pós-operatório;</li> <li>- Quanto às lesões arteriais, as lesões da carótida estão presentes em 11 a 13% dos traumas cervicais. A artéria carótida comum é acometida mais frequentemente. As lesões carotídeas devem ser tratadas com reparo primário, com a utilização de <i>shunt</i>, quando necessário. A carótida externa pode ser ligada;</li> <li>- A lesão carótida pode acontecer no trauma contuso, sendo, em 90% dos casos, lesão da artéria carótida interna. Metade dos pacientes permanece assintomática.</li> </ul>

## 87

## Trauma vascular

## 1. Introdução

A presença de lesões vasculares no paciente politraumatizado deve alertar para a presença de outras lesões. A incidência desse tipo de lesão tem aumentado em virtude do crescimento dos ferimentos por projéteis de arma de fogo e da melhora do atendimento pré-hospitalar.

O trauma penetrante constitui a principal causa de ferimentos vasculares, chegando a 90% das lesões e sendo o melhor prognóstico nos ferimentos por arma branca. O trauma contuso representa 10% das lesões e normalmente está associado a fraturas e lesões musculares ou de partes moles. É possível classificar as lesões vasculares de acordo com o mecanismo de trauma e prever seu comportamento, conforme a Tabela a seguir.

Classificação das lesões vasculares pelo mecanismo de trauma	
Mecanismos de trauma	Características da lesão
Contuso	Forma-se um hematoma intramural, que pode evoluir para pseudoaneurisma.
Tração	Ocorre disruptão intimal, com perda do contorno liso normal do lúmen, sem lesão externa.
Punção	A punctura também pode causar pseudoaneurisma.
Lesão tangencial	Ocorre disruptão lateral, com destruição da parede lateral do vaso. Causa sangramento ativo e hematoma pulsátil; se em área contida, pseudoaneurisma.
Fistula arteriovenosa	É encontrada nas lesões adjacentes de parede da artéria e veia.
Transecção	Ocorre retração das bordas do vaso com trombose, com isquemia da extremidade do segmento acometido.

## 2. Avaliação inicial

- O atendimento segue as mesmas prioridades do *Advanced Trauma Life Support (ATLS®)*. A prioridade é a via aérea pélvica com proteção da coluna cervical. Na avaliação da ventilação, é possível encontrar dados sugestivos de lesão vascular, mais precisamente da aorta torácica;
- Na avaliação da circulação, toda hemorragia externa deve ser controlada. Durante a reposição volêmica, o socorrista deve estar alerta quanto à necessidade de hemoderivados e solicitar avaliação precoce do cirurgião. Sempre que possível, o cirurgião vascular deve estar presente na avaliação de pacientes com suspeita de lesão de grandes vasos;
- A maioria dos elementos propedêuticos presentes no trauma vascular é encontrada durante o exame secundário, sendo possível dividir em grupos sindrômicos conforme a apresentação clínica. A mais comum é a síndrome isquêmica, caracterizada pelo método mnemônico dos 5 "Ps": dor (*Pain*), Parestesia, Palidez, Paralisia e ausência de Pulso distal à lesão;
- A chamada síndrome tumoral acontece nos hematomas pulsáteis ou expansivos, caracterizando pseudoaneurisma ou fistula arteriovenosa. E a síndrome hemorrágica se manifesta como sangramento, podendo causar choque hipovolêmico.

## 3. Conduta

- Os pacientes estáveis, sem sangramento ativo ou isquemia aguda, devem ser submetidos a exames complementares. Na suspeita de trauma vascular exclusivo, realiza-se a arteriografia, método com a vantagem de ser diagnóstico e terapêutico. Durante o exame, a parada da progressão da coluna de contraste (*stop*) indica trombose arterial. Irregularidades da parede arterial ou falha de enchimento indicam lesão da íntima, hematoma de parede ou compressão externa. Pode ocorrer extravasamento de contraste nas lesões maiores, além de enchimento venoso precoce nas fistulas arteriovenosas;

- Na indisponibilidade do meio, ou a pacientes instáveis hemodinamicamente, indica-se a cirurgia. Algumas lesões com indicação cirúrgica sem a necessidade de exames são os sangramentos maciços, hematomas pulsáteis ou expansivos, sintomas isquêmicos ou indicação de cirurgia de urgência por outras lesões;
- Do ponto de vista técnico, o controle do sangramento é o princípio mais importante. O objetivo é prevenir a isquemia com um reparo rápido. O diagnóstico preciso é mais importante para prevenir complicações tardias, como pseudoaneurisma e fistulas arteriovenosas;
- Os princípios cirúrgicos baseiam-se em controle e exposição. Inicialmente, é feito um controle proximal e distal, e só posteriormente é acessado o sítio da lesão. As pequenas lacerações ou ferimentos puntiformes podem ser tratados com sutura da parede do vaso. Se a sutura determina estenose, pode ser feita uma angioplastia ou substituição vascular;
- Quando houver destruição maior da parede, poderá ser feita ressecção com anastomose terminoterminal. Ressecção com interposição de enxerto é mais usada em decorrência de lesões maiores, causadas por projéteis de arma de fogo. O enxerto com veia safena, invertida ou não, do membro não envolvido é a melhor escolha para a maioria dos traumas periféricos, uma vez que na maioria das situações há contaminação do local traumatizado, o que pode inviabilizar o enxerto sintético. Se não houver essa possibilidade, e em sítios sem contaminação, poderão ser utilizados enxertos sintéticos de PTFE ou Dacron®;
- A ligadura pode ser realizada em todas as veias periféricas e na maioria das veias do tronco. Pequenas artérias periféricas abaixo do joelho e do cotovelo podem ser ligadas, além de outras maiores, como a artéria carótida externa e a artéria ilíaca interna;
- Os *shunts* intraluminais temporários são utilizados para manter a perfusão distal à artéria lesada e estão indicados quando o paciente necessita de transferência para um centro de trauma, em cirurgias combinadas ou na cirurgia de controle de danos. O tempo de patência dos *shunts* sem anticoagulação é de, pelo menos, 6 horas;
- Indica-se fasciotomia aos casos de síndrome compartmental para prevenir lesões nervosas ou isquêmicas irreversíveis (Figura 1). Pode ser necessária em decorrência do atraso do reparo vascular e da intensidade do edema. É importante ressaltar que o 1º sintoma da síndrome compartmental é a dor, e não a ausência de pulso.

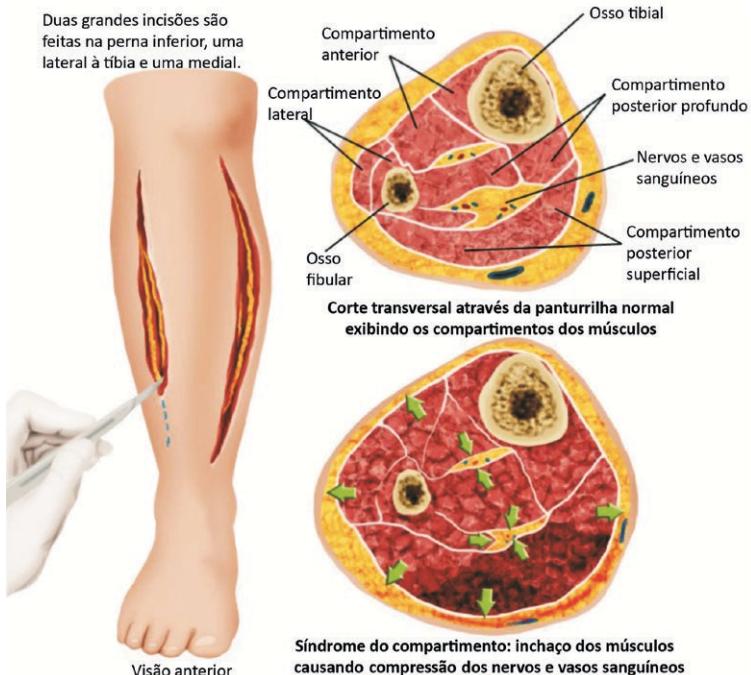


Figura 1 - Fisiopatologia da síndrome compartmental e da fasciotomia em membro inferior

## A - Lesões de extremidades

Podem ocorrer em traumas penetrantes ou contusos. É bem estabelecida a relação entre luxação posterior do joelho e lesão de artéria poplítea. As lesões de membros devem ser avaliadas de forma multidisciplinar por cirurgiões geral, vascular e ortopedista. A principal preocupação nesses casos é a preservação do membro, o que nem sempre é possível, principalmente na presença de fraturas e de lesões de partes moles associadas.

Aos pacientes estáveis hemodinamicamente indica-se a arteriografia com embolização seletiva. Caso a cirurgia seja necessária, o tratamento pode ser feito com rafia primária, derivações ou colocação de próteses, dependendo da extensão da lesão e das condições clínicas do paciente no intraoperatório.

## B - Complicações pós-operatórias

Podem ser divididas em precoces (sangramento, trombose e infecção) e tardias (pseudoaneurisma, fistula arteriovenosa e síndrome pós-trombótica). As ligaduras venosas podem evoluir com edema da região a montante, que tendem a regredir com o tempo. O tratamento pode variar de acordo com a gravidade do caso e dos recursos da instituição.

88

Trauma de face

### - Avaliação inicial

O trauma de face tem incidência elevada, e a sua principal etiologia são os acidentes automobilísticos, que representam até 80% dos casos.

O atendimento segue a padronização do ATLS®. Muitas vezes, a via aérea pode estar comprometida por sangramento, corpos estranhos ou fraturas. A intubação traqueal pode ser difícil nesses casos, e, às vezes, a via aérea definitiva só é obtida por meio de cricotireoidostomia. A proteção da coluna cervical é indispensável, pelo risco de lesão associada.

A avaliação da face também pode sugerir lesões neurológicas. Equimose periorbital, equimose do mastoide e saída de sangue ou líquor pelo ouvido indicam trauma da base do crânio. Lesões de grande impacto, com exposição ou crepitação da calota craniana, devem, obrigatoriamente, ser avaliadas por neurocirurgião.

O exame considerado padrão-ouro na avaliação do trauma de face é a tomografia em incidências coronal e axial. Sempre que possível, a reconstrução tridimensional deve ser feita, principalmente no planejamento terapêutico das fraturas faciais.

As fraturas de maxila estão associadas a traumas de alto impacto. Normalmente, essas lesões estão presentes em politraumatizados graves, e a via aérea cirúrgica deve ser precoce.

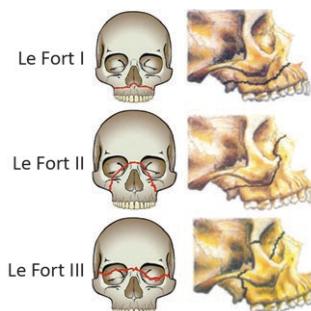


Figura 1 - Classificação de Le Fort no trauma de maxila

A classificação das lesões de maxila segue a classificação proposta por Le Fort (Figura 1). As fraturas tipo Le Fort I ocorrem transversalmente por meio da maxila, acima do ápice dos dentes. As fraturas Le Fort II, ou piramidais, passam lateralmente pelos ossos lacrimais, por intermédio do rebordo infraorbitário e do assoalho da órbita. Por fim, nas fraturas tipo Le Fort III, ocorre a disjunção craniofacial.

Outra situação considerada de urgência nos traumas de face, especialmente nas lesões de nariz, é o hematoma septal. A conduta requer drenagem precoce e antibioticoterapia. Lesões de órbita e de mandíbula podem ser tratadas imediatamente ou após a redução do edema no local.

# 89

## Trauma da transição toracoabdominal

### 1. Introdução

O trauma na transição toracoabdominal (TTA) constitui um desafio diagnóstico e terapêutico para o cirurgião devido à possibilidade de lesões de múltiplos órgãos e das vias de acesso para o seu tratamento. O socorrista deve valorizar dados da história e manter as prioridades do *Advanced Trauma Life Support (ATLS®)* durante o exame primário para a correta condução dos casos.

### 2. Limites anatômicos

A 1<sup>a</sup> dificuldade na condução dos casos está em estabelecer os limites da TTA. Como o diafragma está em constante movimentação, os órgãos comprometidos podem variar se o trauma ocorreu durante a inspiração ou a expiração. Didaticamente, considera-se a transição toracoabdominal como a região localizada anteriormente no 4º espaço intercostal (linha dos mamilos), lateralmente no 6º espaço intercostal e posteriormente no rebordo costal.

### 3. Etiologia

Estruturas mais acometidas	
Tórax	Abdome
- Pulmão;	- Fígado;
- Coração;	- Baço;
- Grandes vasos;	- Colón;
- Esôfago.	- Órgãos retroperitoneais.

- No trauma contuso, a cinemática pode fornecer dados importantes na elaboração de hipóteses diagnósticas. Colisões com grande força de impacto podem causar hérnias diafragmáticas traumáticas;
- No trauma penetrante por arma branca, é comum lesão combinada do tórax e do abdome. A exploração digital com técnicas de assepsia e antisepsia pode auxiliar no diagnóstico;
- Nos ferimentos por projétil de arma de fogo, os orifícios de entrada e saída podem sugerir a lesão de diafragma. Quando não há orifício de saída, radiografias com marcação do orifício de entrada podem contribuir na determinação dos trajetos.

### 4. Avaliação inicial

O atendimento dos pacientes com trauma na TTA segue as prioridades propostas pelo ATLS®. A via aérea deve estar livre, e, sempre que necessário, deve ser obtida uma via aérea definitiva. A coluna cervical deve estar protegida desde o início do tratamento. Na avaliação da ventilação, são possíveis hemo e/ou pneumotórax, que devem ser tratados no exame primário.

O paciente pode apresentar-se instável hemodinamicamente por diversos motivos. A reposição volêmica segue os mesmos passos, sempre com a necessidade de avaliação precoce. A avaliação neurológica pode estar alterada na presença de outras lesões associadas. A exposição do paciente com avaliação completa do dorso é importante para evitar lesões despercebidas.

### 5. Condutas

A conduta a ser seguida dependerá, principalmente, da estabilidade do paciente e do mecanismo de trauma. Pacientes estáveis dos pontos de vista respiratório e hemodinâmico permitem a realização de exames complemen-

tares antes que se decida pela necessidade ou não de cirurgia. Já aos pacientes instáveis e com trauma penetrante está indicada cirurgia, que pode acontecer por vias torácica, abdominal ou combinada.

## A - Paciente estável hemodinamicamente

Como preconizado pelo ATLS®, o raio x de tórax deve ser o 1º exame na avaliação inicial. Já pelo raio x, associado ao quadro clínico, é possível determinar a conduta (Figura 1).

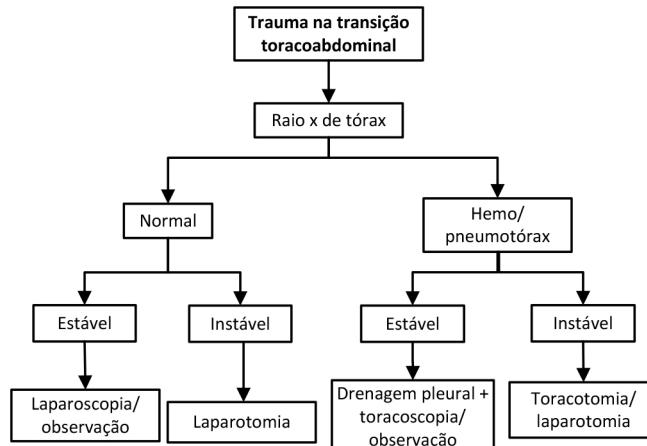


Figura 1 - Conduta: se houver suspeita de que a origem do hemotórax seja abdominal, indica-se a laparotomia

No diagnóstico de hemo e/ou pneumotórax, este deve ser tratado. Persistindo a estabilidade hemodinâmica, a Tomografia Computadorizada (TC) passa a ser um exame adequado, pois pode avaliar tanto o tórax quanto o abdome e, na opção de tratamento não operatório no trauma contuso, serve como parâmetro na avaliação do paciente.

Nos ferimentos penetrantes com paciente estável hemodinamicamente, pode-se completar o raio x de tórax com TC de abdome. Esses exames auxiliam na decisão da via de acesso. Outros que podem servir para diagnóstico e tratamento são a videotoracoscopia e a videolaparoscopia. A toracoscopia pode ser utilizada entre aqueles com lesão torácica estabelecida, enquanto a laparoscopia é destinada àqueles com suspeita de lesão principalmente abdominal.

### - Diagnóstico

Exames como broncoscopia, endoscopia digestiva alta e arteriografia podem ser realizados, de acordo com o caso. Na indisponibilidade desses recursos diagnósticos, ou caso o paciente evolua com instabilidade hemodinâmica, indica-se a cirurgia.

## B - Paciente instável hemodinamicamente

Mesmo considerando o paciente instável hemodinamicamente, o raio x de tórax pode ser realizado na sala de emergência. Na presença de achados torácicos, realiza-se a drenagem pleural. Na saída de mais de 1.500mL de sangue, ou de 200mL por hora em 2 a 4 horas de observação, está indicada a toracotomia. Caso o tórax não apresente nenhuma lesão aparente e persistindo o choque, está indicada a laparotomia exploradora.

### - Tratamento

O achado de hérnia diafragmática pode ser tratado tanto por via abdominal quanto por via torácica. Entretanto, a maioria dos serviços acaba realizando a correção por laparotomia, eventualmente com toracoscopia associada ou simplesmente com a drenagem torácica após a redução da hérnia.

Lesões complexas, como da veia cava retro-hepática, podem necessitar de acesso combinado por toracofreno-laparotomia. Na suspeita de lesão cardíaca, é possível realizar a janela pericárdica transdiafragmática. Caso haja confirmação do achado de lesão cardíaca, é possível combinar uma toracotomia esquerda ou uma esternotomia mediana.

90

## Trauma na gestante

### 1. Introdução

Qualquer mulher em idade fértil pode estar grávida. A gravidez causa mudanças anatômicas e funcionais que devem ser consideradas no atendimento à gestante politraumatizada. Além disso, o socorrista deve lembrar que está diante de 2 vítimas – a mãe e o feto – e que o melhor atendimento ao feto é o atendimento adequado à mãe.

### 2. Alterações anatômicas e fisiológicas na gravidez

A gestante, assim como a criança, não constitui, *per se*, prioridade no atendimento inicial ao trauma com múltiplas vítimas. Entretanto, a gestação acarreta mudanças no organismo materno, gerando algumas peculiaridades no atendimento inicial.

#### A - Alterações anatômicas

O útero permanece intrapélvico até a 12<sup>a</sup> semana de gestação, alcança a cicatriz umbilical na 20<sup>a</sup> semana e atinge o rebordo costal entre a 34<sup>a</sup> e a 36<sup>a</sup> semanas. Nesse período, há o deslocamento do intestino, que se torna parcialmente protegido, enquanto o útero e o feto se tornam mais vulneráveis.

#### B - Alterações fisiológicas

Sistemas	Alterações	Repercussões no trauma
Circulatório	- Aumento de volume plasmático com manutenção do hematocrito; - Aumento do débito cardíaco e da frequência cardíaca e queda da pressão arterial; - Compressão da veia cava pelo útero gravídico.	- Anemia fisiológica da gravidez; - Alteração na interpretação de dados hemodinâmicos no diagnóstico de choque; - Possível diminuição do retorno venoso que mimetiza o choque hipovolêmico.
Respiratório	Aumento do volume/minuto e diminuição do volume residual pulmonar	Maior consumo de oxigênio
Gastrintestinal	Retardo no esvaziamento gástrico e êmese gravídica	Maior risco de vômitos e aspiração
Urinário	Aumento de filtração glomerular e fluxo plasmático renal; glicosúria comum	--
Endócrino	Aumento da hipófise, podendo levar a necrose anterior e insuficiência hipofisária, principalmente em estados de hipovolemia	--
Musculoesquelético	- Alargamento da sínfise púbica; - Embebição das articulações pélvicas e hipertensão do sistema venoso pélvico.	- Interpretação de imagens no trauma pélvico; - Maior gravidade do sangramento nas lesões da bacia.
Neurológico	Eclâmpsia (convulsões, hipertensão, hiper-reflexia e proteinúria)	Diagnóstico diferencial com trauma cranioencefálico
Hematológico	Em mães Rh negativo com fetos Rh positivo, basta 0,01mL de sangue fetal para sensibilizar a gestante	Recebimento de imunoglobulina Rh por toda gestante Rh negativo traumatizada, a menos que o trauma seja distante do útero

### 3. Mecanismo de trauma

- Os mecanismos de trauma costumam ser semelhantes àqueles que acontecem na mulher não grávida;
- A violência doméstica é, infelizmente, causa significativa de trauma em gestantes. Na suspeita de agressão, como hematomas, presença do suposto agressor durante o exame, respostas incoerentes da gestante etc., cabe ao médico notificar o profissional legalmente habilitado para as providências e não permitir a alta da mãe.

## 4. Atendimento à gestante traumatizada

### A - Avaliação materna

A avaliação das vias aéreas e as indicações de via aérea definitiva são as mesmas da paciente não grávida, sempre com a proteção da coluna cervical. As lesões torácicas são tratadas da mesma maneira, com o cuidado de uma drenagem torácica num espaço intercostal mais alto, para evitar iatrogenias.

O tratamento do choque deve ser agressivo, pois pode haver sofrimento fetal antes que os parâmetros hemodinâmicos maternos se alterem devido ao aumento do volume intravascular da gestante. A compressão da veia cava pelo útero pode diminuir o retorno venoso e agravar o choque. O deslocamento manual do útero e a lateralização em bloco da paciente já conseguem melhorar o quadro de choque em alguns casos.

Escala de trauma de útero gravídico pela American Association for the Surgery of Trauma	
I	Contusão/hematoma sem desprendimento da placenta
II	Lacerção superficial (<1cm) ou desprendimento parcial da placenta (<25%)
III	- Lacerção profunda ( $\geq 1\text{cm}$ ) no 2º trimestre ou desprendimento parcial da placenta >25%, mas <50%; - Lacerção superficial (<1cm) no 3º trimestre.
IV	- Lacerção da artéria uterina; - Lacerção profunda ( $\geq 1\text{cm}$ ) com desprendimento de placenta >50%.
V	- Ruptura uterina; - Desprendimento completo da placenta.

### B - Avaliação fetal

As principais causas de morte fetal são o choque materno e a morte da mãe. A 2ª causa é o descolamento de placenta, que pode ser sugerido por sangramento vaginal, dor à palpação uterina, contrações frequentes, tetania ou irritação uterina.

A internação é obrigatória quando há sangramento vaginal, irritabilidade uterina, dor abdominal, evidência de hipovolemia ou sinais de sofrimento fetal. O feto pode correr risco mesmo em traumatismos maternos aparentemente leves.

### C - Tratamento definitivo

O obstetra deve ser consultado diante de problemas específicos, como descolamento placentário e embolia amniótica, pela possibilidade de a paciente necessitar de esvaziamento uterino.

São poucas as evidências na literatura que apoiam a cesariana *post mortem* em gestantes que sofrem parada cardíaca por hipovolemia. É possível obter algum resultado caso a parada aconteça por outra causa e a cesariana possa ser realizada em até 5 minutos após o ocorrido.



ORTOPEDIA

91

## Introdução ao estudo das afecções osteomioarticulares

### 1. Biologia óssea e conceitos fundamentais

O osso, a principal estrutura que compõe o esqueleto, é uma estrutura complexa, altamente especializada de tecido conjuntivo e em constante renovação (*turnover*). O tecido ósseo deve apresentar equilíbrio entre rigidez e flexibilidade. É formado pela matriz orgânica (colágeno tipo 1, proteoglicanos) e compostos de sais minerais. Possui capacidade de regeneração não vista em nenhum outro tecido do corpo, com formação de osso novo, sem cicatriz.

Dividimos o esqueleto em:

- **Axial:** crânio, coluna, caixa torácica e cinturas (ou cíngulos) escapular e pélvica;
- **Apendicular:** membros superiores e inferiores.

As cinturas escapular e pélvica unem o esqueleto apendicular ao axial.

### 2. Embriologia

No início da 3<sup>a</sup> semana de desenvolvimento do embrião, é um disco com 2 camadas de células: o endoderma e o ectoderma, tendo início a fase denominada gastrulação, que é a formação do 3<sup>º</sup> folheto embrionário: o mesoderma.

O mesoderma que circunda essas colunas transforma-se no tecido conjuntivo frouxo, o mesênquima. Cada somito se diferencia em um dermomiótomo e um esclerótomo.

Os dermatomos e miótomas originam os músculos, e sua distribuição determina a inervação característica que conhecemos: uma raiz é responsável pela sensibilidade de um território do corpo – os conhecidos “dermatomos” – e pela função de determinados músculos, conhecimento de extrema importância na prática clínica.

### 3. Histologia e estrutura óssea

<b>Matriz óssea</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- É composta pelas porções orgânica e inorgânica. A parte inorgânica corresponde a 70% da composição do osso. É a porção de matriz intercelular calcificada, e seus principais componentes são o cálcio e o fósforo, que se encontram sob a forma de cristais de hidroxiapatita – <math>\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{OH}_2</math>;</li> <li>- A parte orgânica tem como principal componente (95%) o colágeno tipo 1. Em menor proporção, encontram-se os mucopolissacarídeos, proteoglicanos e glicoproteínas, substância fundamental amorfã e fibras reticulares.</li> </ul>
<b>Células</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Osteoblasto: localiza-se nas superfícies, junto ao periôsteo e ao endósteo. É responsável pela formação óssea através da produção da parte orgânica da matriz óssea e capacidade de concentrar o fosfato de cálcio para mineralizar a matriz formada;</li> <li>- Osteócito: não tem a função de síntese, mas é fundamental para a manutenção da matriz óssea;</li> <li>- Osteoclasto: célula gigante multinucleada que tem a função de reabsorção e remodelamento ósseos.</li> </ul>
<b>Revestimento das superfícies</b>	<p>O periôsteo é composto de células osteogênicas (semelhantes a fibroblasto e osteoblasto) e tecido conjuntivo. A camada externa é composta de tecido conjuntivo denso, e na interna, junto ao osso, estão as células e os vasos sanguíneos que ramificam e penetram no osso. Já o endósteo é um revestimento interno, formado por camada única de células osteogênicas.</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Todos esses elementos compõem uma estrutura única, complexa e especializada, com os mais diversos formatos, espessuras e texturas para atender a todas as funções exercidas pelos ossos e cada uma de suas partes:</li> <li>- Osso cortical: denso, altamente calcificado, constituído para resistir a cargas de compressão. Forma a tábua dura dos ossos, a “casca”, chamada córtex, espesso nas diáfises e mais fino nas metáfises e epífises;</li> <li>- Osso esponjoso ou trabecular: encontrado na parte interna e protegido pelo osso cortical, forma a medula óssea.</li> </ul>	

### 4. Metabolismo ósseo

O tecido ósseo está em constante renovação (*turnover*) e, para isso, conta com o perfeito funcionamento de suas células em resposta aos estímulos mecânicos, bioquímicos e hormonais. Receptores especializados detectam

a quantidade de cálcio ionizado sérico e extracelular, que estão presentes em diversos tecidos, como rim, tireoide e osso, e trabalham para manter o nível sérico constante de cálcio; disso depende o bom funcionamento do miocárdio, dos neurônios e dos músculos esqueléticos. Esse nível sérico deve ficar entre 8 e 10mg/dL, sendo que 60% estão na forma ionizável (podendo se difundir pelas membranas) e 40% estão ligados em proteínas.

Numa situação de hipocalcemia, as paratireoides secretam paratormônio (PTH), que estimula o osteoclasto a reabsorver osso, ofertar a quantidade necessária de cálcio e aumentar a reabsorção de cálcio do filtrado glomerular nos túbulos renais proximais e distais. Na situação oposta, a hipercalemia, o hormônio em ação é produzido nas células parafoliculares da tireoide: a calcitonina, que inibe a ação do osteoclasto.

A 1,25-diidroxcolecalciferol (1,25-D3), ou vitamina D3, estimula a absorção de cálcio e fósforo no intestino delgado, a qual está sujeita a influência de pH (a acidez favorece a absorção), calcitonina, PTH e sais biliares.

<b>Ossificação e crescimento ósseo</b>	Tanto a formação de um osso quanto o seu crescimento podem ocorrer de 2 maneiras: - Intramembranosa: formação a partir de membranas conjuntivas, nos chamados centros de ossificação primária; - Endocondral: é a ossificação a partir de um molde cartilaginoso, sendo responsável pelo crescimento em comprimento do osso longo.
<b>Processo de reparo e remodelação</b>	Os fenômenos locais que se seguem após a lesão óssea iniciam-se imediatamente e têm por objetivo restaurar a integridade, forma e função do segmento afetado. Tão logo ocorre o extravasamento de sangue dos tecidos lesados (osso, periosteio, partes moles adjacentes), as plaquetas e células mortas liberam mediadores inflamatórios, que provocam vasodilação, formação de exsudato (edema) e migração de células inflamatórias para o foco – leucócitos polymorfonucleares, seguidos dos macrófagos e linfócitos.

## 5. Outras estruturas que compõe o sistema locomotor (partes moles)

<b>Cartilagem</b>	O esqueleto em formação é, em sua maior parte, cartilaginoso e serve de molde para o esqueleto maduro. - Cartilagem hialina: reveste superfícies articulares, não possui vasos sanguíneos, com nutrição através do líquido sinovial. Sua matriz contém colágeno do tipo 2, ácido hialurônico e proteoglicanos (glicosaminoglicanos sulfatados – condroitina-4-sulfato, condroitina-6-sulfato, queratosulfato + proteínas). A interação dessas substâncias, somada à sua capacidade de reter água, a torna resistente a pressões e choques, agindo como amortecedor; - Fibrocartilagem: encontrada nas sínfises, como na sínfise púbica e nos discos intervertebrais, em alguns locais de inserção tendinosa e ligamentar, compõe-se por colágeno tipo 1 e ácido hialurônico e sempre se associa a tecido conjuntivo denso.
<b>Ligamentos</b>	Estabilizadores estáticos das articulações que conectam osso a osso, podem ser formados de espessamentos da cápsula articular e constituem-se de colágeno tipo 1, formando feixes de tecido conjuntivo denso e organizado.
<b>Tendões</b>	Trata-se da ligação do músculo ao esqueleto, responsável por "puxar" o osso quando ocorre a contração muscular e executar o movimento articular. Composto de tecido conjuntivo denso modelado, onde os feixes colágenos seguem uma orientação, de modo a dar resistência máxima às forças. Também conta com um revestimento, o peritendão, que contém líquido que facilita o deslizamento do tendão e deve ser reparado nas lesões tendinosas.
<b>Músculos e fáscias</b>	A musculatura estriada esquelética compõe, juntamente com o esqueleto, o sistema de alavancas que possibilita os movimentos articulares, mantém nossa posição ortostática, a sustentação da cabeça etc. O funcionamento harmônico dos grupos musculares nos seus devidos papéis (agonista, antagonista e sinergista) possibilita, ainda, executar os movimentos, caminhar ou correr com o mínimo gasto energético. As fibras são divididas em tipo I (contração lenta) e tipo II (contração rápida), distribuídas em diferentes proporções.
<b>Cápsula articular, sinovias e bursas</b>	São estruturas que compõem as articulações sinoviais. A cápsula, juntamente com os ligamentos, age como estabilizadores estáticos. Além disso, essas estruturas estão sempre sujeitas a lesões nos entorse, luxações, com destaque às lesões na prática esportiva e também às doenças reumatológicas, como artrite reumatoide, entre outras colagenoses.

## 6. Avaliação clínica na Ortopedia e Traumatologia

<b>Avaliação clínica</b>	- Anamnese; - Inspeções estática e dinâmica; - Palpação; - Arcos do movimento; - Marcha; - Manobras especiais.
--------------------------	---

## 7. Exames de imagem em Ortopedia e Traumatologia

Radiografia	- Baixo custo; - Fácil acesso; - Rápida execução; - Incidências perpendiculares para a representação tridimensional; - Amplamente utilizada no estudo de fraturas e tumores ósseos; - Orienta a seleção de métodos mais complexos.
Ultrassonografia	Avaliação dinâmica das partes moles do sistema musculoesquelético: lesões ligamentares, tendíneas, musculares, artrites, derrames articulares, neuromas, tumores de tecidos mole e fistulas
Tomografia	Avaliação de calcificações, lesões ósseas em detalhe e investigação de metástases
Ressonância magnética	Estudo de tumores ósseos e de partes moles, processos infecciosos e inflamatórios, alterações da medula espinal e de estruturas que compõem as articulações
Cintilografia	Detecção de concentração aumentada de radioisótopos injetados – tecnécio; investigação de tumores e infecções
Densitometria óssea	Diagnóstico e seguimento da perda de massa mineral

92

## Terminologia ortopédica

### 1. Conceitos

Os termos ortopédicos mais comuns e importantes, dentre os apontados neste capítulo, são artrite, artrose, entorse, fratura, luxação e pseudoartrose.

Anquilose	Fusão espontânea de uma articulação, caracterizada pela perda progressiva da mobilidade articular decorrente da evolução natural de uma doença (por exemplo, artrose ou incongruência articular decorrente de trauma)
Artrite	Todo processo inflamatório articular
Artrite séptica ou pioartrite	Infecção bacteriana de uma articulação, podendo ocorrer por continuidade, contiguidade ou inoculação direta, e considerada uma emergência ortopédica em virtude da destruição articular que pode ocasionar em curto período de tempo
Artrose, osteoartrose ou osteoartrite	Processo de degeneração articular caracterizado por desgaste da cartilagem hialina, resultando em diminuição do espaço articular, esclerose do osso subcondral, formação de cistos subcondrais e osteófitos marginais
Artrocentese	Punção articular
Artrodesse	Procedimento cirúrgico realizado para promover a fusão de 2 ossos que se articulam, considerado uma cirurgia de "salvação", com a finalidade de diminuir a dor ocasionada por articulações incongruentes ou com artrose severa
Artrografia	Exame radiográfico com injeção de contraste articular radiopaco e/ou ar (duplo contraste) para avaliação de lesões ou irregularidades intra-articulares, utilizado hoje em dia em casos muito restritos, em razão do advento da tomografia computadorizada e da ressonância magnética
Artrorrise	Procedimento cirúrgico realizado para limitar o movimento entre 2 ossos que se articulam, utilizando material de síntese interposto entre eles
Arthroplastia	Procedimento cirúrgico realizado para substituir 1 ou mais superfícies articulares com materiais sintéticos ou biológicos, também considerada uma cirurgia de "salvação" para articulações incongruentes e/ou com alterações degenerativas severas
Coxa	Que se refere ao quadril
Cifose	Curva fisiológica da coluna torácica no plano sagital com a convexidade voltada para dorsal, podendo estar aumentada ou diminuída em algumas situações (hipercifose ou hipocifose)



<b>Caloclasia</b>	Interrupção do processo de consolidação óssea por meio da fratura do "calo ósseo"; procedimento utilizado para a correção de fraturas em consolidação viciosa (anguladas fora dos limites aceitos), comumente feito com fixadores externos, e também utilizado para alongamento/transporte ósseo
<b>Claudicação</b>	Marcha anormal do indivíduo, por dor, deformidade ou doença
<b>Consolidação</b>	Processo fisiológico que leva à regeneração do osso fraturado, em vez de formar tecido cicatricial, como em outros órgãos, com 4 estágios: inflamação, reparação (formação de calo ósseo mole e duro) e remodelação
<b>Contusão</b>	Dano osteoarticular que resulta de trauma direto, no qual não ocorre lesão anatômica das estruturas acometidas; normalmente resultado de baixa energia cinética (trauma "leve")
<b>Coxartrose</b>	Artrose do quadril
<b>Cúbito</b>	Que se refere ao cotovelo; antiga denominação da ulna; cúbito varo geralmente decorrente de sequelas de fratura
<b>Deambulação</b>	Ato de andar; caminhar
<b>Esclerose</b>	Aumento da densidade óssea observada nos exames radiográficos
<b>Entese</b>	Local onde ocorre a inserção capsular e ligamentar nos ossos por meio das fibras de Sharpey; extremamente resistentes
<b>Entorse</b>	Lesão ligamentar provocada por mecanismo de trauma indireto, torcional, e classificada usualmente em 3 graus: distensão, lesão parcial, lesão completa
<b>Escoliose</b>	Desvio do eixo da coluna no plano coronal, podendo acometer os segmentos cervical, torácico e lombar, sendo o segmento torácico o mais comum, e podendo ser rígida ou flexível; estruturada ou postural
<b>Espondiloartrose</b>	Artrose vertebral
<b>Espondilite</b>	Inflamação vertebral
<b>Fratura</b>	Solução de continuidade do tecido ósseo ocasionada por trauma ou sobrecarga
<b>Fratura exposta</b>	Caracterizada pela fratura que apresenta exposição óssea ou comunicação do hematoma fraturário com o meio externo
<b>Fratura cominutiva</b>	Caracterizada pela presença de 3 fragmentos ou mais em um mesmo local de fratura
<b>Fratura "em galho verde"</b>	Fratura incompleta onde somente 1 das corticais do osso acometido encontra-se lesionada, e a outra se mantém íntegra; possível deformidade plástica e ocorrência exclusiva em crianças graças à maior plasticidade óssea que apresentam
<b>Gonartrose</b>	Artrose de joelho
<b>Lordose</b>	Curva fisiológica das colunas cervical e lombar no plano sagital com a concavidade voltada para dorsal, podendo estar aumentadas ou diminuídas em algumas situações (hiperlordose ou hipolordose)
<b>Luxação</b>	Perda da relação normal entre 2 ossos que se articulam, caracterizada por dor intensa, perda da mobilidade articular e deformidade, também considerada uma emergência ortopédica, com necessidade de tratamento (redução) imediato
<b>Neuropatia</b>	Lesão de um nervo periférico que causa perda de função, de grau variável, por tempo indeterminado (geralmente 3 meses), com retorno espontâneo
<b>Neurotmese</b>	Lesão completa de um nervo, sem resolução espontânea
<b>Osso cortical</b>	Osso lamelar, de arquitetura mais densa e maior resistência; parte mais externa dos ossos longos
<b>Osso esponjoso</b>	Osso trabecular, mais poroso, com melhor potencial osteogênico e menor resistência; presente na parte interna dos ossos longos, na região metafísaria
<b>Osteocondrite ou osteocondrose</b>	Inflamação de uma apófise óssea, frequente durante a fase de crescimento, que pode apresentar necrose óssea por interrupção à irrigação sanguínea nessa área
<b>Osteófita</b>	Desenvolvimento ósseo patológico compensatório em torno de uma articulação, consequente à artrose, podendo ocorrer em diversos locais; na coluna, conhecido popularmente como "bico de papagaio"
<b>Osteomielite</b>	Processo infeccioso que atinge os ossos, podendo ser aguda, subaguda ou crônica
<b>Osteotomia</b>	Corte ósseo provocado cirurgicamente para a correção de deformidades
<b>Pseudoartrose</b>	Falta da consolidação óssea (retardo de consolidação maior do que 6 meses)
<b>Rarefação</b>	Diminuição da densidade óssea observada nos exames radiográficos
<b>Redução</b>	Manobra que permite o alinhamento de um osso fraturado com desvio ou luxação
<b>Redução cruenta</b>	Manobra de realinhamento de ossos e/ou articulações a foco aberto, ou seja, por meio de uma via de acesso
<b>Redução in-cruenta</b>	Manobra de realinhamento de ossos e/ou articulações a foco fechado, ou seja, sem procedimentos invasivos

<b>Retardo de consolidação</b>	Demora na consolidação de uma fratura, além do tempo médio esperado
<b>Sequestro ósseo</b>	Tecido ósseo desvitalizado e sinal radiográfico radiolucente, encontrado nas osteomielites crônicas
<b>Tendões</b>	Estruturas que conectam os músculos aos ossos e permitem a transmissão de forças geradas pelo músculo ao osso, resultando no movimento da articulação
<b>Tração</b>	Aplicação de força constante para estabilização inicial de fraturas de ossos longos, auxiliando na redução no momento da intervenção definitiva, por relaxar as partes moles, e podendo ser feita tração esquelética ou cutânea, dependendo do osso
<b>Tração cutânea</b>	Tração externa, fixada na pele por meio de fitas adesivas e faixas, com objetivo analgésico, em que o peso depende do peso do paciente; geralmente, o máximo recomendado é de 4,5kg; risco existente de lesão da pele em idosos
<b>Tração esquelética</b>	Tração interna realizada por meio de um fio metálico fixo no esqueleto, com objetivo de alinhamento da fratura, para tratamento definitivo ou melhora das condições locais; peso dependente do membro tracionado e do peso do paciente
<b>Tratamento conservador</b>	Tratamento não cirúrgico de uma lesão ortopédica

## 2. Movimentos

A direção dos membros durante a movimentação tem uma nomenclatura muito particular na Ortopedia, sendo importante conhecer a terminologia padrão para entender a descrição de alterações e deformidades ortopédicas. Seguem as principais:

<b>Abdução</b>	Movimento de 1 membro ou parte dele para longe da linha média do corpo; no caso da mão e do pé, a referência de linha média é o 3º dedo
<b>Adução</b>	Movimento de 1 membro ou parte dele na direção da linha média do corpo; no caso da mão e do pé, a referência de linha média é o 3º dedo
<b>Dorsal</b>	Referente à superfície posterior do antebraço e das mãos e anterior dos pés, em posição anatômica
<b>Dorsiflexão</b>	Movimento do tornozelo em que o pé é direcionado para cima
<b>Eversão</b>	Movimento que direciona a face plantar do pé "para fora" em relação à perna
<b>Flexão plantar</b>	Movimento do tornozelo em que o pé é direcionado para baixo
<b>Plantar</b>	Referente à superfície inferior dos pés, em posição anatômica
<b>Pronação</b>	Movimento que direciona a superfície plantar ou palmar "para baixo"
<b>Supinação</b>	Movimento que direciona a superfície plantar ou palmar "para cima"
<b>Volar</b>	Referente à superfície palmar das mãos e anterior dos antebraços, em posição anatômica

## 3. Deformidades

As deformidades dos membros estão, em geral, relacionadas à sua extremidade distal, ou seja, a posição em que fica direcionada a porção distal adjacente à deformidade. Desta forma, temos:

<b>Joelho valgo</b>	Centro da deformidade se aproximando da linha média, e as extremidades distais que se afastam para a lateral, caracterizando os joelhos "para dentro"
<b>Antecurvato</b>	Deformidade dos ossos longos em que o eixo no plano sagital está deslocado para o anterior
<b>Recurvato</b>	Deformidade dos ossos longos em que o eixo no plano sagital está deslocado para o posterior
<b>Pé calcâneo</b>	Deformidade que pode estar presente em pacientes com paralisia cerebral ou outra doença neuromuscular, como mielomeningocele, em que o pé é mantido em dorsiflexão, e o calcâneo toca o solo durante a marcha
<b>Pé equino</b>	Deformidade presente em pacientes com paralisia cerebral hemiparética ou outras sequelas neurológicas, podendo estar presente como sequela de pé torto congênito ou ser idiopático; pé mantido em flexão plantar (e apenas o antepé toca o solo durante a marcha – andar "na ponta dos pés")
<b>Pé cavo</b>	Comumente associado à doença de Charcot-Marie-Tooth, com defeitos de fechamento do tubo neural, sequela do pé torto congênito ou, ainda, podendo ser idiopático; caracterizado por uma elevação anormal do arco plantar medial, com uma flexão plantar acentuada do 1º metatarso, e geralmente associado a um retrópé varo



<b>Pé plano</b>	Diminuição do arco plantar medial longitudinal do pé com o arco indevidamente baixo, também chamado de "pé chato"; geralmente associado a um retrópê valgo
<b>Torção interna</b>	Quando o eixo de um osso longo (tibia ou fêmur) tem sua extremidade distal voltada para dentro ou medialmente em relação à sua extremidade proximal
<b>Torção externa</b>	Ocorre quando o eixo de um osso longo (tibia ou fêmur) tem sua extremidade distal voltada para fora ou lateralmente em relação à sua extremidade proximal
<b>Varo</b>	Extremidades que vão "para dentro", medialmente ao eixo do membro (por exemplo, cíbito varo: as extremidades se aproximam da linha média, ao passo que o centro da deformidade se afasta)
<b>Valgo</b>	Extremidades que se afastam da linha média, indo "para fora", lateralmente ao eixo do membro

93

## Infecção osteoarticular

### 1. Osteomielite

Processo infeccioso que acomete os ossos, geralmente por bactérias, sendo mais comum a infecção hematogênica pelo *Staphylococcus aureus*.

Em populações específicas, como indivíduos imunossuprimidos, com comorbidades ou situações clínicas específicas, são encontrados outros agentes etiológicos e até fungos.

Mecanismos de infecção		
<b>Inoculação direta</b>	Ferimento penetrante; fratura exposta; cirurgias, punções	
<b>Contiguidade</b>	Infecção oriunda de foco infeccioso próximo (exemplo: osteomielite devido a pioartrite em articulação adjacente quando as metáfises são intra-articulares)	
<b>Via hematogênica</b>	Mais comum; foco infeccioso distante → bacteriemia → êmbolos sépticos chegam aos sinusoides metafisários: fluxo mais lento, abundante terminal-terminar → proliferação bacteriana e processo infeccioso	

### Osteomielite hematogênica aguda

<b>Definição</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Processo infecioso agudo ósseo por êmbolos bacterianos oriundos de foco a distância;</li> <li>- 90% dos casos: <i>Staphylococcus aureus</i> em qualquer idade;</li> <li>- Crianças &lt;1 ano: lembrar também do <i>Streptococcus</i> do grupo B (<i>Streptococcus agalactiae</i>), <i>Hemophilus influenzae</i> e <i>Escherichia coli</i>;</li> <li>- Anemia falciforme: <i>Salmonella</i> sp.;</li> <li>- Usuários de drogas injetáveis: <i>Pseudomonas</i> sp.</li> </ul>
<b>Incidência</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Meninos são 3 a 4 vezes mais atingidos que as meninas;</li> <li>- Lactentes ≤2 anos;</li> <li>- Crianças de 5 aos 12 anos.</li> </ul>
<b>Quadro clínico e laboratorial</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dor local, edema, calor e limitação funcional;</li> <li>- Febre alta, astenia/fadiga, irritabilidade, inapetência;</li> <li>- Leucocitose com desvio à esquerda, aumento da VHS e PCR;</li> <li>- Coleta de material para cultura e antibiograma: fazer em ambiente cirúrgico antes de iniciar antibioticoterapia;</li> <li>- Hemocultura: positiva em mais da metade dos casos;</li> <li>- Melhor acurácia do exame e eficácia da terapia instituída;</li> <li>- Evitar uso de drogas mais tóxicas ou de maior espectro e que provocam resistência bacteriana.</li> </ul>
<b>Características radiográficas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Primeiros dias: aumento de volume de partes moles (edema), sem alteração da estrutura óssea;</li> <li>- Com 5 a 7 dias, pode ser evidenciada uma leve desmineralização óssea metafisária. A periostite (levantamento do periôsteo) é evidenciada com 10 a 15 dias, mediante neoformação óssea (lesão "em casca de cebola"), caracterizando o final da fase aguda da osteomielite. O aumento da densidade do osso necrosado (sequestro) pela falta de reabsorção já caracteriza a fase crônica da doença.</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Suspeita → punção local e envio do material para cultura; se material purulento → drenagem cirúrgica, janela na cortical, limpeza exaustiva de todo tecido desvitalizado, secreções e <i>debris</i>, irrigação abundante com soro fisiológico;</li> <li>- Pode ser instalado sistema de irrigação com soro fisiológico e sucção contínua por 24 a 48 horas. Antes de retirar o sistema, coletar novo material para cultura: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Imobilização do segmento afetado;</li> <li>- Hidratação, analgesia e demais medidas de suporte clínico;</li> <li>- Antibioticoterapia sistêmica: iniciar o quanto antes, após coletado material para cultura. Levar em consideração a idade, comorbidades, apresentação clínica: <ul style="list-style-type: none"> <li>* Oxacilina associada a aminoglicosídeo ou cefalosporinas de 3ª geração;</li> <li>* <i>Staphylococcus</i> meticilinorresistentes: clindamicina, vancomicina ou linezolid;</li> <li>* Alternativa para adultos: ciprofloxacino e cloranfenicol: <ul style="list-style-type: none"> <li>▫ Tempo de antibioticoterapia: determinado pela evolução clínica e laboratorial;</li> <li>▫ Habitual: 4 a 6 semanas. Início endovenoso. Transição para via oral depende da evolução do caso.</li> </ul> </li> <li>* A droga deve ter boa penetração óssea e articular;</li> <li>* Evitar as que causam oto e nefrototoxicidade e outros efeitos colaterais.</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>
<b>Complicações</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Septicemia;</li> <li>- Piartrite;</li> <li>- Cronificação.</li> </ul>

### Osteomielite subaguda

<b>Definição</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Infecção óssea por bactéria de baixa virulência, contida pelo sistema imunológico;</li> <li>- Foco infecioso não se expande e limita-se a um abscesso intraósseo: o abscesso de Brodie.</li> </ul>
<b>Quadro clínico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mais brando e indolente: não apresenta sinais flogísticos locais, sistêmicos ou laboratoriais de doença infeciosa aguda grave;</li> <li>- Queixa mais importante é dor local;</li> <li>- Início insidioso;</li> <li>- Dura semanas ou meses;</li> <li>- Pouca ou nenhuma limitação funcional.</li> </ul>
<b>Diagnóstico</b>	No raio x, possível identificação do abscesso de Brodie: área de rarefação óssea circunscrita
<b>Diagnóstico diferencial</b>	Tumores e lesões pseudotumorais
<b>Tratamento</b>	Antibioticoterapia (na falha, o tratamento cirúrgico pode ser indicado)

### Osteomielite crônica

<b>Definição</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Possível evolução desfavorável da osteomielite aguda não diagnosticada, diagnosticada tarde, não tratada ou tratada de maneira insuficiente;</li> <li>- Formação do sequestro ósseo: tecido ósseo infectado, necrosado e circulação adjacente prejudicada. Dessa forma impossibilita a ação do sistema de defesa do hospedeiro ou ação de antibióticos na região;</li> <li>- Difícil resolução.</li> </ul>
------------------	---

### Osteomielite crônica

<b>Quadro clínico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fístulas cutâneas com secreções oriundas do foco infecioso intraósseo. Podem ser intermitentes;</li> <li>- Dor;</li> <li>- Antecedente de fratura exposta, trauma, cirurgia ou ferimento.</li> </ul>
<b>Diagnóstico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Raio x: sequestro ósseo e desmineralização óssea adjacente;</li> <li>- Fistulografia;</li> <li>- Tomografia computadorizada, ressonância magnética e cintilografia óssea em casos duvidosos.</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Limpeza cirúrgica agressiva, remoção de todo o osso necrótico e tecido com comprometimento da vascularização;</li> <li>- Análise do material: identificação do germe e anatomapatológico (afastar lesão tumoral. Algumas têm o aspecto radiológico semelhante e devem ser sempre lembradas como diagnóstico diferencial);</li> <li>- Antibioticoterapia por período prolongado.</li> </ul>

## 2. Artrite séptica

### Artrite séptica ou piorartrite

<b>Definição</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Processo infecioso localizado na cavidade articular;</li> <li>- Patógeno pode ter origem hematogênica, por contiguidade ou inoculação direta;</li> <li>- De grande importância nos pacientes pediátricos: 49% lactentes, sendo 28% recém-nascidos;</li> <li>- Baixa mortalidade, cerca de 1%;</li> <li>- Levam a sequelas graves;</li> <li>- Agentes etiológicos mais frequentes: <i>S. aureus</i>, <i>H. influenzae</i> e <i>Streptococcus</i> do grupo B (<i>Streptococcus agalactiae</i>);</li> <li>- Localizações mais frequentes: joelho, quadril, tornozelo, cotovelo, punho e ombro.</li> </ul>
<b>Principais complicações</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Destrução articular, condrólise, deformidades, assimetrias;</li> <li>- Quadril: pode evoluir com luxação patológica e necrose da cabeça do fêmur.</li> </ul>
<b>Diagnóstico diferencial</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Osteomielite;</li> <li>- Sinovite transitória aguda: manifestações sistêmicas ausentes, pouca limitação dos movimentos articulares;</li> <li>- Artrite reumatoide: instalação insidiosa, melhor amplitude de movimento. Leucocitose com aumento de mononucleares; culturas sem crescimento de patógenos; boa resposta a salicilatos, artrite migratória, manifestações cardíacas;</li> <li>- Hemartrose por hemofilia;</li> <li>- Doença de Legg-Calvé-Perthes (quadril);</li> <li>- Gota: artrite gotosa (cristais de monourato birefringentes).</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	Antibioticoterapia e drenagem cirúrgica por artrotomia

### Etiologia da artrite séptica

	<b>Comum</b>	<b>Incomum</b>	<b>Raro</b>
<b>Recém-nascidos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>S. aureus</i>;</li> <li>- <i>Enterobacteriaceae</i>;</li> <li>- <i>Streptococcus</i> do grupo B.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Candida</i>;</li> <li>- <i>N. gonorrhoeae</i>.</li> </ul>	<i>H. influenzae</i>
<b>1 mês a 3 anos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>H. influenzae</i>;</li> <li>- <i>Streptococcus</i>;</li> <li>- <i>S. aureus</i>.</li> </ul>	Bacilos Gram negativos	Desconhecido em 1/3 dos casos
<b>&gt;3 anos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>S. aureus</i>;</li> <li>- <i>Streptococcus</i> hemolítico.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bacilos Gram negativos;</li> <li>- <i>N. gonorrhoeae</i>.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>S. pneumoniae</i>;</li> <li>- <i>H. influenzae</i>;</li> <li>- Desconhecido em 1/4 dos casos.</li> </ul>

### Análise do líquido sinovial (artrocentese)

	<b>Sinovite transitória</b>	<b>Artrite séptica</b>
<b>Cor</b>	Clara, transparente	Turva e com grumos
<b>Leucócitos</b>	5.000 a 15.000/mL	50.000 a 100.000/mL
<b>Polimorfonucleares</b>	<25%	>75%
<b>Proteínas</b>	2%	Elevada
<b>Glicose (em relação a glicemia)</b>	10% menor	30% menor
<b>Gram</b>	Negativa	Positivos em 30%
<b>Cultura</b>	Negativa	Positivos em 50 a 80%

# 94

## Ortopedia adulto

### 1. Osteoporose

#### Definição

Distúrbio do metabolismo ósseo: diminuição da densidade mineral óssea e deterioração de sua microarquitetura. Resulta em vulnerabilidade aumentada a fraturas.

#### Epidemiologia

Predomina no sexo feminino (menopausa ou outras causas de diminuição dos níveis de estrogênio) e em idosos (deficiência crônica de cálcio, maior atividade do paratormônio e diminuição da formação óssea).

#### Quadro clínico

Doença pouco sintomática; manifesta-se por fraturas (em geral no punho, vértebras, região proximal do úmero e fêmur, região do colo e intertrocantericas), além de dor dorsolumbar.

#### Fatores maiores de risco

- Sexo feminino;
- História familiar de osteoporose;
- Fratura prévia (em qualquer idade);
- Etnia asiática ou caucasiana;
- Idade avançada (ambos os sexos);
- Menopausa precoce (antes dos 40 anos)/histerectomia com ooforectomia;
- Uso de glicocorticoide por período superior a 3 meses.

#### Fatores menores de risco

- Amenorreia primária ou secundária;
- Hipogonadismo primário ou secundário em homens;
- Perda de peso acima de 10% após os 25 anos ou baixo Índice de Massa Corpórea (IMC <19kg/m<sup>2</sup>);
- Tabagismo;
- Alcoolismo;
- Sedentarismo;
- Presença de escoliose;
- Tratamento com fármacos que induzem a perda de massa óssea: heparina, varfarina, anticonvulsivantes (fenobarbital, fenitoína, carbamazepina), glicocorticoides, inibidores de aromatase, inibidores da bomba de prótons, lítio e metotrexato;
- Imobilização prolongada;
- Dieta pobre em cálcio.

#### Exame-padrão para diagnóstico

Densitometria óssea

#### Quando solicitar o exame

- Mulheres com deficiência estrogênica com <45 anos;
- Mulheres na peri ou pós-menopausa (com 1 fator de risco maior ou 2 menores);
- Mulheres com amenorreia secundária por mais de 1 ano;
- Todos os indivíduos que tenham sofrido fratura por trauma mínimo ou atraumático;
- Evidências radiográficas de osteopenia ou fraturas vertebrais;
- Mulheres ≥65 anos e homens ≥70 anos;
- Perda de estatura (>2,5cm) ou hipercurvose torácica;
- Uso de corticoides por tempo ≥3 meses (dose >5mg de prednisona);
- Mulheres com IMC baixo (<19kg/m<sup>2</sup>);
- Monitorização da massa óssea durante o tratamento;
- Adultos com doença sabidamente relacionada a perda óssea ou em uso de medicações relacionadas à perda óssea.

#### Densitometria óssea e valores de referência: escore T

- ≥-1DP (Desvio-Padrão) = normal;
- -1,1 a -2,5DP = osteopenia;
- <-2,5DP = osteoporose;
- <-2,5DP na presença de fratura = osteoporose estabelecida.

Quando tratar
- Mulheres com osteoporose na pós-menopausa;
- Fraturas atraumáticas e baixa densidade mineral óssea;
- Escore T de densidade mineral óssea ≤ -2,5DP;
- Mulheres com densidade mineral óssea baixa e limítrofe se fatores de risco presentes.
Tratamento medicamentoso
- Suplementação de cálcio e vitamina D;
- Estrogênios, moduladores seletivos dos receptores de estrogênios, bisfosfonatos (alendronato, risedronato) e calcitonina.

## 2. Lombalgia e lombociatalgia

Definições	
<b>Lombalgia</b>	Dor localizada na região inferior do dorso (lombar), entre o último arco costal e a prega glútea; muito frequente; limitante. É um sintoma que compõe o quadro de diversas patologias e deve ser tratado dentro do contexto clínico onde está inserido.
<b>Lombociatalgia</b>	Trata-se de dor que se irradia da região lombar para 1 ou ambos os membros inferiores.
<b>Cialgia</b>	Trata-se de dor com início na raiz da coxa, uni ou bilateral, de trajeto descendente até o pé, acompanhada ou não de déficit motor e/ou sensitivo (acometimento das raízes L5 e S1).
Etiologia	
<b>Mecânica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Degenerativa: discopatia degenerativa – desidratação do disco e sua consequente perda de altura provoca um movimento anormal e, consequente, reações locais: osteofitos, hipertrofia do ligamento amarelo, dos processos articulares e da cápsula articular, protrusão discal;</li> <li>- Compressiva: estenose do canal espinal, radicular ou intervertebral por estruturas ósseas ou de partes moles que comprimem a raiz ou nervo. O achado nos exames de imagem deve ter tradução clínica. Se houver divergência da manifestação clínica com o local de compressão, achar outra etiologia para a dor.</li> </ul>
<b>Não mecânica localizada</b>	Inflamatória (espondiloartropatias), infeciosa (discite, espondilodiscite), metabólica (osteoporose, osteomalácia, hiperparatiroidismo)
Tratamento clínico	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Repouso de 3 a 4 dias.</li> <li>- Tratamento medicamentoso: 1ª escolha – analgésicos não opioides; <ul style="list-style-type: none"> <li>· Anti-Inflamatórios Não Esteroides (AINEs), glicocorticoides, relaxantes musculares, antidepressivos, calcitonina (para dor óssea e infiltrações);</li> <li>· Analgésicos opioides (fosfato de codeína, cloridrato de tramadol, sulfato de morfina) devem ter seu uso limitado.</li> </ul> </li> <li>- Reabilitação realizada por meios físicos (eletrostimulação nervosa transcutânea – TENS –, ultrassonografia, infravermelho), acupuntura, órteses, ergonomia, esporte e recreação;</li> <li>- Exercícios de condicionamento, alongamento, fortalecimentos paravertebral e abdominal e redução de peso;</li> <li>- Na história natural da lombalgia, 50% melhoraram em 1 semana e 95% em 3 meses.</li> </ul>	
Tratamento cirúrgico	
<p>É feito sempre que há síndrome da cauda equina e piora neurológica progressiva. Atualmente, pode ser indicado tratamento cirúrgico para pacientes com dor por mais de 3 meses, refratários ao tratamento conservador.</p>	

## 3. Capsulite adesiva do ombro (“ombro congelado”)

Definição
A capsulite adesiva é idiopática e caracteriza-se por dor e diminuição significativa da mobilidade articular do ombro; acomete a cápsula articular, que se encontra espessada, inelástica e friável.
Epidemiologia
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mulheres de 40 a 60 anos;</li> <li>- Mais frequente no ombro não dominante; pode ser bilateral em 16%;</li> <li>- Associação a diabetes mellitus, dislipidemias, hipotireoidismo, hipertireoidismo, acidente vascular cerebral e uso de medicações como barbitúricos e inibidores de proteases.</li> </ul>

Diagnóstico	
<b>Clínico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Queixa de dor no ombro mal localizada, contínua, intensa mesmo em repouso e piora com movimentos;</li> <li>- Sem relato de trauma;</li> <li>- Limitação progressiva da mobilidade: elevação, abdução e principalmente rotação externa e interna;</li> <li>- Diminuição da dor de acordo com a progressão da limitação;</li> <li>- Evolução lenta (pelo menos de 4 a 6 meses).</li> </ul>
<b>Exames complementares</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Radiografia: normal ou osteopenia difusa (longa evolução);</li> <li>- Artrografia: redução acentuada do volume articular e do recesso axilar;</li> <li>- Ressonância Magnética (RM): espessamento da cápsula articular e diminuição do recesso axilar.</li> </ul>
<b>Fases</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dolorosa;</li> <li>- Enrijecimento;</li> <li>- Descongelamento.</li> </ul>
Tratamento	
<b>Prevenção</b>	Evitar imobilização prolongada do ombro. Após trauma ou cirurgia do ombro, realiza-se mobilização o mais precocemente possível.
<b>Fisioterapia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Eliminar desconforto;</li> <li>- Ganhos de amplitude do movimento articular.</li> </ul>
<b>Terapia medicamentosa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Analgésicos potentes (exemplo: tramadol) por período prolongado;</li> <li>- Corticoides de depósito (2 doses);</li> <li>- Antidepressivos;</li> <li>- Bloqueio anestésico do nervo supraescapular;</li> <li>- Tratamento para osteoporose por desuso;</li> <li>- Protetor gástrico (possível exposição prévia a AINEs antes do diagnóstico correto).</li> </ul>
<b>Cirurgia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Manipulação sob anestesia. Sequência FEAR (Flexão, Extensão, Abdução/Adução, Rotação externa/interna);</li> <li>- Artroscopia: liberação da articulação indicada na falha dos tratamentos citados.</li> </ul>

## 4. Osteoartrose do quadril

Definição	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Doença degenerativa crônica caracterizada pela deterioração da cartilagem articular e neoformação óssea nas superfícies e margens articulares (osteófitos);</li> <li>- Idade avançada é o principal fator de risco;</li> <li>- História familiar, peso, idade, sexo, raça também são fatores que influenciam o desenvolvimento da artrose;</li> <li>- Pode ser primária ou secundária: <ul style="list-style-type: none"> <li>· Primária: sem causa aparente, idiopática;</li> <li>· Secundária: doenças que conhecidamente provocam artrose coxofemoral, como necrose da cabeça femoral, artrite reumatoide, espondilite anquilosante, diabetes, doença de Paget, traumáticos de repetição, condrolise, fraturas da cabeça femoral ou acetábulo, displasia ou luxação congênita do quadril, epifisiolise proximal do fêmur, doença de Perthes, artrite séptica, alcaptonúria (alteração do metabolismo de tirosina e fenilalanina), hemocromatose.</li> </ul> </li> <li>- Atinge com maior frequência mulheres &gt;55 anos e homens &lt;45 anos.</li> </ul>	
Quadro clínico	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dor insidiosa, crônica e contínua no quadril, face medial da coxa e joelho. Piora com a carga e ao início dos movimentos;</li> <li>- Redução da mobilidade articular até rigidez, crepitacão, claudicação, limitação das atividades físicas e do cotidiano;</li> <li>- Encurtamento do membro real ou aparente; deformidades em flexão, adução e rotação externa.</li> </ul>	
Aspectos radiográficos	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Estreitamento do espaço articular;</li> <li>- Esclerose do osso subcondral;</li> <li>- Formação de cistos subcondrais e geodos;</li> <li>- Osteófitos marginais.</li> </ul>	
Tratamento clínico	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Medicamentos: AINEs (inibidores seletivos da COX-2) em quadros iniciais, corticoides nas crises de dor, analgésicos e condroprotetores;</li> <li>- Fisioterapia: medidas antalgicas, reforço muscular periarticular;</li> <li>- Atividade física sem impacto;</li> <li>- Perda de peso (nos casos de sobrepeso e obesidade).</li> </ul>	

**Tratamento cirúrgico**

- Osteotomia pélvica e femoral: medida biológica, ou seja, preservadora da articulação. Melhora do contato entre as superfícies articulares e distribuição das cargas;
- Artroplastia: substituição parcial ou total das superfícies articulares por peças protéticas. Pode ser cimentada, sem cimento e dispõe de interfaces entre os materiais cada vez mais modernas que visam à diminuição do desgaste e da necessidade de revisões (aumento da sobrevida da prótese);
- Artrodese: fusão do quadril. Sem movimentos entre as superfícies, não há dor de natureza articular.

## 5. Osteoartrose do joelho

**Definição**

- Artrite degenerativa que acomete a unidade funcional menisco-cartilagem-osso subcondral. A cartilagem perde espessura progressivamente e o osso subcondral torna-se esclerótico, com formação de cistos e osteófitos;
- Antes dos 50 anos é mais comum em homens. Após essa idade, a frequência é maior nas mulheres;
- Associada também a obesidade e deformidade em varo do joelho.

**Etiologia**

- Primária: idiopática, envelhecimento;
- Secundária: decorrente de sequelas de infecção, fraturas, cirurgias prévias, osteonecrose, lesões meniscais e ligamentares (artrose pós-traumática).

**Quadro clínico**

- Dor do tipo mecânica: pior de manhã ao levantar, melhora no decorrer do dia e ao final do dia volta a piorar;
- Derrame articular, crepitação, deformidades, limitação da amplitude de movimento, dificuldade de deambulação e de movimentos cotidianos, como levantar-se, subir e descer escadas, abaixar-se;
- Radiografia: diminuição do espaço articular, osteófitos, alterações do osso subcondral: esclerose e cistos.

**Tratamento clínico**

- Medicações analgésica e anti-inflamatória, condroprotetores;
- Fisioterapia, hidroterapia;
- Perda de peso, exercícios sem impacto e fortalecimento muscular.

**Tratamento cirúrgico**

- Artroscopia: lesões leves;
- Osteotomia: pacientes jovens, deformidades, desvios de eixo, artrose unicompartmental;
- Artroplastia: pacientes >60 anos, com lesão avançada.

## 6. Osteonecrose da cabeça femoral

**Definição**

- Doença na qual a cabeça femoral sofre diminuição ou interrupção do seu aporte sanguíneo. O osso necrosado perde suas propriedades de resistência à carga e deforma-se. A cabeça femoral, com sua esfericidade perdida, torna-se incongruente com o acetábulo, o que leva ao colapso articular, à degeneração (artrose) e a todas as consequências anteriormente discutidas;
- Acomete mais homens entre 30 e 50 anos;
- 50% bilaterais;
- Relacionada a fatores de risco: etilismo, tabagismo, uso de corticosteroide sistêmico por tempo prolongado, hemoglobinas, gota, osteodistrofia renal, trauma, gravidez, dislipidemias, doença de Gaucher, distúrbios de coagulação, diabetes, artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico, AIDS.

**Diagnóstico**

<b>Clínico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dor no quadril (raiz da coxa) com irradiação distal para face interna da coxa e joelho;</li> <li>- Claudicação;</li> <li>- Limitação da mobilidade do quadril.</li> </ul>
<b>Radiografias</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Inicial: pontos mais radiodensos e linha esclerótica na porção superolateral da cabeça;</li> <li>- Intermediária: fratura do osso subcondral (sinal "do crescente");</li> <li>- Tardia: quadril "em dobradiça" – cabeça femoral deformada em forma de sela de montar.</li> </ul>
<b>RM</b>	Deteta a osteonecrose em fases bem iniciais (pré-radiográfica), a localização exata e a extensão do infarto ósseo.

Tratamento	
<b>Conservador</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Retirada da carga. Não evita a progressão da doença, que quase sempre evolui para grave destruição articular;</li> <li>- Analgesia, controle de eventuais doenças de base.</li> </ul>
<b>Cirúrgico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Descompressão: a diminuição da pressão intraóssea da cabeça femoral quando ainda não houve colapso;</li> <li>- Arthroplastia: quadros avançados, pacientes idosos.</li> </ul>

## 7. Lesões do joelho

Lesões do ligamento cruzado anterior	
<b>Função do Ligamento Cruzado Anterior (LCA)</b>	O LCA é o principal restritor da translação anterior da tíbia.
<b>Mecanismo de lesão</b>	Torcional. Observa-se desaceleração com joelho em flexão, valgo e rotação externa.
<b>Quadro clínico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dor intensa, derrame articular volumoso, hemartrose;</li> <li>- Após algumas semanas: instabilidade e falseios;</li> <li>- Testes específicos: manobras que testam a integridade do LCA. Teste de Lachman, da gaveta anterior, <i>pivot shift, jerk test</i>.</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Inicial: analgesia, AINE, artrocentese de alívio;</li> <li>- Reconstrução artroscópica do LCA com enxertos tendíneos.</li> </ul>
<b>Luxação recidivante da patela</b>	
<b>Definição</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Deslocamento lateral da patela para fora da tróclea femoral, e perda da congruência articular femoropatelar;</li> <li>- Mais comum no sexo feminino;</li> <li>- Diminui com a idade.</li> </ul>
<b>Diagnóstico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Relato de deslocamento súbito e doloroso da patela. Dificilmente apresenta-se luxada, pois reduz facilmente e de maneira espontânea com a extensão do joelho;</li> <li>- Exame físico: teste da apreensão;</li> <li>- Radiografia e tomografia computadorizada: tróclea rasa, fragmentos cartilaginosos ou osteocartilaginosos livres, desalinhamento femoropatelar;</li> <li>- RM: contusões ósseas, processo inflamatório, fissuras e fragmentos osteocondrais, lesão do ligamento femoropatelar medial (LFPM).</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Conservador: fisioterapia, com reforço da musculatura medial da coxa. Resultados bons;</li> <li>- Cirúrgico: em caso de falha do tratamento conservador. Realinhamento da patela no sulco da tróclea femoral e reconstrução do LFPM.</li> </ul>

## **8. Síndrome do impacto e lesão do manguito rotador**

Definição	
- A síndrome do impacto abrange os distúrbios causados pela compressão de estruturas no espaço subacromial, como bursite subacromial e subdeltóidea e tendinopatia do manguito rotador;	
- As lesões parciais ou totais de 1 ou mais tendões do manguito rotador são causadas pelo impacto dos tendões contra o arco coracoacromial;	
- O tendão do músculo supraespinal é o mais acometido.	
Epidemiologia	
Predomina no sexo feminino >40 anos (com deficiência estrogênica) e idosos.	
Quadro clínico	
<b>Sintomas</b>	Dor localizada na região subacromial, crônica, pior à noite e à elevação
<b>Exame físico</b>	- Testes de impacto de Neer, de Yocom, de Hawkins-Kennedy; - Testar integridade dos tendões: testes de Jobe, de Patte e de Gerber.
Exames complementares	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Radiografia: exclui outras causas;</li> <li>- Ultrassonografia: identifica processo inflamatório dos tendões e bursas. Detecta alteração da estrutura dos tendões; dificilmente detecta lesões &lt;1cm;</li> <li>- RM: confirma o diagnóstico; fornece informações quanto ao trofismo muscular, lipossubstituição e gravidade das lesões.</li> </ul>	

**Tratamento**

- Clínico: síndrome do impacto sem sinais de ruptura tendínea;
- Analgesia, AINEs e fisioterapia para fortalecimento do manguito rotador;
- Se não houver melhora clínica em 3 a 4 meses, pode ser indicada cirurgia: acromioplastia, reconstrução do manguito.

## 9. Tenossinovite de DeQuervain

**Definição**

- Tenossinovite por compressão no 1º compartimento extensor do punho, onde se encontram os tendões extensor curto do polegar e abdutor longo do polegar;
- Etiologia desconhecida;
- É a causa mais comum de tendinite no membro superior;
- Predomina em mulheres de meia-idade, na mão dominante;
- Relacionada a lesão por movimento repetitivo (Lesão por Esforço Repetitivo – LER – ou Distúrbio Osteomuscular Relacionado ao Trabalho – DORT);
- Pode ocorrer em doenças inflamatórias e em gestantes; nestas é autolimitada, melhorando após a gestação.

**Quadro clínico**

- Dor e edema na região do processo estiloide radial, às vezes com espessamento palpável;
- Teste específico de Finkelstein positivo.

**Tratamento conservador**

AINEs, imobilização do polegar e infiltração com corticosteroides

**Tratamento cirúrgico**

Falha do tratamento conservador por 6 meses. Realiza-se a liberação dos tendões com abertura do compartimento extensor.

## 10. Doença de Dupuytren

**Definição**

- Fibromatose proliferativa da fáscia palmar;
- Leva a contraturas progressivas e irreversíveis;
- Etiologia desconhecida;
- No sexo masculino é 10 vezes mais comum, entre as 5ª e 7ª décadas de vida;
- Acomete principalmente os 4º e 5º dedos;
- Bilateral em 50%;
- Associação a doença de Ledderhose (contratura da fáscia plantar) e a doença de Peyronie (contratura da fáscia peniana) em 5% dos casos;
- Relacionada ao uso de anticonvulsivantes, alcoolismo, hereditariedade, trauma e trabalhos manuais.

**Quadro clínico**

Nódulos palmares e contratura em flexão das articulações metacarpofalangianas e interfalangianas proximal e hiperextensão da interfalangiana distal compensatória

**Tratamento**

Cirúrgico: ressecção da aponeurose palmar acometida

## 11. Síndrome do túnel do carpo

**Definição**

- Aumento da pressão do túnel do carpo: espaço entre o ligamento transverso do carpo e os ossos do carpo, na região volar do punho;
- Estão contidos nesse túnel 9 tendões flexores (superficiais e profundos dos dedos e longo do polegar) e o nervo mediano;
- As manifestações da compressão do nervo mediano compõem a síndrome.

**Etiologia**

- Idiopática;
- Secundária:
- Pós-traumática;
- Associada a doenças sistêmicas: obesidade, diabetes, hipotireoidismo, artrite reumatoide, insuficiência renal, amiloidose, alcoolismo;

Etiologia
- Gestações;
- Situações que provocam edema tenossinovítico inespecífico.
Epidemiologia
- A incidência é maior entre mulheres (5:1), dos 30 aos 60 anos, e aumenta com a idade;
- Pode ocorrer também em trabalhadores com movimentos manuais repetidos.
Quadro clínico
- Parestesia e queimação no território do nervo mediano: polegar, 2º e 3º dedos e metade radial do 4º dedo;
- Dor noturna que se irradia para o antebraço;
- Testes: Tinel, Phalen, Durkan;
- Com a evolução do quadro, o paciente pode apresentar atrofia da musculatura tênar;
- A ausência de hipoestesia na região entre as eminências tênar e hipotênar a difere de compressões nervosas mais altas.
Tratamento clínico
Órtese de uso noturno, AINEs, infiltração, fisioterapia
Tratamento cirúrgico
Indicado na falha do tratamento clínico: liberação do túnel, via aberta ou artroscópica

## 12. Síndrome do pronador redondo

Definição
- Corresponde à neuropatia proximal do nervo mediano;
- Etiologia desconhecida.
Quadro clínico
- Hipoestesia nos dedos radiais;
- Tinel positivo proximal;
- Alteração de sensibilidade na região entre as eminências tênar e hipotênar;
- Acometimento motor: sinal de Benediction positivo;
- Teste da pronação contra resistência agrava os sintomas.
Diagnóstico
- Clínico;
- Eletroneuromiografia é normal, pois se trata de uma síndrome dinâmica.
Tratamento
Cirúrgico: descompressão do nervo

## 13. Lesões meniscais

Mecanismo de trauma
Trauma torcional com o joelho em leve flexão
Epidemiologia
- Menisco medial: mais fixo e mais suscetível a lesões;
- Menisco lateral: lesão geralmente associada à lesão do LCA.
Quadro clínico
- Derrame articular;
- Bloqueios (travamento);
- Piora da dor com movimento de agachamento;
- Dor à palpação da interlinha articular e testes meniscais positivos (Apley, McMurray e Steinmann).
Exames complementares
- Radiografia: descartar lesões ósseas e avulsão;
- RM: padrão-ouro para o diagnóstico;
- Artroscopia: diagnóstica e terapêutica.
Tratamento conservador
Lesões consideradas estáveis com ruptura longitudinal, na região periférica, em local bem vascularizado do menisco, onde é maior a chance de cicatrização
Tratamento cirúrgico
Artroscopia; suturas, debridamentos, meniscectomia parcial



## 14. Hálux valgo

### Definição

- Desvio lateral do hálux no plano coronal, acompanhado do desvio medial do 1º metatarso;
- Predomínio no sexo feminino.

### Etiologia

- Desconhecida, porém apresenta alguns fatores de risco intrínsecos e extrínseco:
  - Fatores de risco intrínseco: fórmula digital (pé egípcio e pé quadrado), flacidez ligamentar; hipermobilidade da articulação do 1º metatarso com cuneiforme medial; pé espreiaido; pé plano valgo; formato redondo da superfície articular da cabeça do 1º metatarso; doenças sistêmicas (artrite reumatoide, gota etc.); predisposição familiar; sexo feminino;
  - Fator de risco extrínseco: uso de calçado inadequado (bico fino).

### Diagnóstico

- Clínico: presença da deformidade;
- Radiografias: mensurar o grau da deformidade.

### Tratamento clínico

- Não corrige a deformidade, mas alivia os sintomas;
- Modificação do calçado;
- Palmilhas para aliviar metatarsalgias subsequentes à deformidade.

### Tratamento cirúrgico

- Por se tratar de uma deformidade progressiva, deve ser realizado para pacientes sintomáticos;
- São várias as técnicas operatórias, e as indicações variam com a gravidade e os ângulos encontrados.

95

Ortopedia Pediátrica

## 1. Displasia do desenvolvimento do quadril

<b>Incidência</b>	Predominante no sexo feminino (6 a 8:1), acometendo mais o lado esquerdo, com 20% acometidos bilateralmente
<b>Diagnóstico</b>	Testes de Ortolani e de Barlow; ultrassonografia como o melhor exame complementar até os 6 meses, podendo ser estático e/ou dinâmico; raio x realizado somente após o 4º ao 6º mês de vida
<b>Tratamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- De zero a 6 meses: suspensório de Pavlik;</li> <li>- 6 a 24 meses: redução incruenta mais confecção de gessado pelvipodálico na posição humana de Salter, com 100 a 110° de flexão do quadril e 45 a 60° de abdução;</li> <li>- &gt;24 meses: redução aberta associada a osteotomia acetabular (a cirurgia de Salter tem melhores resultados até os 6 anos).</li> </ul>
<b>Fatores de risco</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- História familiar;</li> <li>- Oligodrâmnio;</li> <li>- 1º filho;</li> <li>- Sexo feminino;</li> <li>- Apresentação pélvica.</li> </ul>

## 2. Doença de Legg-Calvé-Perthes

<b>Definição</b>	Necrose avascular da epífise femoral proximal do fêmur, de causa desconhecida
<b>Incidência</b>	Geralmente dos 4 aos 12 anos, especialmente em meninos (4 a 5:1)
<b>Quadro clínico</b>	Dor no quadril, na virilha e no joelho
<b>Diagnóstico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dividido radiograficamente em 4 fases: necrose, fragmentação, reossificação e residual;</li> <li>- Sinal "do crescente" ou sinal de Caffey.</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	Clinico ou cirúrgico

### 3. Epifisiólise

<b>Definição</b>	Escorregamento da epífise proximal do fêmur em relação ao colo femoral (epifisiolistese), de etiologia desconhecida
<b>Quadro clínico</b>	Dor nos joelhos, na virilha e à mobilização do quadril
<b>Diagnóstico</b>	Raio x: escorregamento, com diminuição da altura relativa da epífise e que pode ser classificado em leve, moderado ou grave
<b>Tratamento</b>	Fixação cirúrgica

Aspectos	Características predominantes
Gênero	Sexo masculino (10 a 16 anos), mas com possível acometimento do sexo feminino (9 a 15 anos)
Biotipo	- Biotipo genital (tipo Frölich); - Biotipo alto e magro (Mikulicz).
Raça	Indivíduos da raça negra
Acometimento	Lado esquerdo mais afetado

### 4. Joelho varo e joelho valgo

<b>Definição</b>	Variações de angulação dos membros inferiores nas crianças
<b>Diagnóstico</b>	Diagnóstico diferencial com tibia vara de Blount, raquitismo e displasias esqueléticas (raio x deverá ser solicitado se o varo for aumentando progressivamente após os 16 meses e entre crianças de baixa estatura)

Desenvolvimento fisiológico do joelho na criança		
Idades	Tipos	Características
Do nascimento aos 18 a 24 meses	Varo	10 a 15°
18 a 24 meses	Neutro	0°
2 a 7 anos	Valgo	10 a 15° (pico, em média, aos 4 anos)
Após 7 anos	Valgo fisiológico (o mesmo do adulto)	5 a 9°

### 5. Pé torto congênito

<b>Incidência</b>	Sexo masculino, bilateral em 50% dos casos, com possibilidade de associação a outras patologias
<b>Diagnóstico</b>	Clínico, não necessitando de raio x para diagnóstico
<b>Tratamento</b>	Precoce, nos primeiros dias de vida, por meio da confecção de gesso pelo método de Ponseti, tenotomia e órtese

### 6. Escoliose idiopática do adolescente

<b>Definição</b>	Deformidade da coluna no plano coronal, idiopática (80% dos casos)
<b>Incidência</b>	Sexo feminino; curva mais comum: torácica à direita
<b>Quadro clínico</b>	Dividido em primário e secundário, estrutural e não estrutural
<b>Tratamento</b>	De acordo com a angulação, conservador ou cirúrgico

### 7. Osteocondrites

Doença de Osgood-Schlatter	
<b>Definição</b>	Aumento da TAT, decorrente de microtraumatismos
<b>Incidência</b>	Sexo masculino (3:1), normalmente dos 10 aos 15 anos
<b>Quadro clínico</b>	Dor e aumento de volume, sendo diagnosticada clinicamente
<b>Tratamento</b>	Sintomático e repouso



Doença de Köhler	
<b>Definição</b>	Necrose avascular do navicular
<b>Incidência</b>	Meninos (4:1), menores de 6 anos, bilateral em 30% dos casos
<b>Quadro clínico</b>	Sensibilidade na região do navicular e claudicação antalgica na borda lateral do pé
Doença de Freiberg	
<b>Definição</b>	Osteonecrose da cabeça do 2º metatarso, bilateral em 10% dos casos
<b>Incidência</b>	Especialmente em meninas (3:1), no início da adolescência, bilateral em 10% dos casos
<b>Quadro clínico</b>	Intensa dor na região dorsal
<b>Diagnóstico</b>	Raio x inicial normal; ao longo da doença, evidência de achatamento da região acometida
<b>Tratamento</b>	Sintomático com palmilhas; cirurgia reservada para sintomas persistentes
Doença de Panner	
<b>Incidência</b>	- Osteonecrose do capítulo umeral em crianças ao redor dos 10 anos; - Predomínio no sexo masculino e autolimitada.
<b>Quadro clínico</b>	Dor e rigidez do cotovelo
<b>Diagnóstico</b>	Raio x: esclerose no capítulo e fragmentação
<b>Tratamento</b>	Analgesia e imobilização por 3 semanas, até a resolução da sinovite
Osteocondrite de Sever	
<b>Definição</b>	Apofise do núcleo secundário da ossificação do calcâneo, de causa desconhecida
<b>Incidência</b>	Predomínio no sexo masculino (3:1), dos 6 aos 12 anos, podendo ser bilateral em 60% dos casos
<b>Quadro clínico</b>	Dor no calcanhar, com leve contratura do tendão calcâneo
<b>Diagnóstico</b>	Raio x com esclerose do núcleo de ossificação; diagnóstico diferencial com infecção e fratura por estresse
<b>Tratamento</b>	Restrição das atividades que desencadeiam as dores, sintomáticos e alongamento

96

## Doenças do metabolismo ósseo

### 1. Osteoporose

<b>Definição</b>	- Perda gradual da massa óssea = deterioração da microarquitetura óssea e diminuição da densidade mineral; - Há fragilidade do osso e suscetibilidade a fraturas.
<b>Fatores de risco</b>	- Genéticos e biológicos: · História familiar; · Raça amarela; · Sexo feminino; · Menopausa precoce; · Osteogênese imperfeita.  - Comportamentais e ambientais: · Alcoolismo; · Tabagismo; · Inatividade e sedentarismo; · Má nutrição; · Baixa ingestão de cálcio; · Amenorreia induzida por exercícios físicos.
<b>Classificação</b>	- Primária ou idiopática: · Pós-menopausa; · Senil.  - Secundária: alterações endócrinas como hipertireoidismo, desordens das adrenais e hiperparatiroidismo; processos inflamatórios como artrite reumatoide; diabetes; uso prolongado de drogas como corticoides, heparina, álcool e vitamina A; mieloma múltiplo; tumores da medula óssea ou diminuição dos níveis de estrogênio por droga ou pós-cirúrgica.

<b>Quadro clínico</b>	- Evolução insidiosa e assintomática por longo período a não ser que ocorra fratura por trauma mínimo ou espontânea;
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Locais frequentemente acometidos pelas fraturas por osteoporose:</li> <li>- Coluna vertebral: fraturas por compressão (dor dorsolumbar como queixa comum);</li> <li>- Punho: porções distais do rádio e ulna;</li> <li>- Quadril: região proximal do fêmur;</li> <li>- Ombro: região proximal do úmero.</li> </ul>
<b>Diagnóstico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Radiografia: diminuição do trabeculado ósseo e afilamento cortical;</li> <li>- Densitometria mineral óssea: escore T com desvio-padrão igual ou abaixo de -2,5.</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Prevenção de quedas: modificações na casa, alterações na disposição de objetos e tapetes, boa iluminação, melhora da acuidade visual, tratamento de doenças neurológicas, fisioterapia;</li> <li>- Mudanças no estilo de vida: exercícios para ganho de força muscular, exposição moderada ao sol, alimentação rica em cálcio;</li> <li>- Medicamentos: suplementação de cálcio e vitamina D, reposição hormonal estrogênica, agentes antireabsortivos – bisfosfonatos. Exemplo: alendronato de sódio 70mg/sem;</li> <li>- Outros: denosumabe, ranelato de estrônio.</li> </ul>

## 2. Raquitismo

<b>Definição</b>	O raquitismo é caracterizado pela incapacidade de mineralização da matriz óssea recém formada, desorganização da arquitetura celular e retardo na maturação óssea. A causa mais comum de raquitismo carencial é a deficiência de vitamina D.
<b>Quadro clínico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Baixa estatura, distrofia e palidez, fronte olímpica, <i>craniotabes</i>, rosário raquítico, cifoescoliose, valgismo ou varísmo de membros inferiores;</li> <li>- Radiografia: alargamento das epífises dos ossos longos, diáfise arqueada, cintura pélvica estreita, fise espessada, má definição da zona de calcificação, corticais finas;</li> <li>- Exames laboratoriais: fosfatase alcalina aumentada, cálcio e fósforo frequentemente normais e diminuição da vitamina D.</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Reequilíbrio metabólico com suplementação vitamínica (A e D) em dose de 5.000 a 10.000UI diariamente (Ad-Til® 14 gotas), durante 4 a 6 semanas, com pausa de 2 semanas no meio do tratamento;</li> <li>- Profilaxia: de 400 a 800UI diários, dos 15 dias de vida até 2 anos (Ad-Til® 800UI 2 gotas).</li> </ul>

## 3. Osteogênese imperfeita

<b>Definição</b>	A osteogênese imperfeita é uma doença genética, caracterizando-se por alterações no colágeno do tipo I, que determinam uma fragilidade óssea excessiva e um espectro amplo de alterações clínicas.
<b>Classificação</b>	<p>Critérios de Sillence <i>et al.</i>:</p> <p>I - Herança autossômica dominante. Osteopenia generalizada, fragilidade óssea, esclera azulada, perda da audição, deformidades ósseas de grau moderado, retardo de crescimento, escoliose e cifose.</p> <p>II - Autossômica recessiva. Fragilidade óssea grave → morte ao nascimento ou logo após, sem ossificação craniana, esclera azulada.</p> <p>III - Autossômica recessiva. Fragilidade óssea grave, múltiplas fraturas, deformidades progressivas, grande retardo de crescimento, esclera azulada ao nascimento que se torna normal com o tempo, cifoescoliose.</p> <p>IV - Semelhante a I, exceto pelas escleras normais.</p> <p>Subdivide-se em:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- A: sem dentinogênese imperfeita; e</li> <li>- B: com dentinogênese imperfeita.</li> </ul>
<b>Quadro clínico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fraturas recorrentes por trauma mínimos, deformidades, baixa estatura, alteração escleras, alteração dos dentes;</li> <li>- Radiografia: osteopenia difusa com corticais afiladas; fraturas em várias fases de consolidação; descartar maus-tratos.</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Multidisciplinar: prevenção de quedas, tratamento de fraturas e deformidades;</li> <li>- Medicamentoso: bisfosfonatos, principalmente o pamidronato.</li> </ul>

## 4. Doença de Paget

<b>Definição</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Doença óssea localizada, que acomete 1 ou mais regiões do esqueleto, caracterizada por aumento da remodelação óssea que resulta em anormalidades da arquitetura óssea;</li> <li>- As características da doença são:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· Distúrbio da remodelação óssea;</li> <li>· Lesão pseudotumoral;</li> <li>· Aumento da reabsorção óssea pelos osteoclastos;</li> <li>· Mineralização é normal, mas a desorganização da matriz aumenta a suscetibilidade a fraturas;</li> <li>· Predomínio no sexo masculino, a partir da 5ª década de vida;</li> <li>· Transformação maligna: 1% (como osteossarcoma);</li> <li>· 3 fases:               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Reabsorção (atividade osteoclástica);</li> <li>• Intenso recrutamento de osteoblastos: remodelação e neoformação óssea;</li> <li>• Diminuição da celularidade e da atividade; osso esclerótico, "em mosaico".</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>
<b>Quadro clínico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Assintomático ou dor óssea (coluna lombossacra e torácica, pelve, crânio, fêmur, tíbia, clavícula e escápula);</li> <li>- Deformidades e manifestações de compressões de nervos cranianos;</li> <li>- Cálculo e fósforo séricos normais;</li> <li>- Fosfatase alcalina elevada;</li> <li>- Aumento da excreção urinária de hidroxiprolína;</li> <li>- Radiografia: limites poucos definidos entre área acometida e osso normal;</li> <li>- Fase osteolítica: rarefação óssea, pela reabsorção progressiva do osso cortical e esponjoso;</li> <li>- Fase intermediária: neoformação óssea, devido ao espessamento da cortical e trabeculação grosseira do esponjoso;</li> <li>- Fase esclerótica (fria): aumento difuso da densidade, espessamento cortical e alargamento do osso, deformidades, vértebras "em marfim".</li> </ul>
<b>Diagnóstico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Clínico e radiológico;</li> <li>- Diagnósticos diferenciais: carcinoma metastático, linfoma ósseo, displasia fibrosa, hiperfosfatasia idiopática familiar - Paget juvenil.</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Medicamentoso: bisfosfonatos;</li> <li>- Cirurgia: deformidades; má qualidade óssea: fraturas e soltura precoce dos implantes.</li> </ul>

97

Tumores ósseos e lesões pseudotumorais

## 1. Tumores malignos

Tumor de Ewing	
<b>Definição</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Corresponde a uma neoplasia maligna osteolítica de alto grau, de origem neuroectodérmica (tumor neuroectodérmico primitivo – PNET);</li> <li>- Compõe o grupo de "células pequenas, redondas e azuis" devido a seu aspecto histológico;</li> <li>- Principal tumor ósseo maligno antes dos 10 anos; 2º entre 5 e 25 anos; muito raro após essa idade;</li> <li>- 3º tumor maligno primário mais comum do osso;</li> <li>- Mais frequente no sexo masculino, brancos;</li> <li>- Localização preferencial metadiáfisisária ou diafisisária dos ossos longos, ossos chatos do ombro e bacia.</li> </ul>
<b>Quadro clínico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dor com piora progressiva, aumento de volume, calor e hiperemia;</li> <li>- Manifestações sistêmicas: febre e comprometimento do estado geral, leucocitose, aumento da desidrogenase láctica (DHL) e da velocidade de hemossedimentação (VHS);</li> <li>- Raio x: lesão osteolítica, permeativa, limites imprecisos; reação periosteal "em casca de cebola" (lateral); destruição cortical; massa extraósssea nas partes moles adjacentes;</li> <li>- Diferenciar de osteomielite, histiocitose de célula de Langerhans, osteossarcoma, neuroblastoma metastático, rabdomiossarcoma, linfoma.</li> </ul>

### Tumor de Ewing

<b>Diagnóstico</b>	Alterações clínicas, radiográficas, cintilografia óssea alterada, Ressonância Nuclear Magnética (RNM), biópsia e imuno-histoquímica (CD99 +)
<b>Tratamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Estadiamento: Tomografia Computadorizada (TC) de tórax – pulmão como principal sítio de metástase; cintilografia óssea e biópsia da medula óssea;</li> <li>- Quimioterapia neoadjuvante, cirurgia ou radioterapia e quimioterapia adjuvante.</li> </ul>

### Osteossarcoma

<b>Definição</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tumor maligno produtor de osteoide (tecido ósseo imaturo não calcificado), tipicamente de ossos longos;</li> <li>- Alto grau de agressividade;</li> <li>- Tumor maligno primário ósseo mais frequente;</li> <li>- Mais comum em meninos (2ª década);</li> <li>- Locais mais típicos: fêmur distal, tibia proximal e úmero proximal.</li> </ul>
<b>Quadro clínico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dor local, insidiosa e progressiva, aumento do volume local, aumento da circulação colateral;</li> <li>- Raio x: lesão osteoblástica ou mista, limites imprecisos, destruição cortical, reação periosteal do tipo "raios de sol" ou "cabelos em pé" e formação do triângulo de Codman devido descolamento do periosteio.</li> </ul>
<b>Diagnóstico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Clínico, radiográfico, cintilografia óssea, RNM de todo o osso acometido, biópsia;</li> <li>- Estadiamento: TC de tórax, cintilografia óssea.</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	Quimioterapia neoadjuvante, cirurgia e quimioterapia adjuvante; esta de acordo com o nível de necrose tumoral analisado na peça cirúrgica (critérios de Huvos)

### Condrossarcoma

<b>Definição</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tumor maligno formador de cartilagem;</li> <li>- 2º câncer ósseo primário mais frequente;</li> <li>- Incide em indivíduos após 30 anos;</li> <li>- 3 graus histológicos de acordo com sinais de agressividade;</li> <li>- Pode ser primário ou secundário a lesões preeexistentes.</li> </ul>
<b>Diagnóstico</b>	Dor, aumento de volume e alterações radiográficas: lesão osteolítica, com afilamento e/ou insuflação da cortical, imagem de calcificações na matriz tumoral em forma de vírgula ou pipoca
<b>Tratamento</b>	Cirúrgico, respondendo mal a medidas adjuvantes

### Mieloma múltiplo

<b>Definição</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tumor ósseo maligno primário de medula óssea mais comum na vida adulta;</li> <li>- Caracteriza-se pela proliferação desregulada e clonal de plasmócitos na medula óssea, os quais produzem e secretam imunoglobulinas anômalas monoclonais (proteínas M);</li> <li>- Acometimento após os 40 anos;</li> <li>- Acomete estrutura óssea de maneira destrutiva, principalmente no esqueleto axial; multicêntricas, muitas vezes com fratura patológica vertebral ao diagnóstico. Lesões líticas, arredondadas, bem delimitadas, sem halo de esclerose reacional, "em saca-bocado".</li> </ul>
<b>Diagnóstico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Critérios maiores: <ul style="list-style-type: none"> <li>· Biópsia com neoplasia de plasmócitos;</li> <li>· Mielograma com 30% ou mais de plasmócitos;</li> <li>· Componente M (proteínas M na eletroforese): IgG sérica <math>\geq 3,5\text{g/dL}</math>; IgA <math>\geq 2\text{g/dL}</math>; proteinúria de Bence-Jones.</li> </ul> </li> <li>- Critérios menores: <ul style="list-style-type: none"> <li>· Mielograma com plasmocitose entre 10 e 30%;</li> <li>· Componente M com níveis abaixo do critério maior;</li> <li>· Lesões ósseas líticas ("em saca-bocado");</li> <li>· Imunoglobulinas 50% abaixo do nível normal: IgG <math>&lt; 600\text{mg/dL}</math>; IgA <math>&lt; 100\text{mg/dL}</math>; IgM <math>&lt; 50\text{mg/dL}</math>.</li> </ul> </li> <li>- Quadro clínico: <ul style="list-style-type: none"> <li>· Dor óssea, fraturas patológicas, hipercalcemia, anemia, aumento da VHS, alterações renais por depósitos de cadeias anormais de imunoglobulinas, emagrecimento.</li> </ul> </li> <li>- Diagnóstico definitivo: <ul style="list-style-type: none"> <li>· 1 critério maior e 1 critério menor; ou</li> <li>· 3 critérios menores, incluindo obrigatoriamente os 2 primeiros.</li> </ul> </li> </ul>
<b>Tratamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Quimioterapia;</li> <li>- Bisfosfonatos (pamidronato e ácido zoledrônico);</li> <li>- Radioterapia;</li> <li>- Cirurgia profilaxia e tratamento de fratura patológica e da instalação de déficit neurológico.</li> </ul>

Lesões metastáticas	
<b>Definição</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Forma mais comum de manifestação de neoplasia óssea maligna de forma geral;</li> <li>- Sítio primário pode ser descoberto após manifestação óssea (alteração de exames de imagem, dor, fratura);</li> <li>- Sítio primário pode não ser descoberto em aproximadamente 15% dos casos;</li> <li>- Sítios primários mais comuns: mama, próstata, pulmão, rim, tireoide;</li> <li>- Locais acometidos: coluna vertebral, costelas, pelve e porção proximal do úmero e fêmur.</li> </ul>
<b>Quadro clínico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dor (em repouso e noturna);</li> <li>- Fratura patológica;</li> <li>- Alteração em exames de imagem – estadiamento;</li> <li>- Raio x: lesões podem ser múltiplas, osteolíticas, osteoblásticas ou mistas;</li> <li>- Tais características radiográficas permitem inferir o tumor primário.</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	Prevenir ou tratar fraturas patológicas; permitir funcionalidade e estabilidade.

## 2. Tumores benignos

Tumor de células gigantes	
<b>Definição</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Neoplasia óssea benigna agressiva, de origem mesenquimal, com tecido muito vascularizado;</li> <li>- Constituído por estroma de células fusiformes/ovoides e também pela presença de numerosas células gigantes do tipo osteoclástico;</li> <li>- Acomete adultos jovens (20 aos 40 anos – placa epifisária fechada), com predomínio discreto no sexo feminino;</li> <li>- Localizado na epífise dos ossos longos: fêmur distal, tibia proximal e rádio distal.</li> </ul>
<b>Diagnóstico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dor, aumento de volume, limitação funcional progressiva;</li> <li>- Raio x: lesão lítica, de localização excêntrica na epífise (e alcance da cartilagem articular), insuflação da cortical, sem halo de esclerose reacional.</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	Cirúrgico, com ressecção associada a adjuvância local (eletrocautério, álcool, nitrogênio líquido); apresenta alto índice de recidivas.

Osteoma osteoide	
<b>Definição</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lesão osteoblástica benigna ativa, de 1 a 1,5cm, com intensa formação óssea reativa, altamente vascularizado, produtor de osso imaturo e osteoide;</li> <li>- Predominância discreta masculina, 11 a 20 anos;</li> <li>- Localizações habituais: diáfise do fêmur, tibia, mãos, pés, coluna (elementos posteriores).</li> </ul>
<b>Quadro clínico</b>	Dor persistente, crescente, caráter noturno, que não alivia com repouso, melhora com analgésicos à base de salicilatos e anti-inflamatórios não esteroides; dor na articulação adjacente, atrofia muscular, edema
<b>Tratamento</b>	Cirúrgico: ressecção completa do nicho

Encondroma	
<b>Definição</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tumor benigno ativo ou latente, formador de cartilagem hialina madura;</li> <li>- Tumor benigno mais comum dos ossos da mão.</li> </ul>
<b>Quadro clínico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Lesões solitárias encontradas como achado radiográfico ou por fratura com trauma de baixa energia;</li> <li>- Lesões líticas, com afilamento e insuflação das corticais, calcificações "em pipoca", que indicam sua matriz de natureza cartilaginosa.</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	Curetagem da lesão e preenchimento com enxerto ósseo autólogo
<b>Observação</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Doença de Ollier: encondromatose múltipla;</li> <li>- Doença de Maffucci: encondromatose múltipla + hemangiomas múltiplos dos tecidos moles + gliomas intracraniais. Maior risco de malignização para condrossarcoma.</li> </ul>

Condroblastoma	
<b>Definição</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tumor benigno ativo produtor de tecido cartilaginoso;</li> <li>- Localiza-se na epífise dos ossos longos e indivíduos com esqueleto imaturo – fise aberta;</li> <li>- Predominância discreta em meninos dos 5 aos 25 anos;</li> <li>- Localizações frequentes: epífise proximal e distal do fêmur e da epífise proximal da tibia e do úmero.</li> </ul>
<b>Quadro clínico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dor insidiosa e progressiva, limitação da função da articulação adjacente;</li> <li>- Raio x: lesão lítica, bem delimitada com halo de esclerose perilesional na epífise de ossos com fise aberta.</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	Ressecção intralesional, com curetagem da lesão e enxerto ósseo autólogo

98

## Traumatologia

### 1. Introdução

O trauma, atualmente, é uma preocupante e prevalente causa de óbitos e sequelas que atinge principalmente indivíduos jovens e economicamente ativos. Acidentes de trânsito, atropelamentos, agressões, quedas de altura e acidentes no uso de máquinas no exercício do trabalho representam enorme gasto para o sistema de saúde e prejuízo para a sociedade.

As fraturas elevam o risco de complicações precoces, como síndrome compartimental, infecção, tromboembolismo e embolia gordurosa; mais tarde surgem as complicações relacionadas ao imobilismo, procedimentos cirúrgicos, fixadores externos, osteomielite, perdas ósseas, reabilitação etc.

### 2. Fraturas

A capacidade do osso de resistir às cargas, às quais é continuamente submetido, deve-se a:

- **Resistência:** tolerância de grandes cargas sem falha;
- **Rigidez:** pouca deformação quando submetido a carga.

As características do trauma – energia, velocidade, direção, capacidade do envelope de partes moles de absorver parte dessa energia e a forma como esta será transferida através dos tecidos e chegará ao osso – vão determinar os mais diversos padrões de fraturas:

- Fechadas x expostas;
- Completas x incompletas;
- Sem desvio x desviadas.

Para o diagnóstico da maioria das fraturas, a radiografia costuma ser suficiente. Devemos solicitar, no mínimo, 2 incidências e incluir no estudo radiográfico as articulações adjacentes ao local do trauma.

#### - Consolidação das fraturas

Consolidação é o processo biológico que leva à regeneração do osso fraturado, restabelecendo a continuidade do osso e suas propriedades mecânicas com a formação de osso novo, não apenas de tecido cicatricial, como nos demais tecidos do corpo quando lesados. O reparo das fraturas inicia-se logo após a lesão e pode durar meses.

A consolidação pode ocorrer de 2 formas:

- Direta, por remodelação interna, sem formação de calo, chamada consolidação primária, a qual ocorre apenas quando a fratura é submetida a redução e fixação interna com estabilidade absoluta e compressão interfragmentária;
- Indireta ou secundária, com formação de calo fibrocartilaginoso e sua posterior ossificação.

Didaticamente, o processo de consolidação é dividido em 4 estágios:

<b>1º estágio: inflamação</b>	Inicia-se rapidamente após a fratura, em cujo foco ocorrem rompimento de vasos e extravasamento de sangue e se formam hematoma fraturário e exsudato inflamatório, que contém leucócitos, que fagocitam tecido necrosado e liberam citocinas e interleucinas; fibrina e fibrilas de reticulina e fibrilas de colágeno. Esse coágulo inicial organiza-se e torna-se tecido de granulação. Osteoclastos presentes iniciam a reabsorção de osso desvitalizado das bordas dos fragmentos.
<b>2º estágio: formação de calo mole</b>	Por volta de 2 a 3 semanas após a fratura, ocorrem neovascularização e proliferação de células mesenquimais, que se diferenciam em fibroblastos, condroblastos e osteoblastos. Cada uma delas irá produzir a sua matriz: colágena, cartilaginosa e osteoide.
<b>3º estágio: formação de calo duro</b>	Com os fragmentos da fratura tendo suas extremidades unidas pelo calo mole, ou seja, com certa estabilidade, inicia-se a ossificação endocondral (o calo duro) com 4 semanas da ocorrência da fratura, aproximadamente. Dura até os fragmentos estarem firmemente unidos.
<b>4º estágio: remodelação</b>	Uma vez que os fragmentos estão unidos de maneira sólida, a atividade osteoblástica e osteoclastica substitui o osso reticulado pelo lamelar, com formação da camada cortical e canal medular, e o segmento retorna a forma anterior à fratura. Esse processo leva meses.

### 3. Princípios do tratamento de fraturas

<b>Redução fechada (incrienta) e fixação externa</b>	- É empregada com frequência como tratamento inicial de fraturas expostas ou em pacientes politraumatizados, que sofreram diversas fraturas e lesões no contexto chamado controle de danos; - Exemplos típicos são vítimas de acidentes de trânsito que, além das fraturas, sofrem traumatismo de órgãos internos, tórax e crânioencefálico e são submetidas a transferência, exames diversos, internação em UTI etc.
<b>Redução fechada (incrienta) e fixação interna</b>	A redução é obtida sem violar o foco de fratura, e a estabilização é feita introduzindo o material de síntese e fixando-o percutaneamente ou através de pequenas incisões. Esse procedimento é feito quando não se objetivam a redução anatômica e a estabilidade absoluta no foco de fratura, como no caso das fraturas diafisárias do úmero, fêmur, tibia e fraturas extra-articulares do punho. São usados fios de Kirschner, hastes intramedulares e placas longas em ponte.
<b>Redução aberta (cruenta) e fixação interna</b>	O foco de fratura é aberto, seus fragmentos são manipulados de forma a restabelecer a relação original entre eles (redução anatômica), e a osteossíntese é feita de modo a promover a compressão no foco; dessa forma, não há movimento entre os fragmentos nem formação de calo, e a consolidação obtida é do tipo primária. Usam-se parafusos de tração, placas de compressão ( <i>Dynamic Compression Plate</i> - DCP - e <i>Limited-Contact Dynamic Compression Plate</i> - LC-DCP) e banda de tensão.

<b>Princípios de estabilidade</b>	
<b>Relativa</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Não impede movimento no foco de fratura;</li> <li>- A consolidação é secundária à formação do calo fraturário;</li> <li>- É obtida por osteossíntese, que não faz compressão no foco de fratura;</li> <li>- É usada em fraturas que não exigem redução anatômica. A redução visa restabelecer alinhamento, comprimento e rotação;</li> <li>- Utilizam-se hastes intramedulares, fios de Kirschner e fixadores externos.</li> </ul>	
<b>Absoluta</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Compressão no foco de fratura;</li> <li>- Ausência de mobilidade entre os fragmentos da fratura;</li> <li>- Consolidação primária, sem formação de calo;</li> <li>- Uso em fraturas que exigem redução anatômica: intra-articulares, antebraço;</li> <li>- Uso de placa de compressão, parafusos de tração, bandas de tensão.</li> </ul>	

### 4. Fraturas expostas

Denomina-se fratura exposta quando o osso ou o hematoma fraturário se comunicam com o meio externo. Qualquer ferimento presente no mesmo segmento de uma fratura deve ser considerado fratura exposta, até que se prove o contrário.

Trata-se de uma urgência, e geralmente apresentam-se dentro do contexto do trauma de alta energia e politrauma.

<b>Classificação de Gustillo e Anderson</b>	
<b>Grau I</b>	Ferida <1cm, puntiforme (ocasionada por espícula óssea, de dentro para fora), contusão muscular mínima, fraturas simples, contaminação mínima
<b>Grau II</b>	Ferida entre 2 e 10cm, componente de esmagamento mínimo a moderado; contaminação moderada, fraturas simples com cominuição mínima
<b>Grau III</b>	Ferida extensa (>10cm), dano grave às partes moles, lesão de alta energia com componente de esmagamento importante; contaminação significativa, cominuição da fratura. <ul style="list-style-type: none"> <li>- IIIa: é possível obter cobertura óssea; fraturas por arma de fogo incluem-se nessa classificação;</li> <li>- IIIb: não é possível a cobertura óssea senão por meio de retalho;</li> <li>- IIIc: lesão vascular que necessita de reparo.</li> </ul>

<b>Cobertura antibiótica para fraturas expostas (tipos mais comuns)</b>	
<b>Tipo 1</b>	- Cefalosporina de 1ª geração: · Comumente, cefazolina 2g, 8/8h.
<b>Tipo 2</b>	Cefalosporina de 1ª geração
<b>Tipo 3</b>	- Cefalosporina de 1ª geração + aminoglicosídeo: · Comumente, gentamicina 3 a 5mg/kg/d (de acordo com a função renal). - Se há margem ou dano significativo, a penicilina deve ser adicionada: · Comumente, penicilina 2.000.000UI IV, 4/4h. Se alérgico a penicilina, vancomicina ou clindamicina

## 5. Síndrome compartimental

Síndrome compartimental	
<b>Definição</b>	Sinais e sintomas decorrentes do aumento da pressão de um compartimento miofascial, levando a isquemia tecidual e danos irreversíveis. Locais mais comuns: perna e antebraço.
<b>Diagnóstico</b>	- Deve ser precoce: dor intensa, que piora com estiramento passivo dos músculos intracompartimentais (extensão passiva dos dedos ou artelhos, por exemplo); - Aferição direta da pressão intracompartimental pela técnica de Matsen ou Whitesides não deve exceder 30mm. Pressão normal: de 0 a 8mmHg.
<b>Tratamento</b>	Fasciotomia: liberação dos compartimentos e fechamento em um 2º momento, em até 72 horas
<b>Principal complicaçāo</b>	Sequela de síndrome compartimental não tratada: contratura de Volkmann

Compartimentos da perna	
	Conteúdo
<b>Anterior (mais acometido)</b>	Músculos tibial anterior, extensor longo dos dedos, extensor longo do hálux, fibular terceiro, artéria tibial anterior e nervo fibular profundo
<b>Posterior superficial</b>	Músculos sóleo e gastrocnêmio, tendão do músculo plantar
<b>Posterior profundo</b>	Músculos tibial posterior, flexor longo dos dedos, flexor longo do hálux, artéria tibial posterior, artéria fibular, nervo tibial
<b>Lateral</b>	Músculos fibular longo, fibular curto, nervo fibular superficial

Compartimentos do antebraço	
	Conteúdo
<b>Palmar superficial</b>	Músculos flexores superficiais, pronador redondo
<b>Palmar profundo (mais acometido)</b>	Flexor profundo dos dedos, flexor longo do polegar, pronador quadrado
<b>Dorsal</b>	Músculos extensores
<b>Enchimento móvel de Henry</b>	Braquiorradial, extensores radiais longo e curto do carpo

99

Fraturas no adulto – coluna e bacia

## 1. Coluna

### A - Trauma raquimedular

O trauma raquimedular (TRM) ocorre em 15 a 20% das fraturas da coluna, com maior frequência em indivíduos do sexo masculino na faixa etária de 15 a 40 anos. As principais causas, em ordem decrescente, são acidentes com veículos motorizados, quedas de altura, ferimentos por arma de fogo, ferimentos por arma branca e mergulho em águas rasas.

Exame neurológico: referências das raízes da coluna cervical baixa no membro superior			
Níveis	Motor	Sensibilidade	Reflexos
C5	Flexão do cotovelo	Face lateral do braço	Bicipital
C6	Extensão do punho	Face radial da mão e do antebraço	Estilorradiâl
C7	Extensão do cotovelo	3º quirodáctilo	Tricipital
C8	Flexão dos dedos	Face ulnar da mão e do antebraço	--
T1	Abdução dos dedos	Face medial do cotovelo	--

Exame neurológico: referências das raízes lombossacras no membro inferior			
Níveis	Motor	Sensibilidade	Reflexos
L2	Flexão do quadril	Face anteromedial da coxa	--
L3	Extensão do joelho	Face medial do joelho	--

Exame neurológico: referências das raízes lombossacras no membro inferior			
Níveis	Motor	Sensibilidade	Reflexos
L4	Dorsiflexão do tornozelo	Face medial do tornozelo	Patelar
L5	Extensão do hálux	Face dorsal do pé	--
S1	Flexão plantar do tornozelo	Face lateral do pé	Aquileu

Os dermatomos de importância semiológica no tronco são: T4: mamilo; T7: processo xifoide e T10: cicatriz umbilical.

## B - Coluna cervical

As 2 primeiras vértebras cervicais (C1 e C2) diferem das demais pelas particularidades anatômicas. Também chamada de atlas, a 1ª vértebra cervical (C1) não tem corpo vertebral, mas 2 arcos ósseos, anterior e posterior, unidos por 2 massas laterais. Inserido nas porções mediais das massas laterais, encontra-se o ligamento transverso, importante estrutura estabilizadora desse segmento. Áxis, por sua vez, é o nome dado à 2ª vértebra cervical (C2), devido à presença de uma estrutura em forma de dente: o processo odontoide, localizado na superfície cranial do corpo vertebral, cuja função é articular-se com o atlas tal como um eixo, proporcionando o amplo arco de movimento de rotação encontrado a esse nível.

<b>Fratura de Jefferson (C1)</b>	Fratura do atlas (C1) decorrente de trauma por compressão axial, é uma fratura em 4 partes, que acomete o arco anterior e o arco posterior. É estável ou instável, dependendo do comprometimento do ligamento transverso. A estabilidade determinará o tratamento, se conservador ou cirúrgico.
<b>Fratura do dente do áxis (C2)</b>	Também chamado de processo odontoide, o dente do áxis pode sofrer fraturas em traumas de alta energia, como acidentes automobilísticos e quedas de altura. O mecanismo de trauma provável é feito por cisalhamento, que pode estar associado a hiperflexão (fratura-luxação C1-C2, com deslocamento anterior do atlas) ou hiperextensão (desvio posterior).
<b>Espondilolistese traumática do áxis (fratura do enforcado)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ocorre por mecanismo típico em hiperextensão-distração da coluna cervical e consiste na fratura dos pedículos de C2, com deslizamento do corpo de C2 sobre C3;</li> <li>- O deslizamento pode ser exuberante, contudo raramente acarreta lesão medular e déficit neurológico, por não causar estreitamento do canal medular, e sim alargamento.</li> </ul>

## C - Coluna toracolombar

É na coluna torácica e lombar que diagnosticamos a maioria das fraturas do esqueleto axial, especialmente na transição toracolombar (T11 a L2). Adultos jovens em acidentes de trânsito, quedas de altura, ferimento por arma de fogo e outros traumas de alta energia são as principais vítimas. Nos idosos, ocorrem por trauma de baixa energia (queda no domicílio), fraturas por insuficiência (osteoporose) e fraturas patológicas (tumores metastáticos ou primários, como o mieloma múltiplo).

A classificação descrita por Frankel (Tabela) pode ser utilizada para diagnóstico do nível de lesão, bem como para acompanhar a evolução do caso.

Classificação de Frankel	
<b>A</b>	Sensibilidade e motricidade ausentes
<b>B</b>	Sensibilidade presente e motricidade ausente
<b>C</b>	Sensibilidade presente e força presente, não útil
<b>D</b>	Sensibilidade presente e força diminuída
<b>E</b>	Sensibilidade presente e força normal

As fraturas apresentam-se em 3 padrões:

- **Compressão:** trauma axial. A vértebra sofre perda de altura (impacção, *split* e explosão). Acomete elementos posteriores íntegros;
- **Distração:** roturas transversas, por meio do disco ou do corpo vertebral. Acomete elementos anteriores, posteriores ou ambos;
- **Rotação:** a mais grave. Compressão ou distração estão associadas à rotação.

O mecanismo de trauma por flexão-distração provoca alongamento e rotura dos elementos posteriores e ocorre tipicamente nas lesões pelo cinto de segurança, recebendo o epônimo de fratura de Chance quando apresenta traço de fratura transverso através dos elementos posteriores e do corpo vertebral (lesão puramente óssea).

O tratamento cirúrgico é indicado quando há instabilidade da coluna, que é definida quando, sob cargas fisiológicas, não são mantidas as relações entre as vértebras, situação que causa dor, incapacidade, deformidade e irritação ou compressão da medula espinal ou raízes nervosas.

## D - Síndromes medulares

As síndromes medulares resultam de lesões incompletas da medula espinal e podem ter variadas apresentações clínicas.

Síndromes que caracterizam as lesões medulares incompletas	
Síndrome medular central	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Apresenta comprometimento neurológico maior nos membros superiores em comparação com os inferiores;</li> <li>- É a síndrome incompleta mais comum da medula;</li> <li>- Frequentemente acomete pacientes de mais idade com alterações degenerativas graves; num mecanismo em hiperextensão, a medula fica comprimida entre o corpo vertebral (anteriormente) e o ligamento amarelo deformado (posteriormente);</li> <li>- Em jovens, é decorrente de trauma de alta energia; pode ocorrer em traumas em flexão;</li> <li>- Prognóstico favorável para o retorno da função.</li> </ul>
Síndrome de Brown-Séquard	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Déficit motor ipsilateral à lesão;</li> <li>- Déficit de sensibilidade para dor e temperatura contralateral; apresenta melhor prognóstico.</li> </ul>
Síndrome medular anterior	<ul style="list-style-type: none"> <li>- De pior prognóstico;</li> <li>- Trauma em hiperflexão – compressão da medula e artéria espinal anterior;</li> <li>- Déficit motor completo;</li> <li>- Déficit sensitivo (térmico e doloroso);</li> <li>- Preservação da propriocepção e sensibilidade vibratória.</li> </ul>
Síndrome medular posterior	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Perda da propriocepção e da sensibilidade vibratória;</li> <li>- Demais funções motoras e sensitivas preservadas;</li> <li>- Rara;</li> <li>- Associada a hiperextensão;</li> </ul>
Síndrome mista	Lesões incompletas da medula que não se enquadram nas síndromes descritas ou combinação de 2 delas

## 2. Bacia

### A - Lesões do anel pélvico

São causadas por traumas de baixa energia em idosos: quedas, contusões e fraturas por avulsão; e traumas de alta energia em jovens: quedas de altura, acidentes de trânsito etc. No 2º caso, essas lesões estão inseridas no contexto de um politrauma e podem determinar lesões instáveis, tanto do ponto de vista hemodinâmico quanto do mecânico.

### B - Diagnóstico

- **História:** mecanismo do trauma, altura da queda, lugar que ocupava e posição no veículo;
- **Exame clínico:** avaliar discrepância no comprimento dos membros, rotação interna ou externa dos membros inferiores, deformidades, ferimentos, locais dolorosos; observar hematoma na região genital externa – bolsa escrotal ou grandes lábios: “sinal de Destot”; sangramento retal ou uretral. Testar gentilmente a estabilidade do anel pélvico, ou seja, a integridade do complexo ligamentar posterior: realizar a pistonagem dos membros inferiores no sentido vertical e observar a mobilidade anormal das hemipelvis. Atenção deve ser dada à investigação de fratura exposta “oculta”, através do canal vaginal ou retal, que causa grande contaminação e aumento significativo da mortalidade;
- **Radiográfico:** radiografia em anteroposterior da bacia, feita de rotina no politraumatizado, evidencia abertura da sínfise pública (lesão em “livro aberto”), bem como a perda da congruência das articulações sacroilíacas. Estando o paciente estável, dá-se prosseguimento à avaliação com exames de maior acurácia.

A instabilidade hemodinâmica é frequente devido ao sangramento retroperitoneal por lesão do plexo venoso. No caso de instabilidade hemodinâmica, deve-se proceder a fixação externa de urgência, a fim de fechar o anel pélvico e diminuir a hemorragia.

O fixador externo é responsável pela estabilização anterior do anel pélvico, ou seja, da sínfise pública, e pode ser mantido como tratamento definitivo, ou convertido para osteossíntese interna com placa e parafusos. Caso haja instabilidade posterior, devem ser feitos o fechamento e a fixação interna da sacroilíaca.

100

Fraturas no adulto – membros superiores

## 1. Fraturas da escápula e da clavícula

### Fratura da escápula e da clavícula

- A fratura da escápula corresponde a 1% de todas por traumas de alta energia;
- A fratura da clavícula é mais comum, a maioria decorrente de trauma direto com queda sobre o ombro;
- Escápula: conservador, com tipoia e reabilitação, e tempo médio de consolidação de 6 semanas;
- Clavícula: conservador, com imobilização em "8" ou tipoia.

### Luxação do ombro (glenoumral)

<b>Definição</b>	- Trauma direto e indireto, este mais comum, com o ombro em abdução, extensão e rotação externa; - Deve-se realizar exame neurovascular, pois há risco de lesão do nervo axilar.
<b>Tratamento</b>	Manobras de tração-contratração, Stimson etc.

## 2. Fratura do úmero proximal

### Fratura do úmero proximal

<b>Etiologia</b>	Mecanismo de trauma mais comum: queda com o braço estendido, bastante comum em idosos e mulheres com osteoporose; em jovens, por trauma de alta energia, podendo ocorrer também por trauma direto
<b>Diagnóstico</b>	Raio x simples
<b>Tratamento</b>	- Conservador: desvio mínimo e fratura estável ou impactada (independente do número de fragmentos); - Cirúrgico: com osteossíntese ou artroplastia dependendo do comprometimento da vascularização da cabeça (epífise proximal) do úmero.

## 3. Fratura diafisária do úmero

### Fratura diafisária de úmero

<b>Etiologia</b>	Traumas direto e indireto
<b>Diagnóstico</b>	Raio x simples
<b>Tratamento</b>	- Conservador: Tem papel importante na fratura diafisária do úmero, pois pode ser aplicado em muitos casos; - Cirúrgico: tem indicação absoluta quando há fratura exposta, fratura dos ossos do antebraço associada (cotovelo flutuante), politraumatismo ( <i>damage control</i> ) e lesão vascular associada e déficit neurológico após redução fechada. As indicações relativas de cirurgia são: obesidade (dificuldade de manter a imobilização e a redução) e bilateralidade.

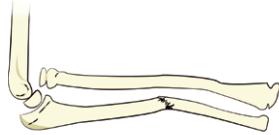
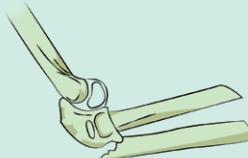
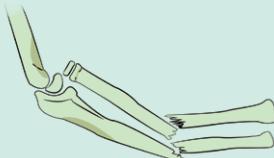
## 4. Fraturas dos ossos do antebraço

### Fratura dos ossos do antebraço

<b>Definição</b>	Tipos clássicos de fraturas, entre eles fratura-luxação de Monteggia, fratura-luxação de Galeazzi, fratura do cassetete
<b>Etiologia</b>	Geralmente, trauma direto
<b>Tratamento</b>	Conservador após a redução da fratura em crianças; cirurgia em adultos na maioria dos casos
<b>Complicações</b>	Pseudoartrose, infecções e sinostose radioulnar

### Tipos clássicos de fratura de ossos do antebraço

<b>Fratura-luxação de Monteggia</b>	Fratura no terço proximal da ulna + luxação da cabeça do rádio, com risco de lesão do nervo interósseo posterior
<b>Fratura-luxação de Galeazzi</b>	Fratura do rádio + lesão da articulação radioulnar distal
<b>Fratura do cassetete</b>	Fratura isolada da ulna: mecanismo de defesa à agressão

Classificação de Bado para fraturas de Monteggia		
<b>Tipo I</b> (mais comum em crianças)	Luxação anterior da cabeça do rádio + fratura da diáfise ulnar, com desvio anterior	
<b>Tipo II</b> (mais comum em adultos)	Luxação posterior ou posterolateral da cabeça do rádio + fratura da diáfise ulnar com desvio posterior	
<b>Tipo III</b>	Luxação lateral ou anterolateral da cabeça do rádio + fratura da metáfise ulnar	
<b>Tipo IV</b>	Luxação anterior da cabeça do rádio + fratura do rádio e ulna no mesmo nível	

## 5. Fraturas do rádio distal

Fratura do rádio distal	
<b>Etiologia</b>	- Queda ao solo com a mão espalmada; - Principais: Colles, Smith (Colles reversa) e "do chauffeur".
<b>Incidência</b>	Especialmente entre idosos com qualidade óssea pobre
<b>Diagnóstico</b>	Clínico e radiológico; tratamento cirúrgico dependente da instabilidade

### A - Fratura de Colles

Apresenta a deformidade clássica "em dorso de garfo", com desvio dorsal e extra-articular. Corresponde à maioria das fraturas, por mecanismo de queda sobre o punho em hiperextensão.

### B - Fratura de Smith (Colles reversa)

Com angulação volar, é conhecida como deformidade "em pá de jardinagem". Decorre de mecanismo com queda sobre o punho flexionado e antebraço em supinação.

### C - Fratura "do chauffeur"

Trata-se da fratura do estíloide radial, mecanismo de compressão do escafóide contra o estíloide do rádio, com o punho em extensão e desvio ulnar.

## D - Tratamento

O tratamento depende do tipo de fratura. Quando esta é extra-articular e sem desvio, pode ser feito o conservador. As fraturas desviadas devem ser submetidas a redução fechada, mesmo que esteja indicado o tratamento cirúrgico, para diminuir o edema e aliviar a dor e a pressão sobre o nervo mediano. Quando há desvio e critérios de instabilidade, idade >60 anos e diminuição do comprimento radial, devem ser feitas redução aberta e fixação interna com placa e parafusos.

## 6. Fratura do escafoide

Fratura do escafoide	
<b>Etiologia</b>	Queda com punho em hiperextensão
<b>Diagnóstico</b>	4 incidências radiológicas específicas
<b>Tratamento</b>	Imobilização gessada axilopalmar com bloqueio do polegar, ou cirúrgico
<b>Principais complicações</b>	Necrose avascular e pseudoartrose

## 7. Fraturas da mão

Fratura da mão	
<b>Localizações mais comuns</b>	Falanges distais, corrigidas apenas com tala metálica
<b>Tratamento</b>	Dependente da angulação e do tempo de lesão

101

Fraturas no adulto – membros inferiores

## 1. Fraturas do fêmur proximal

Fraturas do fêmur proximal	
<b>Mecanismo</b>	- Em idosos: traumas leves, como queda ao solo; - Em jovens: trauma de alta energia.
<b>Incidência</b>	São comuns entre idosos com osteoporose.
<b>Quadro clínico</b>	Compõe-se de encurtamento do membro inferior afetado e rotação externa.
<b>Classificação</b>	São extracapsulares e intracapsulares (fraturas do colo utilizam a classificação de Garden).
<b>Tratamento</b>	Cirurgia (dependendo da classificação de Garden, da idade e da atividade do paciente, podem ser parafusos ou prótese de quadril). As artroplastias de quadril, que podem ser parciais ou totais, cimentadas ou não, em geral são indicadas para pacientes mais velhos e com qualidade óssea ruim para osteossíntese. As parciais, ou seja, apenas com componente femoral, são utilizadas para aqueles com sobrevida menor do que 2 anos, geralmente acamados ou deambuladores domiciliares.

## 2. Fraturas diafisárias do fêmur

Fraturas diafisárias do fêmur	
<b>Mecanismo</b>	Observam-se traumas de alta energia, como acidentes automobilísticos, atropelamento e ferimento por arma de fogo.
<b>Tratamento</b>	Cirurgia nas primeiras 24 horas, para reduzir o risco de embolia gasosa e síndrome da angústia respiratória. Caso não seja possível operar precocemente, deve ser realizada tração esquelética na tíbia proximal ou na região distal do fêmur, se houver lesão ligamentar do joelho, com o equivalente a 20% do peso corporal, para prevenir encurtamento e alinhar os fragmentos, auxiliando na cirurgia futura. A fixação pode ser feita com diversos materiais. O fixador externo é preferível para fraturas expostas associadas a lesões graves de partes moles.

### 3. Fraturas da patela

Fraturas da patela	
<b>Mecanismo</b>	É direto, como queda sobre o joelho, ou indireto, relacionado a força de tração do tendão
<b>Quadro clínico</b>	Compõe-se de dor, edema, equimose e dificuldade para deambular (achados do exame físico) e estender ativamente a perna.
<b>Tratamento</b>	O tratamento cirúrgico está indicado quando há degrau articular, desvio importante e perda da extensão ativa do membro. A osteossíntese geralmente é feita com fio de cerclagem e banda de tensão, mas também podem ser utilizados parafusos. Deve ser estável para permitir reabilitação precoce, com exercícios isométricos do quadríceps e carga parcial progressiva.

### 4. Fraturas diafisárias da tibia

Fraturas diafisárias da tibia	
<b>Mecanismo</b>	É indireto (torsional), com trauma direto, estresse repetitivo e esmagamento, arma de fogo
<b>Tratamento</b>	Cirurgia com haste medular bloqueada (padrão-ouro). Outras opções incluem placa e parafuso para fraturas mais proximais (planalto tibial) ou mais distais (pilão tibial) e fixador externo, no caso de lesão grave de partes moles. As complicações podem ser síndrome compartimental, consolidação viciosa, pseudoartrose e infecção.

### 5. Fraturas do tornozelo

Fraturas do tornozelo	
<b>Mecanismo</b>	Está relacionado com traumas torcionais (mecanismo indireto).
<b>Diagnóstico</b>	Radiológico; as incidências são anteroposterior, anteroposterior verdadeira (rotação interna de 15°) e perfil.
<b>Tratamento</b>	- Conservador: para fraturas estáveis, sem desvio e sem lesão da sindesmose; - Cirúrgico: feito com redução aberta e fixação interna com placa e parafusos. As complicações incluem consolidação viciosa, artrose pós-traumática e infecção.

### 6. Fraturas dos ossos do pé

#### A - Fratura do calcâneo

Fraturas dos ossos do pé: calcâneo	
<b>Etiologia</b>	Traumas de alta energia, como queda de grande altura em pé
<b>Classificação</b>	Intra-articulares e extra-articulares
<b>Tratamento</b>	Conservador ou cirurgia

#### B - Fratura do 5º metatársico

As fraturas do 5º metatársico podem ocorrer por avulsão, mecanismo torcional, trauma direto e estresse de repetição (fratura "da bailarina"). As por avulsão têm bom prognóstico, e é indicado tratamento conservador com bota gessada. Já as na diáfise proximal, conhecidas como fraturas de Jones, estão em uma área de vascularização menor e têm maior chance de não consolidação e pseudoartrose. Na falha do tratamento conservador, está indicado o tratamento cirúrgico.

102

Fraturas e luxações em crianças

### 1. Introdução

- Os ligamentos na criança são mais resistentes do que os ossos, sendo raras as lesões ligamentares e as luxações;

- A fise é mais frágil do que o osso sob forças de cisalhamento, flexão e torção, por isso mais sujeita a lesões;
- A consolidação é relativamente rápida na infância, devido à abundante irrigação sanguínea e ao periôsteo espessado e extremamente osteogênico;
- Quanto mais jovem a criança, mais rápida é a consolidação da fratura.

## 2. Tipos de fraturas na criança

<b>Completa</b>	Observam-se traços transverso, oblíquo e espiral, "em cunha" (ou "asa de borboleta") e contínuas.
<b>"Em galho verde"</b>	Fratura incompleta: apenas uma das corticais rompe – a do lado que sofre tensão; a cortical do lado que sofre compressão fica intacta ou abaulada.
<b>"Tórus" ou impactada</b>	Lesão própria da infância. Compressão e esmagamento da cortical em apenas 1 lado do osso. É comum na metáfise distal do rádio em crianças de 5 a 10 anos.
<b>Fraturas/lesões fisárias</b>	Fraturas que envolvem a placa de crescimento (fise). Ocorrem em qualquer idade, até o fechamento da placa de crescimento, mas são mais comuns na fase tardia (10 a 15 anos).

## 3. Ossificação

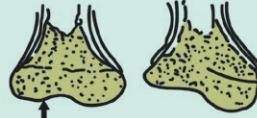
<b>Intramembranosa</b>	Formação diretamente a partir de "moldes" de tecidos mesenquimatosos, de estrutura análoga ao osso maduro (ossos chatos: crânio, face, escápula e parte da clavícula) – promove crescimento em espessura.
<b>Endocondral</b>	Substituição sincronizada de tecido cartilaginoso preexistente por tecido ósseo, como ocorre nas fases de crescimento dos ossos longos – promove crescimento longitudinal, do comprimento do osso.

## 4. Lesões fisárias

A fise, ou placa de crescimento, é a estrutura cartilaginosa entre a metáfise e a epífise, de espessura variável de acordo com a idade e a localização. As lesões fisárias mais frequentes localizam-se nas falanges das mãos, no rádio distal e na tíbia distal.

## 5. Classificação das fraturas da fise (Salter-Harris)

<b>Tipo I</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Transfisária;</li> <li>- Separação completa entre a epífise e a metáfise através da zona hipertrófica da placa de crescimento.</li> </ul>	
<b>Tipo II</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Acomete a placa de crescimento e região metafisária;</li> <li>- Um fragmento triangular da metáfise se mantém unido à epífise (fragmento de Thurston-Holland);</li> <li>- Mais comum.</li> </ul>	
<b>Tipo III</b>	Traço intra-articular através da epífise, lesão de parte da placa fisária	
<b>Tipo IV</b>	Traço intra-articular epifisário, que atravessa a fise e estende-se para a metáfise	

<b>Tipo V</b>	- Lesão da placa por forças compressivas (esmagamento);	
	- Pode não ser identificada;	
	- Promete o crescimento normal e provoca deformidades, assimetria e discrepância – formação de barra óssea.	

## 6. Tratamento das lesões fisárias

<b>Tipos I e II</b>	Normalmente não cirúrgico. Aceita algum desvio angular devido à capacidade de remodelação e não comprometimento do crescimento e da função.
<b>Tipos III e IV</b>	Cirúrgico. Traço intra-articular exige redução anatômica.
<b>Tipo V</b>	- Diagnóstico feito de forma tardia. Tratamento cirúrgico complexo, visando correção de deformidades ocorridas pelo comprometimento do crescimento da fise: osteotomias, encurtamentos e alongamentos ósseos;
	- Os materiais de síntese, quando necessitam passar através da fise para que se tenha a estabilização adequada dos fragmentos, devem ser fixados de maneira a lesionar o mínimo possível o tecido responsável pelo crescimento. Para isso, são utilizados fios lisos, e não rosqueados. Sempre de maneira perpendicular à placa.
<b>Complicações</b>	- A mais frequente é a formação de barra óssea, com distúrbios do crescimento e deformidade angular; - Outras: retardos de consolidação, pseudoartrose (raros em crianças).

## 7. Fraturas de cotovelo (supracondilianas de úmero)

Definição	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mais comuns de todas as fraturas de cotovelo na criança;</li> <li>- Distribuição sazonal: aumento da incidência no verão;</li> <li>- Sexo masculino (3:1);</li> <li>- Maior incidência entre os 5 e 8 anos;</li> <li>- Lado esquerdo é mais acometido;</li> <li>- Mecanismo mais comum: trauma indireto (queda com cotovelo em extensão e mão estendida); trauma direto (com queda com cotovelo em flexão ocorre em 2%).</li> </ul>	
Classificação de Gartland	
I	Sem desvio
II	Desviada com cortical posterior íntegra
III	Desvio completo
Diagnóstico	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Quadro clínico:</li> <li>· História de queda com a mão espalmada: <ul style="list-style-type: none"> <li>* Trauma indireto: 98% dos casos, desvio dos fragmentos em extensão; ou</li> <li>* Trauma direto: pouco frequente, desvio da fratura em flexão.</li> </ul> </li> <li>· Dor localizada no cotovelo, edema, limitação funcional, dor à mobilização, deformidade;</li> <li>· Avaliação neurológica é fundamental: 7 a 10% dos casos apresentam lesões nervosas, sendo o nervo mediano/interósseo anterior mais comum, seguido pelos nervos radial e ulnar.</li> </ul>	
Tratamento	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Tipo I de Gartland:</b> gesso axilopalmar com 60° a 90° de flexão;</li> <li>- <b>Tipo II:</b> redução incruenta e imobilização. Caso a redução seja instável, deve ser realizada a fixação interna percutânea com fios de Kirschner;</li> <li>- <b>Tipo III:</b> redução incruenta e fixação percutânea com fios de Kirschner. Redução aberta e fixação interna: no caso de edema intenso, fratura cominutiva ou não redutível – situações que impossibilitam a redução fechada, ou quando há lesão neurológica e/ou vascular.</li> </ul>	
<p><i>Observação: para a inserção do fio através do côndilo medial do úmero é necessária pequena incisão para identificação e proteção do nervo ulnar.</i></p> <p><i>Atenção: quadro de dor intensa, mesmo com o membro imobilizado, e que não melhora com analgésicos, pode significar o desenvolvimento de síndrome compartimental. Avaliar a presença de dor intensa à extensão passiva dos dedos para fasciotomia em caráter de urgência.</i></p>	



## 8. Pronação dolorosa

### Definição

- Subluxação da cabeça do rádio;
- Também conhecida como "cotovelo da babá" ou cotovelo com tração;
- Ocorre em crianças dos 6 meses aos 6 anos;
- Ocorre no cotovelo esquerdo em 70% dos casos;
- Recorrência varia de 5 a 30%.

### Diagnóstico

- História é típica: segurar ou erguer a criança pela mão com o membro superior em extensão e súbita pronação do antebraço. Pode ser relatado um estalido audível;
- A criança apresenta pseudoparalisia do membro, com o antebraço pronado e pendente junto ao corpo;
- Recusa movimentar ativamente o membro e utilizar a mão ipsilateral. Dor também à mobilização passiva;
- Radiografias não são necessárias se a história é clássica.

### Tratamento

Redução fechada: com o polegar sobre a cabeça do rádio fazendo leve compressão para reduzi-lo, é feita a supinação do antebraço e flexão máxima do cotovelo, e um "clique" de redução é sentido no polegar.

## 9. Fratura diafisária de fêmur

### Etiologia

- Nas crianças que não andam, 80% das fraturas são causadas por maus-tratos e 30% entre as que estão começando a caminhar;
- Na adolescência, a maioria é causada por acidentes automobilísticos e desportivos;
- Os mecanismos podem ser diretos ou indiretos (lesão torcional).

### Diagnóstico

- Investigar diagnósticos diferenciais que podem causar fraturas patológicas: osteogênese imperfeita, cistos e tumores ósseos;
- Pacientes com mielomeningocele e paralisia cerebral apresentam osteopenia generalizada e maior predisposição a fraturas por trauma de baixa energia;
- A criança apresenta-se com incapacidade funcional, sem deambular, com dor e deformidade do membro e edema na coxa.

### Tratamento

- ≤6 meses: pode ser utilizado o suspensório de Pavlik;
- 6 meses a 6 anos: gesso pelvopodálico, com quadril e joelhos em flexão. Poderá ser necessária tração prévia se houver encurtamento importante;
- 6 a 12 anos: fixação cirúrgica com hastas intramedulares flexíveis por via retrógrada;
- A partir dos 12 anos: fixação cirúrgica com haste intramedular bloqueada por via anterógrada ou com placa e parafusos.

## 10. Síndrome de maus-tratos (síndrome de Silverman ou de Caffey)

### Definição

- Lesões encontradas em crianças e ocasionadas principalmente por violência doméstica ou por cuidadores;
- Fraturas altamente sugestivas de maus-tratos – arcos costais posteriores, escápula, esterno (resultantes da compressão do tórax), processos espinhosos, fratura do canto metafisário (mecanismo de tração/rotação)/fratura em espiral;
- Síndrome de Silverman: fraturas em diferentes estágios de consolidação;
- Fraturas que sugerem maus-tratos:
  - Fraturas de traço transverso (trauma direto) no fêmur em criança <1 ano e no úmero em criança <3 anos;
  - Fraturas bilaterais;
  - Fraturas complexas do crânio;
  - Fraturas dos dedos;
  - Fraturas da coluna.

**Diagnóstico**

- Deve ser considerado sempre que uma criança menor de 3 anos apresentar-se com fratura;
- Incoerência entre os relatos da criança e do adulto e entre a história e os achados clínicos e radiográficos;
- Demora na procura por atendimento médico;
- Múltiplas lesões (pele, fraturas etc.) em diferentes estágios de cura;
- Marcas cutâneas sugestivas de abuso, múltiplas contusões em diversos estágios de resolução e queimaduras por pontas de cigarro são achados frequentes;
- Radiografias em anteroposterior e em perfil de ossos longos, mãos, pés, tórax, coluna e crânio devem ser realizadas;
- Diagnósticos diferenciais: osteogênese imperfeita e outras doenças metabólicas e genéticas.

**Tratamento**

Frente à suspeita, a criança deve ser internada e a situação relatada às autoridades e ao serviço social, que irão tomar as devidas análises e condutas, bem como determinar se o menor necessita ser encaminhado a um abrigo especializado.

103

## Luxações e lesões ligamentares – Medicina Esportiva

### 1. Entorse de tornozelo

Entorse de tornozelo	
<b>Definição</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- O mecanismo de trauma é a inversão forçada do tornozelo, muito comum na prática esportiva e no dia a dia;</li> <li>- Lesões ligamentares podem ser classificadas em 3 graus:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· I: entorse leve;</li> <li>· II: ruptura ligamentar parcial;</li> <li>· III: ruptura completa.</li> </ul> </li> </ul>
<b>Diagnóstico</b>	Clínico; raio x para afastar fraturas
<b>Tratamento</b>	Medidas sintomáticas, com analgésicos e anti-inflamatórios, imobilização por 3 a 5 dias e elevação do membro. O tratamento cirúrgico é raramente indicado, somente para casos de instabilidade, que levam a subluxação articular do tálus na pinça maleolar, com possível lesão de todos os ligamentos laterais, e se houver fragmentos condrais livres na articulação.

### 2. Luxação do ombro (glenoumbral)

Luxação do ombro	
<b>Definição</b>	O ombro é a articulação mais comumente luxada do corpo, sendo 90% na direção anteroinferior. O mecanismo dá-se por trauma direto ou indireto, sendo o 2º o mais comum, com o ombro em abdução, extensão e rotação externa.
<b>Diagnóstico</b>	É estabelecido por raio x: anteroposterior, perfil de escápula e axilar.
<b>Tratamento</b>	Redução incruenta. São conhecidas várias manobras, e as mais utilizadas são de tração-contratração, Stimson, Milch e Kocher. A manobra de Hipócrates tem somente valor histórico. A luxação recidivante é mais comum em jovens e deve ser tratada com cirurgia.

### 3. Fraturas por estresse

Fraturas por estresse	
<b>Incidência</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Incapacidade do osso de suportar múltiplos ciclos de sobrecarga;</li> <li>- Maior frequência entre jovens praticantes de atividades físicas;</li> <li>- Completas ou incompletas; mais comuns na diáfise da tíbia (50%), seguidas da diáfise do fêmur e do colo de fêmur;</li> <li>- Fatores de risco: idade, raça, sexo, fatores biomecânicos e fatores ambientais.</li> </ul>

### Fraturas por estresse

<b>Quadro clínico</b>	Dor após treino, dor noturna, dor no descanso e dor no treino
<b>Diagnóstico</b>	Cintilografia no início, raio x ou ressonância magnética em fases mais avançadas
<b>Tratamento</b>	Conservador para a maioria, com repouso e mudança de treinamento

## 4. Tendinopatias

### Tendinopatias

<b>Incidência</b>	Fatores intrínsecos e extrínsecos, com 4 graus de gravidade
<b>Diagnóstico</b>	Raio x, ultrassonografia e ressonância magnética (exames complementares)
<b>Tratamento</b>	Repouso relativo com restrição da atividade na fase inicial, além de crioterapia e analgésicos

### Graus de gravidade

<b>Grau I</b>	Dor leve após atividade
<b>Grau II</b>	Dor no início e no final da atividade
<b>Grau III</b>	Dor durante e após atividade, com piora do rendimento
<b>Grau IV</b>	Ruptura do tendão (total ou parcial)

### Tendinopatias mais frequentes

<b>Tendinopatia de aquiles</b>	Acomete o tendão calcâneo e é a mais frequente na prática esportiva, com maior incidência no final da 3ª década de vida. É mais comum em jogadores de futebol e no atletismo.
<b>Tendinopatia patelar</b>	Também chamada de joelho "de saltador", é mais comum em esportes de salto e impulsão, como basquete, voleibol e tênis de quadra. Pode ocorrer em qualquer idade, e os sintomas localizam-se no polo inferior da patela.
<b>Tendinopatia lateral do cotovelo</b>	Conhecida como cotovelo "de tenista" ou epicondilite lateral (mais detalhes a seguir), é frequente em atividades de arremesso e com raquetes, como tênis de quadra, squash e beisebol. Atletas em torno dos 30 anos são os mais acometidos.
<b>Tendinopatia do manguito rotador</b>	Também conhecida como ombro "de nadador", acomete os músculos que estabilizam o ombro, o chamado manguito rotador (supraespinal, infraespinal, subescapular e redondo menor) em atividades que exigem que o membro superior fique acima da cabeça ( <i>overhead</i> ), como natação, tênis de quadra e voleibol.

### Epicondilites

<b>Quadro clínico</b>	Dor na inserção dos tendões, principalmente extensor radial curto do carpo e extensor comum dos dedos na lateral e flexor radial do carpo na medial
<b>Etiologia</b>	- Principal causa de dor no cotovelo dos adultos; - Controverso: aplicação de tração contínua por repetição.
<b>Diagnóstico</b>	Clínico (pois os raios x são normais)
<b>Tratamento</b>	Crioterapia, anti-inflamatórios não esteroides, imobilização, fisioterapias analgésica e anti-inflamatória; cirurgia apenas em casos extremos

## 5. Ruptura do tendão calcâneo

### Ruptura do tendão calcâneo

<b>Incidência</b>	Sexo masculino, dos 30 aos 50 anos; atletas recreacionais
<b>Quadro clínico</b>	- Ruptura: espontânea e relacionada a doenças inflamatórias, autoimunes, entre outras; - Síndrome "da pedrada", dor súbita na região da panturrilha, levando a incapacidade para apoio por diminuição da força muscular.
<b>Tratamento</b>	Conservador com imobilização ou cirúrgico

## 6. Lesão muscular

### Classificação das lesões musculares

<b>Grau I – leve</b>	Ocorrem edema superficial e desconforto.
----------------------	--

Classificação das lesões musculares	
Grau II – perda de função	Pode ocorrer equimose eventual, e <i>gap</i> pode estar presente, com incapacidade de realizar movimento ativo indolor. A ressonância magnética pode ser útil para avaliar o edema, o volume do hematoma e a presença de desinserção ou rotura.
Grau III – rotura completa	Pode ocorrer avulsão óssea associada, visível à radiografia.

Fases da reparação muscular	
Fase de destruição	Ruptura e formação do hematoma
Fase de reparação	Absorção do tecido necrótico, regeneração das miofibrilas, produção do tecido conjuntivo cicatricial e neoformação vascular
Fase de remodelação	Maturação do tecido regenerado, organização das neofibras musculares e recuperação da função contrátil

Tratamento	
Grau I	Protocolo PRICE: Proteção, Repouso, gelo ( <i>ice</i> ), Compressão e Elevação
Grau II	Anti-inflamatório não esteroide na fase inicial, fisioterapia para analgesia (ultrassonografia + TENS – eletroestimulação nervosa transcutânea) e posterior fortalecimento e alongamento, até que o paciente recupere a amplitude indolor
Grau III	Cirúrgico, com reinserção, drenagem do hematoma e posterior fisioterapia para reforço muscular

# 104 Doenças neuromusculares

## 1. Paralisia cerebral

Definição	Lesão no cérebro imaturo (menores de 2 anos), não progressiva, mas com manifestações periféricas que podem mudar com desenvolvimento; caracterizada por distúrbio do movimento e da postura
Quadro clínico	- Tipos neuropáticos: · Espástico: mais comum. Síndrome do neurônio motor superior por lesão do sistema piramidal com aumento do tônus muscular e hiperexcitabilidade; · Atetoides: lesão extrapiramidal que apresenta movimentos involuntários; · Atáxico: incomum; distúrbios da coordenação do movimento, evidentes ao andar. Resultam de disfunção cerebelar; · Misto: anormalidades piramidal e extrapiramidal; · Hipotônico: pode durar de 2 a 3 anos, geralmente antecede a fase de espasticidade e ataxia.
Diagnóstico	- Clínico (retardo/atrazo no desenvolvimento neuropsicomotor, persistência de reflexos primitivos, reflexos anormais, não desenvolvimento de reflexos protetores); - Eletroencefalograma e tomografia computadorizada: localização e extensão das lesões; - Testes de função auditiva e visual.
Tratamento	Multidisciplinar (do ponto de vista ortopédico, dá-se importância a prevenir e corrigir as deformidades com o uso de órteses e cirurgia)

## 2. Mielomeningocele

Definição	Defeito de fechamento do tubo neural com paralisia sensitivo-motora variável abaixo da lesão
Quadro clínico	- Formação do tubo neural ocorre entre a 3 <sup>a</sup> e a 4 <sup>a</sup> semanas de vida intrauterina; - Prevenção: suplementação nutricional, em especial com ácido fólico e retirada de fatores teratogênicos; - O defeito pode ser ao nível torácico, lombar alto, lombar baixo e sacral.
Diagnóstico	Pré-natal, por meio da ultrassonografia morfológica, podendo ser confirmado pela dosagem de alfa-fetoproteína no líquido amniótico



<b>Tratamento</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Fechamento cirúrgico da bolsa nas primeiras 24 horas do nascimento;</li><li>- As deformidades ortopédicas são tratadas individualmente com fisioterapia, uso de órteses ou tratamento cirúrgico.</li></ul>
-------------------	--

### 3. Artrogripose

<b>Definição</b>	Rigidez articular de 3 ou mais articulações ao nascimento
<b>Diagnóstico</b>	Ao raio x, articulações normais e alterações adquiridas, podendo apresentar ausência de acetábulo
<b>Tratamento</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- O objetivo é proporcionar independência para higiene, alimentação e atividades de vida diária, portanto, o tratamento é multidisciplinar;</li><li>- Muitas vezes, adaptações são adquiridas espontaneamente, e um procedimento cirúrgico não deve atrapalhar essa adaptação;</li><li>- O tratamento deve ser precoce e individualizado, podendo incluir mobilizações passivas;</li><li>- O tratamento cirúrgico objetiva conferir equilíbrio muscular, com tenotomias acompanhadas de capsulectomias ou capsulotomias;</li><li>- Quando se opta pelo tratamento cirúrgico (osteotomia), existe grande tendência a recidiva.</li></ul>



UROLOGIA

105

## Anatomia cirúrgica do trato geniturinário

**Rim**

- Eixo renal:
  - A face medial é mais anterior do que a lateral;
  - O polo inferior é mais anterior do que o superior;
  - O polo superior é mais medial do que o inferior.
- Anatomia interna: subdivide-se em 3 regiões:
  - Pelve: estrutura coletora;
  - Medula: porção interna renal, composta por 8 a 18 pirâmides renais;
  - CórTEX: porção externa renal, com projeções em direção à medula renal, denominadas colunas renais.
- Irrigação arterial: a artéria renal é ramo direto da aorta abdominal e divide-se em 5 ramos segmentares renais;
- Drenagem venosa: apresenta subdivisões segmentares semelhantes às da artéria renal;
- Hilo renal: é composto pela veia renal, pela artéria renal e pela pelve renal. A veia renal é a estrutura mais anterior, a pelve renal, posterior, e a artéria renal localiza-se entre a veia e a pelve;
- Relações anatômicas: órgão retroperitoneal:
  - Posteriormente: músculos da região lombar;
  - Superiormente: relação bilateral com a glândula suprarrenal, à direita com o fígado e à esquerda com o baço e o estômago.

**Acesso cirúrgico ao rim**

- Cirurgia aberta:
  - Laparotomia com incisão mediana ou transversa;
  - Lombotomia com incisão acompanhando a 12<sup>a</sup> costela, com acesso direto ao retroperitônio.
- Laparoscopia: transperitoneal ou retroperitoneoscópica;
- Acesso percutâneo: punção e dilatação do trajeto até a via excretora.

**Ureter**

- Dividido em 3 porções:
  - Superior: da junção ureteroepílica (JUP) até a altura da borda superior do sacro;
  - Médico: na altura correspondente à articulação sacroilíaca;
  - Inferior: abaixo da borda inferior do sacro até a junção ureterovesical (JUV).
- 3 pontos de estreitamento: JUP, cruzamento dos vasos ilíacos e JUV.

**Acesso cirúrgico ao ureter**

- Cirurgia aberta:
  - Ureter superior: lombotomia, laparotomia subcostal e lombotomia vertical posterior;
  - Ureter médio: incisão de Gibson;
  - Ureter inferior: incisão de Gibson ou de Pfannenstiel.
- Laparoscopia;
- Endoscopia (por exemplo, ureterolitotripsia).

**Bexiga**

- Anteriormente, relaciona-se com o espaço retropúbico;
- Posteriormente, no homem, relaciona-se com o canal anal e, na mulher, com a vagina e a cavidade uterina;
- Inferiormente, no homem, relaciona-se com a próstata;
- Divide-se em teto, base ou assoalho e 2 paredes laterais;
- A irrigação é feita pelas artérias vesicais superior, média e inferior (ramos da artéria ilíaca interna).

**Acesso cirúrgico à bexiga**

- Cirurgia aberta: laparotomia mediana suprapúbica;
- Laparoscopia;
- Cirurgia endoscópica (por exemplo, ressecção endoscópica de tumor vesical).

**Próstata**

- Localizada inferiormente à bexiga e anteriormente ao canal anal, é dividida em 4 zonas:
  - Central;
  - Periférica (principal local de desenvolvimento para neoplasias malignas);
  - De transição (localizada ao redor da uretra, principal localização da hiperplasia benigna da próstata);
  - Anterior.
- A irrigação é feita pela artéria prostática (ramo da artéria vesical inferior).

### Acesso cirúrgico à próstata

- Cirurgia aberta: suprapúbica ou perineal;
- Laparoscopia;
- Cirurgia endoscópica (por exemplo, ressecção endoscópica da próstata).

### Testículos e escroto

- Existe uma bolsa localizada na região genital que abriga os testículos, os epidídimos e elementos do funículo espermático;
- A irrigação é feita pela artéria testicular (ramo direto da aorta), artéria do ducto deferente e artéria cremastérica (ramos da artéria ilíaca interna);
- A drenagem venosa é realizada pelo plexo pampiniforme;
- À esquerda, drena para a veia renal esquerda, em ângulo reto (maior incidência de varicocele);
- À direita, drena para a veia cava inferior, em ângulo agudo.

### Pênis

- É formado por 2 corpos cavernosos localizados lateralmente e um corpo esponjoso localizado medialmente;
- Encontram-se irrigação oriunda da artéria pudenda interna e drenagem pela veia dorsal profunda do pênis.

### Adrenais (pela fáscia de Gerota)

- Irrigação arterial:
  - Artéria suprarrenal superior (ramo da artéria frênica inferior);
  - Artéria suprarrenal média (ramo da aorta abdominal);
  - Artéria suprarrenal inferior (ramo da artéria renal).
- Drenagem venosa:
  - Veia adrenal esquerda: drena para a veia renal esquerda;
  - Veia adrenal direita: drena para a veia cava.

106

Imagens em Urologia

## 1. Introdução

Os métodos de imagem são cada vez mais importantes para a elucidação diagnóstica de inúmeras doenças. Observamos que a melhoria desses métodos tem corroborado com o diagnóstico e o tratamento da maioria das doenças do trato geniturinário. Vamos dividir os métodos diagnósticos em radiologia convencional, ultrassonografia, tomografia computadorizada, ressonância nuclear magnética e Medicina Nuclear.

## 2. Radiologia

### A - Radiografia simples de abdome

#### Principais indicações

- Calcificações urinárias e não urinárias (principalmente litíase urinária);
- Suspeita de corpo estranho abdominal;
- Doenças gastroenterológicas radiopacas ou com efeito de massa;
- Doenças ósseas.

### B - Urografia excretora

Exame que tem como principal objetivo estudar a anatomia das vias excretoras com razoável avaliação da função renal. Realizado com injeção de contraste intravenoso.

#### Principais indicações

- Litíase urinária;



Principais indicações
- Anomalias congênitas do trato urinário alto;
- Trauma do trato urinário (menos utilizado atualmente);
- Obstrução aguda ou crônica do trato urinário alto;
- Hematuria;
- Infecção urinária de repetição.

## C - Uretrocistografia retrógrada

Infusão de contraste pela uretra sob leve pressão demonstrando a morfologia desta e da bexiga.

Este exame demonstra lesões uretrais (estenose, divertículo, próstata obstrutiva, fístula, lesões traumáticas) e vesicais (divertículos, trabeculações, neurogênica, refluxo vesicoureteral, hiperplasia prostática, tumorações, fístulas).

## D - Uretrocistografia miccional

É o exame que demonstra o contraste iodado sendo eliminado da bexiga pela uretra. Pode ser feito introduzindo sonda uretral e infundindo contraste diretamente na bexiga, ou como 2ª fase da uretrocistografia retrógrada. Quando não é possível infusão via uretral, pode-se realizar punção suprapúbica.

Principais indicações	
<b>Uretrais</b>	Divertículo, estenose, trauma, retenção urinária, uretrorragia, fístula, malformações congênitas (válvula da uretra posterior)
<b>Vesicais</b>	Divertículo, bexiga neurogênica, refluxo vesicoureteral, pré-transplante renal, bexiga desfuncionalizada, tumor vesical, trauma, fístula, enurese

## E - Pielografia anterógrada e retrógrada

- Anterógrada:** punção percutânea pielocalcial e infusão de contraste no sistema coletor urinário para avaliar anatomia;
- Retrógrada:** introdução de cateter por via endoscópica pelo ureter e injeção de contraste pela via excretora também avaliam a anatomia do ureter e da pelve renal.

Principais indicações
- Obstrução do trato superior (estenose ureteral);
- Fístula urinária;
- Opacificação do trato para auxiliar punção e procedimento percutâneo;
- Avaliar pressão intrapiélica (em desuso atualmente);
- Avaliar anatomia e drenagem renal pós-procedimento cirúrgico.

## F - Angiografia

Avaliação de anomalias vasculares do aparelho urinário (fístulas arteriais, venosas, neoformações ou estenoses). Seu emprego atualmente está limitado a suspeita de doença renovascular, estudo arterial prévio à nefrectomia parcial ou doador renal.

Principais indicações
- Hipertensão renovascular;
- Avaliação de doador renal;
- Mapeamento arterial pré-operatório;
- Suspeita de obstrução do pedículo renal (trauma);
- Diagnóstico e tratamento de fístula arterial ou venosa;
- Pré-embolização renal (tumor ou trauma);
- Pesquisa de doenças vasculares renais (por exemplo, hemangiomas).

### 3. Ultrassonografia

É um método muito popular na Urologia, pois é um exame não invasivo, rápido, seguro e com boa acurácia quando realizado por profissional competente.

Com ele, podem-se avaliar o formato, a textura e a funcionalidade (*Doppler* em rim e testículo) dos órgãos do sistema urinário, além de verificar a presença de neoformações (vasculares, tumorais, infecciosas, líquidas), hidronefrose e resíduo vesical, entre muitas outras indicações.

Principais indicações	
Rim	Litíase, obstrução, abscesso, cistos, tumores (malignos e benignos), avaliação do parênquima renal, guia para biópsia ou punção
Ureter	Litíase, obstrução (limitado pelos gases intestinais)
Bexiga	Tumores, litíase, bexiga neurogênica, resíduo vesical, corpo estranho, divertículos
Próstata	Tamanho, tumor, abscesso, guia para biópsia, hiperplasia prostática
Testículo/bolsa escrotal	Escroto agudo, hidrocele, tumor, hérnia inguinal, varicocele

### 4. Tomografia computadorizada

A tomografia tem se tornado um método cada vez mais importante no armamentário diagnóstico urológico. Avalia detalhadamente a anatomia de partes moles e de estruturas ósseas. Mede os graus de atenuação dos tecidos do organismo e traduz-se pelas respectivas densidades por meio da escala de Hounsfield (variações da cor cinza).

Principais indicações	
Rim	Tumor, abscesso, litíase, avaliação do parênquima renal, trauma, obstrução intrínseca e extrínseca, guia de biópsia, hematúria
Ureter	Obstrução intrínseca e extrínseca, litíase, fístula (sem limitação dos gases intestinais)
Bexiga	Tumor, litíase, corpo estranho, fistula
Próstata	Tamanho, abscesso, tumor
Retropéritônio	Estadiamento de tumores urogenitais, abscessos

### 5. Ressonância magnética

Principais indicações	
- Pacientes alérgicos ao iodo com indicação de tomografia (menos adequado para litíase);	
- Avaliação do plano de clivagem de tumor e estadiamento;	
- Tumores com extensão intravascular;	
- Massas adrenais e linfonodos retroperitoneais;	
- Estadiamento do tumor de próstata ( <i>coil</i> endorretal);	
- Angioressonância (por exemplo, doença renovascular);	
- Uroressonância para fatores obstrutivos.	

### 6. Medicina Nuclear

A Medicina Nuclear objetiva identificar tecidos viáveis e quantificar a atividade metabólica e funcional desses tecidos. Não oferece muita acurácia para definir a anatomia do órgão estudado.

Principais radiofármacos utilizados	
DTPA- <sup>99</sup> Tc	Excretado exclusivamente por filtração glomerular (sem ser reabsorvido), possui fase angiográfica e possibilita estudo dinâmico com renograma quantificando e comparando a filtração renal bilateral. Na suspeita de hipertensão renovascular, o uso de captopril durante o exame demonstra hipoperfusão do lado da estenose renal.
DMSA- <sup>99</sup> Tc	Filtrado e reabsorvido pelo túbulo proximal. É a droga de escolha para realizar imagens do córtex renal e estimar a massa de parênquima renal funcionante bilateral, demonstrando, assim, a presença de cicatrizes renais.
MAG <sub>3</sub> - <sup>99</sup> Tc	Pode ser utilizado nas mesmas situações que o DMSA, possui secreção tubular e seu uso fica limitado por apresentar custo elevado.

107

## Urina I

## 1. Introdução

A análise da amostra de urina, também conhecida como “biópsia renal sem agulha” e “espelho do rim”, é um dos principais exames em Nefrologia, pois é de simples execução, de baixo custo, acessível e muito elucidativo.

## 2. Cor e aspecto

**1<sup>a</sup> análise da urina, referente à sua coloração e ao seu aspecto – o que já pode indicar algumas patologias**

<b>Amarelo-clara/âmbar</b>	Normal
<b>Amarelo-escura</b>	Urina concentrada (pode significar desidratação ou simplesmente restrição hídrica)
<b>Amarronzada</b>	Bilirrubina (colúria), cloroquina, nitrofurantoina, metronidazol, primaquina, fava, babosa
<b>Laranja</b>	Rifampicina, varfarina, fenazopiridina, cenoura (betacaroteno), vitamina C, aumento de ácido úrico
<b>Vermelha/marrom</b>	Hematúria, hemoglobínuria, mioglobínuria, necrose tubular aguda, rabdomiólise, fenitoína, clorpromazina, beterraba, amora-preta ( <i>blackberry</i> )
<b>Vinho</b>	Porfiria
<b>Turva/leitosa</b>	Infecções, piúria, quilúria, fungos, cristais de fosfato, propofol
<b>Rosa</b>	Cristalúria de ácido úrico maciça, beterraba, amora-preta ( <i>blackberry</i> )
<b>Azul/verde</b>	Azul de metíleno, <i>Pseudomonas</i> , amitriptilina, propofol, cimetidina, indometacina, prometazina, aspargo, má absorção do triptofano
<b>Amarelo-esverdeada fluorescente</b>	Complexo B
<b>Preta</b>	Alcaptonúria causada pela excreção urinária do ácido homogentísico, relacionada ao distúrbio do metabolismo da tirosina

## 3. Odor

**Condições patológicas podem conferir odor característico à urina**

<b>Fétido</b>	Infecção urinária
<b>Adocicado</b>	Cetonúria
<b>“De óleo de peixe”</b>	Hipermetioninemia
<b>“De mofo”</b>	Fenilcetonúria

## 4. Densidade

A densidade urinária normal varia de 1.015 a 1.025. Após uma noite sem ingestão de líquidos, espera-se que um adulto tenha densidade de ao menos 1.020. De 1.000 a 1.003 é compatível com hiperdiluição urinária, >1.032 pode ser compatível com glicosúria, e, quando >1.040, agentes osmóticos extrínsecos devem ser considerados, como manitol ou contrastes osmóticos.

## 5. Parâmetros químicos

### A - pH

Embora seja determinado rotineiramente, o pH não identifica nem exclui patologia renal; ele reflete o grau de acidificação da urina. Pode variar entre 4,5 e 8, porém o valor esperado para urina normal está entre 5 e 6, na 1<sup>a</sup> urina da manhã, dependendo do equilíbrio acidobásico sistêmico.

## B - Bilirrubina e urobilinogênio

Apenas a bilirrubina direta (conjugada) é hidrossolúvel e pode, portanto, ser excretada na urina. O urobilinogênio urinário é negativo nas icterícias obstrutivas, pois não há quebra de bilirrubina na luz intestinal; entretanto, pode ser positivo em casos de hemólise e hemorragias digestivas.

## C - Esterase leucocitária e nitrito

O método da esterase leucocitária baseia-se na detecção da esterase liberada por granulócitos por meio de fita reativa. Tanto a positividade do nitrito quanto a da esterase leucocitária são achados indiretos que podem sugerir infecção urinária.

## D - Glicose

Glicosúria é possível, por incapacidade do rim em reabsorver glicose filtrada no túbulo proximal ou concentração de glicose plasmática elevada.

A maior parte das fitas usa o método glicose oxidase/peroxidase, que normalmente detecta níveis baixos de glicose urinária (50mg/dL).

## E - Corpos cetônicos

Geralmente, são detectados com a reação de nitroprussiato. Entretanto, o beta-hidroxibutirato, principal corpo cetônico (80%), não é detectado pela reação com nitroprussiato.

## F - Hemoglobina e mioglobina

A fita reativa usa a atividade peroxidase-*like* da hemoglobina para catalisar a reação. A presença de hemoglobina, mioglobina ou hemácias resulta em positividade da reação.

# 6. Proteinúria

Normalmente, são filtrados pelos glomérulos de 170 a 180L de plasma diariamente, e cada litro filtrado contém cerca de 70g de proteína. No entanto, os túbulos apresentam eficiente mecanismo de reabsorção da proteína filtrada, portanto menos de 150mg são excretados por dia.

## A - Determinação qualitativa

Existem diferentes métodos para a detecção de proteína na urina. Os resultados podem ser expressos em g/dL ou em cruzes (zero a +++++), de acordo com a intensidade da reação.

Proteinúria, segundo o Serviço de Nefrologia do Hospital Fernando Fonseca (2012)	
Resultados	Estimativas
+1	30mg/dL
+2	100mg/dL
+3	300mg/dL
+4	1.000mg/dL

## B - Determinação quantitativa

A determinação quantitativa é feita colhendo-se urina de 24 horas e determinando-se o conteúdo de proteína pelo método de precipitação. A quantidade diária de proteínas na urina não deve ultrapassar 150mg/d, portanto valores superiores a esse limite significam alterações importantes na permeabilidade glomerular ou na função tubular. Proteinúria acima de 3,5g/24h, em adultos, é considerada em faixa nefrótica.

## C - Albuminúria

A quantificação de albumina urinária é usada para *screening* e acompanhamento de nefropatia diabética. Existem diferentes métodos utilizados para a determinação da albumina urinária: radioimunoensaio, ELISA, nefelometria. A interpretação dos valores encontrados deve ser realizada da seguinte forma:

- **Até 30mg/d:** normoalbuminúria;
- **30 a 300mg/d:** microalbuminúria;
- **Maior do que 300mg/d:** macroalbuminúria.

## 7. Sedimento urinário

O exame microscópico do sedimento urinário pode indicar nefropatia e, muitas vezes, a natureza e a extensão das lesões.

### A - Células

As células encontradas no sedimento urinário podem ser provenientes de descamação do epitélio do trato urinário ou dos elementos celulares do sangue (eritrócitos, linfócitos e neutrófilos).

Nas nefropatias, as células epiteliais se degeneram e são eliminadas em grande número, particularmente quando há proteinúria intensa. Além disso, na presença de proteinúria, ocorre a degeneração gordurosa das células epiteliais, com a inclusão de partículas de gordura no interior dessas células, as quais passam a ser chamadas corpúsculos ovais.

### B - Cilindros

Os cilindros são formados no lúmen tubular, e vários fatores favorecem a formação deles, como estase de urina, baixo pH e maior concentração urinária. São elementos do sedimento urinário de grande importância na distinção entre nefropatia primária e doença do trato urinário baixo, normalmente formados por uma matriz proteica, na qual se podem aglutinar células e gotículas de gordura.

Principais tipos	
<b>Hialinos</b>	Compostos principalmente por mucoproteína de Tamm-Horsfall, sem inclusões. Clínicamente, têm pouco significado, podendo ser fisiológicos.
<b>Leucocitários</b>	Compostos por mucoproteína de Tamm-Horsfall e leucócitos. Aparecem na inflamação intersticial, pielonefrite e glomerulonefrite proliferativa.
<b>Hemáticos</b>	Compostos por mucoproteína de Tamm-Horsfall e hemácias. A presença desse tipo no exame de sedimento urinário é patognomônica de doença glomerular.
<b>Celulares/epiteliais</b>	Compostos por mucoproteína de Tamm-Horsfall e células epiteliais descamadas. A presença de cilindros epiteliais renais é indicativa de lesão tubular como necrose tubular aguda, nefrite intersticial aguda e glomerulonefrite proliferativa.
<b>Granulosos</b>	Cilindros epiteliais com fragmentos de células que se desintegraram. Podem ser fisiológicos ou estar associados a quadro de lesão tubular, como a necrose tubular aguda.
<b>Céreos</b>	Cilindros muito largos, que refletem a fase final da dissolução dos cilindros epiteliais. Estão associados a estase urinária e ocorrem nos estágios finais da doença renal crônica.
<b>Gordurosos</b>	Cilindros hialinos impregnados de gotículas de gordura, também chamados corpos lipoides. Ocorrem em casos de síndrome nefrótica.

### C - Cristais

Os cristais encontrados na urina I podem ser de diferentes composições e significados. A presença de cristais de ácido úrico, fosfato e oxalato de cálcio pode não ter significado diagnóstico algum, já que essas substâncias podem cristalizar em decorrência de alterações de pH e temperatura.

# 108

## Infecção do trato urinário

### 1. Conceitos

#### A - Infecção urinária recorrente por reinfeção

Surgem novos micro-organismos após um período variável de erradicação de infecção prévia.

#### B - Infecção urinária recorrente por recidiva

É causada pelo mesmo micro-organismo durante ou após a conclusão do tratamento.

#### C - Infecção urinária não complicada

Não apresenta alterações anatômicas ou funcionais associadas (poucas sequelas).

#### D - Infecção urinária complicada

Apresenta alterações anatômicas ou funcionais associadas (diabetes, cálculos, outras).

#### E - Piúria

Presença de leucócitos na urina.

#### F - Bacteriúria assintomática

Definida por 2 uroculturas positivas, colhidas em 2 amostras consecutivas e contendo 100.000UFC/mL ou mais da mesma cepa bacteriana para mulheres, ou apenas 1 amostra com tais características para homens, em indivíduos sem sintomas de trato urinário.

### 2. Etiologia

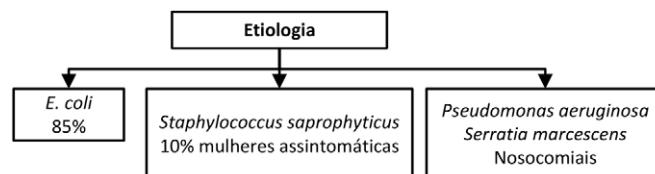


Figura 1 - Etiologia

### 3. Classificação

#### Infecção do trato urinário baixa

- Cistite;
- Uretrite;
- Orquite;
- Epididimite;
- Prostatite.



Infecção do trato urinário alta
- Pielonefrite xantogranulomatosa;
- Pielonefrite enfisematoso;
- Abscesso perinefrético e paranefrético;
- Abscesso renal;
- Pielonefrite aguda;
- Pielonefrite crônica.

## 4. Fisiopatologia

Mecanismos de defesa
- pH e osmolaridade;
- Diurese;
- Camada de mucopolissacarídeos;
- Junção ureterovesical;
- Defesa imunológica;
- Secreção prostática.

Virulência bacteriana
- Cepas nefritogênicas;
- Elementos de aderências (fímbrias tipos 1 e P);
- Lipopolissacarídeos antiperistálticos;
- Lipopolissacarídeos antifagocitários;
- Produção de hemolisinas (maior citotoxicidade).

Vias de entrada
- Ascendente;
- Hematogênica;
- Linfática;
- Extensão direta de outro órgão.

## 5. Achados clínicos

### A - Bacteriúria

- Apresenta diagnóstico microbiológico;
- Afeta cerca de 10% das gestantes e é mais comum entre pessoas com *diabetes mellitus*, idosos e mulheres;
- É influenciada pela atividade sexual;
- Também afeta, com alta frequência, idosos institucionalizados (até 55% das mulheres e 31% dos homens);
- Geralmente, não deve ser tratada, exceto em grupos específicos (gestantes, diabéticos, idosos e pessoas com disfunções neurogênicas com sintomas ou que serão submetidas a procedimentos invasivos).

### B - Cistite

- É a forma mais comum de infecção urinária;
- É mais frequente entre mulheres sexualmente ativas;
- A disúria (dor ou dificuldade à micção) é causada por cistite, porém pode ser um sintoma de uretrite (causada por *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* ou herpes-simples) ou vaginite (por *Candida* spp. ou *Trichomonas vaginalis*);
- Normalmente, é associada a polaciúria, sensação de urgência urinária e dor suprapúbica;
- A piúria acontece na cistite e na uretrite, mas é rara na vaginite;
- A hematúria ocorre em 25% dos pacientes com cistite, mas é rara nas outras 2 afecções;
- Costuma ocorrer no final do jato urinário e se resolve com o tratamento da infecção;
- Os sintomas são, em geral, agudos e múltiplos, e na uretrite são graduais e leves;
- Pacientes com corrimento vaginal têm maior chance de uretrite ou vaginite.

### Principais fatores associados a infecção do trato urinário recorrente

- Intercuso sexual *versus* frequência ( $>4/m$ ) e novo parceiro no último ano;
- Uso de diafragma e espermaticida;
- 1<sup>a</sup> infecção do trato urinário  $<15$  anos;
- História de infecção do trato urinário recorrente;
- Tratamento com antibiótico recente;
- Fatores anatômicos – pequena distância entre o ânus e a uretra;
- Grupo ABO não secretório (somente na pós-menopausa);
- Nível baixo de estrogênio;
- Incontinência urinária;
- Cistocele;
- Resíduo pós-miccional;
- Função defeituosa do gene CXCR1.

## C - Pielonefrite

- Os sintomas envolvem mal-estar, prostração, náuseas, vômitos, dor lombar unilateral ou bilateral (distensão da cápsula renal), febre moderada ou alta, calafrios;
- São sinais fácies toxemiada, febre geralmente  $>38^{\circ}\text{C}$ , taquicardia. A manobra de Giordano geralmente produz dor. Pode haver distensão abdominal, e a dor à descompressão sugere lesão intraperitoneal. A urina é geralmente turva, com grumos e odor fétido;
- Pacientes com sonda vesical podem apresentar colonização e infecção do trato urinário; quando é usada sonda de demora, a incidência de bactériuria é de 5%/d;
- Os cateteres vesicais são um fator de risco importante para a infecção nosocomial, principalmente em UTIs;
- As infecções por *Candida* também são associadas a cateter vesical.

## 6. Tratamento

### A - Bacteriúria assintomática

Não deve ser tratada, exceto nas seguintes situações:

- Gravidez;
- Pré-operatório de cirurgia urológica;
- Pré-operatório de colocação de próteses;
- Portadores de transplantes de órgãos sólidos;
- Granulocitopenia;
- Pacientes com *diabetes mellitus* (segundo Diretrizes da Sociedade Brasileira de Urologia).

### B - Cistite

#### Entre mulheres

- Às mulheres com sintomas sugestivos não são indicados exames de urina ou urocultura, desde que se excluam as seguintes condições:
  - Febre;
  - Sintomas presentes por mais de 7 dias;
  - Sintomas sugestivos de vaginite;
  - Dor abdominal, náuseas ou vômitos;
  - Hematuria franca entre maiores de 50 anos;
  - Imunossupressão;
  - *Diabetes mellitus*;
  - Gravidez;
  - Alterações urológicas ou doença renal crônica;
  - Cálculos renais recentes ou atuais;
  - Internação hospitalar nas últimas 2 semanas;
  - Tratamento de infecção do trato urinário nas últimas 2 semanas;
  - Infecção do trato urinário sintomática recorrente.
- Tratamento empírico oral por 3 dias.

**Entre gestantes**

- Devem ser colhidos exames de urina (urinálise ou sedimento urinário) e urocultura, e deve ser iniciado o tratamento empírico com cefadroxila, cefalexina ou amoxicilina;
- O tratamento deve durar 7 dias e ser alterado, se necessário, com base no resultado da cultura e no antibiograma.

**Entre homens**

- Devem-se realizar exame de urina (urinálise ou sedimento urinário) e urocultura, além do exame clínico da próstata;
- O tratamento deve durar 7 dias.

**Entre diabéticos, imunossuprimidos, com internação hospitalar recente ou com história de cálculos renais**

- Devem ser realizados exames de urina (urinálise ou sedimento urinário) e urocultura antes do tratamento empírico;
- A duração do tratamento, em geral, é de 3 dias, e, ao seu final, deve ser realizada a urocultura;
- Caso não ocorra a resolução dos sintomas ou haja história de alterações renais ou urológicas, como rins policísticos ou alterações anatômicas, deve ser feita investigação mais ampla;
- Na presença de sinais sistêmicos como febre, dor abdominal, náuseas ou vômitos, deve-se suspeitar de pielonefrite, tratada entre 10 e 14 dias (eventualmente, 28 dias).

**Entre idosos**

- Deve-se evitar tratar casos sem sintomas;
- Entre mulheres idosas, sem comorbidades nem achados de pielonefrite, a medicação de escolha é o ciprofloxacino, por 3 dias (250mg, 12/12h);
- Entre homens ou mulheres com comorbidades, pela dificuldade do diagnóstico de pielonefrite em tal população, costumam ser realizados tratamentos mais longos: 7 a 10 dias para mulheres e 14 a 28 dias (quando se considera prostatite) para homens.

**C - Pielonefrite****Pielonefrite aguda não complicada**

- Recomendam-se exame de urina (urinálise ou sedimento urinário) e urocultura com antibiograma;
- O tratamento inicial deve ser empírico oral ou parenteral, com internação hospitalar, de acordo com o estado geral, considerando que cerca de 12% dos pacientes apresentam bactériemia;
- A duração total do tratamento é de 10 a 14 dias, sendo possível a passagem da via parenteral para a oral, conforme a melhora do quadro geral e a alta hospitalar. Se não houver melhora importante do quadro clínico em um período de 24 a 48 horas de tratamento, deve-se considerar avaliação com imagem para verificar se há complicações ou abscessos, principalmente na presença de febre persistente por mais de 5 dias após o início da antibioticoterapia.

**Entre pacientes com sonda vesical**

- O cateter deve ser trocado, e, caso a bacteriúria persista por 48 horas após a retirada, indica-se o tratamento. Porém, pacientes criticamente doentes, com diagnóstico presuntivo de infecção do trato urinário, devem receber tratamento antibiótico imediato;
- A terapia antibiótica deve durar de 10 a 14 dias, e a escolha do antibiótico depende dos resultados das culturas.

**Infecções por *Candida***

- O objetivo é erradicar sinais e sintomas que se associam a infecção urinária parenquimatosa;
- Pacientes sem sintomas clínicos, sem piúria e urocultura com mais de 10.000UFC/mL não devem ser tratados, exceto neutropênicos, transplantados e em pré-operatório de cirurgia urológica;
- Entre pacientes com piúria, mas sem sintomas clínicos, devem ser tratados aqueles de risco. Os demais não têm indicação de tratamento, embora este possa ser discutido nos casos de leucocitúria muito importante.

109

## Cistite aguda

### 1. Definição

Trata-se de uma síndrome clínica causada, principalmente, por bactérias coliformes que podem ascender da uretra para a bexiga. O adenovírus afeta, especialmente, crianças, causando cistite hemorrágica, o que é raro em adultos. A bactéria de maior incidência nas cistites bacterianas é a *E. coli*.

### 2. Anatomia patológica

Há resposta inflamatória do urotélio que se manifesta, na fase inicial, por hiperemia da mucosa vesical, edema e infiltrado inflamatório, principalmente por neutrófilos. Com a evolução, há a substituição da mucosa por uma superfície glandular, hemorrágica, friável e ulcerada, geralmente preservando-se a muscular.

### 3. Incidência

Estima-se que 25% das mulheres terão infecção urinária durante um período da vida. Nos homens, é sempre importante investigação mais profunda no 1º episódio. Também é comum nas mulheres após a relação sexual (cistite "de lua de mel").

#### Fatores de risco na infecção do trato urinário recorrente

- Intercuso sexual versus frequência (>4/mês) e novo parceiro no último ano;
- Uso de diafragma + espermicida;
- 1ª infecção com menos de 15 anos;
- História de infecção do trato urinário recorrente;
- Tratamento com antibiótico recente;
- Fatores anatômicos (pequena distância entre o ânus e a uretra);
- Grupo ABO não secretório (somente em pós-menopausa);
- Nível baixo de estrogênio;
- Incontinência urinária;
- Cistocele;
- Resíduo pós-miccional;
- Função defeituosa do gene CXCR1.

### 4. Aspectos clínicos

#### A - Sintomas

Em geral, são autolimitados. Sintomas miccionais de armazenamento, como polaciúria, disúria, ardência miccional noctúria e urgência miccional, além da hematúria e da dor suprapúbica, são os mais frequentes na cistite aguda.

#### B - Achados laboratoriais

Em geral, o hemograma é normal ou com discreta leucocitose. O exame de urina pode ser realizado rapidamente no consultório por meio de urinoscopia que demonstra urina turva, com grumos em suspensão e fétida. Teste com fitas reagentes quimicamente impregnadas é de grande utilidade e habitualmente suficiente.

## C - Achados de imagem

Em geral, não há necessidade de exames por imagem em pacientes com cistite bacteriana; são indicados somente na suspeita de anomalia do trato urinário.

Pacientes com infecção urinária causada por *Proteus mirabilis* devem ser mais bem investigados, a fim de checar a possibilidade de associação a cálculos de estruvita infectados.

## 5. Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial da cistite bacteriana aguda é realizado com doenças infecciosas e inflamatórias do trato urinário que podem causar sintomas semelhantes – uretrites por doenças sexualmente transmissíveis, vulvovaginites, carcinoma de bexiga, cistite intersticial, cistite actínica e cálculos vesicais e ureterais.

## 6. Complicação

A principal complicação é a pielonefrite. Crianças com refluxo e gestantes são as mais suscetíveis.

## 7. Tratamento

Embora existam vários protocolos para o tratamento com antibióticos, que podem variar de acordo com a preferência do médico, devem-se experimentar, primeiramente, drogas de menor custo, também evitando o uso descontrolado de antibióticos, o que pode implicar resistência bacteriana, uma das grandes causas de recorrência de infecção.

### A - Sulfametoxazol

A associação de trimetoprima ao sulfametoxazol tem sido considerada padrão no tratamento da cistite há muitos anos e não deve ser usado em gestantes pela hepatotoxicidade fetal. O uso da trimetoprima isolada tem menos efeitos colaterais e é tão efetivo quanto a associação das medicações.

### B - Fluoroquinolonas

São uma boa opção terapêutica, com resistência menor do que 5%. Recomenda-se o uso desses antibióticos para pacientes com infecções recorrentes, intolerância ou falha (resistência ao antibiótico) de 1ª linha de tratamento.

### C - Amoxicilina

Apresenta alto índice de resistência e não é indicada como 1ª escolha. Junto às cefalosporinas de 1ª geração, deve ser indicada a gestantes como 1ª opção no tratamento da infecção urinária não complicada.

### D - Aminoglicosídeos

Os aminoglicosídeos devem ser usados em cistites mais complicadas que necessitem de antibioticoterapia intravenosa.

### E - Nitrofurantoína

Trata-se de um antibiótico usado há muitos anos, que permanece como boa opção, pois apresenta baixo índice de resistência.

## 8. Profilaxia

### A - Antibióticos

Estudos têm demonstrado redução da taxa de reinfecção em, aproximadamente, 95% (cerca de 2 episódios por paciente por ano para 0,1 a 0,2 episódio), exceto em áreas onde seja alta a resistência bacteriana. Uma variedade de antibióticos pode ser utilizada, usualmente, na metade da dosagem, ou 1/4 antes de dormir.

Antibióticos e dosagem para profilaxia	
Antibióticos	Doses
Nitrofurantoína macrocristal	100mg/d
Nitrofurantoína	50mg/d
Sulfametoxazol-trimetoprima	400-80mg/d
Trimetoprima	100mg/d
Cefalexina	125 ou 250mg/d
Norfloxacino	200mg/d
Ciprofloxacino	125mg/d

### B - Atividade sexual

Sendo, em algumas mulheres, a atividade sexual desencadeadora de infecção do trato urinário, o uso de antibióticos logo após a relação e a micção antes e depois dela reduzem as infecções significativamente.

### C - Tratamento tópico

O estrogênio tópico é altamente efetivo em pacientes no climatério que, com frequência, apresentam infecção do trato urinário e cistites de repetição. Sua atuação concentra-se na restauração do trofismo vaginal, no restabelecimento da colonização por lactobacilos e na eliminação dos uropatógenos.

### D - Outros métodos

Em estudo para a prevenção da infecção no trato urinário, foram propostos tratamentos com base na utilização de vacinas, extratos ou suco de *cranberry*, lactobacilos e biologia molecular, com resultados ainda não definitivos.

## 9. Infecção em gestantes

A infecção do trato urinário é comum em gestantes, aproximadamente 20 a 40% das mulheres com bacteriúria sintomática podem desenvolver pielonefrite.

Em gestantes, bacteriúria assintomática é considerada quando 2 coletas, em dias diferentes, são de 100.000 bactérias/mL do mesmo espécime na urina do jato médio, ou 1 coleta com crescimento 100.000/mL em urina coletada por cateterismo vesical.

Em gestante com sintomas, a urina é coletada por cateterismo vesical ou jato médio. O valor a ser considerado é de 1.000/mL.

É importante monitorizar essas pacientes, principalmente no 1º trimestre, para tratamento, se necessário.

110

Pielonefrite

## 1. Definição

A pielonefrite aguda é uma doença inflamatória infecciosa que envolve o parênquima e a pelve renal, caracterizada por uma síndrome clínica com manifestações sistêmicas como febre moderada a alta, calafrios, dor lombar unilateral ou bilateral e sintomas de cistite.



## 2. Etiologia

A predominância é da *Escherichia coli*, de 70 a 90% dos casos. As bactérias Gram positivas, *Staphylococcus saprophyticus*, representam cerca de 5% das infecções. Mais raramente, aparecem outras enterobactérias, como *Proteus*, *Klebsiella* e enterococo.

## 3. Anatomia patológica

- **Macroscopia:** rim geralmente aumentado de volume, devido ao edema na superfície capsular; observam-se pequenos abscessos amarelados, elevados e circundados por uma borda hemorrágica. Esses abscessos aparecem, sobretudo, no córtex renal. A pelve renal representa-se com a mucosa congestionada, espessada e recoberta com exsudato;
- **Microscopia:** leucócitos polimorfonucleares no interstício e em túbulos. A natureza focal do envolvimento renal com inflamação é mais significativa.

## 4. Patogenia

A via ascendente é a via mais comum de contaminação do trato superior (rim) a partir de uma infecção da bexiga que ascende por meio dos ureteres. A via hematogênica é muito rara, e a linfática raramente ou nunca é contaminada.

## 5. Aspectos clínicos

### A - Sintomas

Mal-estar, prostração, náuseas, vômitos, dor lombar unilateral ou bilateral (distensão da cápsula renal), febre moderada ou alta, calafrios.

### B - Sinais

Fácies toxemiada, febre geralmente acima de 38°C e taquicardia. A manobra de Giordano geralmente produz dor. Pode haver distensão abdominal, e a dor à descompressão pode sugerir uma lesão intraperitoneal. A urina comumente é turva, com grumos e odor fétido.

### C - Achados laboratoriais

Hemograma com leucocitose e desvio à esquerda, com aumento da velocidade de hemossedimentação. A urina habitualmente é turva, com piúria, podendo ter hematúria tanto macroscópica quanto microscópica, com bactérias tanto na sedimentoscopia quanto na coloração pelo Gram.

Podem-se encontrar cilindros leucocitários e proteinúria leve. A urocultura deve ser solicitada para a identificação da bactéria antes de iniciar o tratamento, e hemoculturas podem ser necessárias na suspeita de sepsis urinária.

### D - Achado de imagem

O exame radiológico simples de abdome serve para afastar uma litíase associada ao quadro de infecção que pode mudar o enfoque do tratamento, e a ultrassonografia, para complementar o exame radiológico na suspeita de um cálculo obstrutivo, hidronefrose ou abscesso renal. Recorre-se a ultrassonografia e tomografia se necessário. É importante lembrar que a cintilografia é particularmente útil na criança e deve ser o 1º exame a ser utilizado.

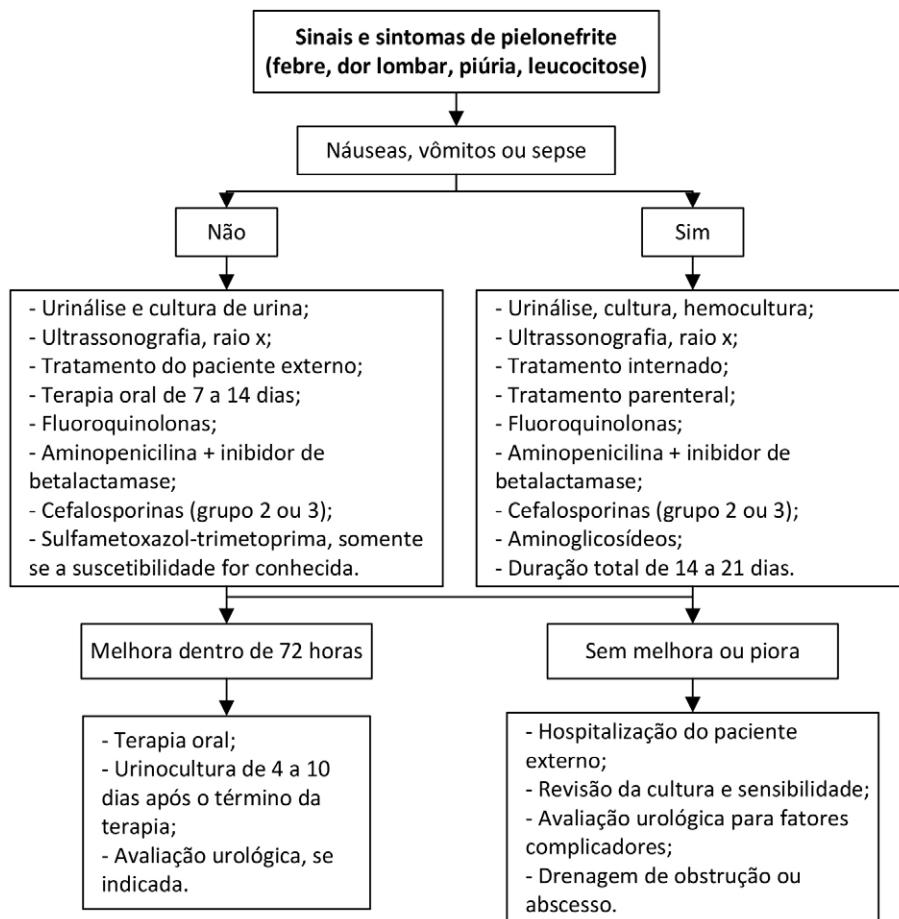


Figura 1 - Diagnóstico e conduta da pielonefrite aguda

Alguns fatores que podem tornar uma pielonefrite complicada: diabetes, cálculos obstrutivos, presença de cateteres, resíduo pós-miccional, refluxo vesicoureteral, derivação urinária e imunodeficiência.

## 6. Tratamento

Pielonefrite aguda não complicada
Bactérias mais frequentes
- <i>E. coli</i> ;
- <i>Staphylococcus</i> ;
- <i>Klebsiella</i> ;
- <i>Proteus</i> ;
- Outras bactérias intestinais.
Antibióticos
- Fluoroquinolonas;
- Cefalosporinas;
- Aminopenicilinas/inibidores de betalactamase;
- Aminoglicosídeos.
Duração
De 7 a 14 dias

111

## Litíase urinária

## 1. Epidemiologia

A litíase urinária, uma das doenças mais frequentes do trato urinário (de 1 a 5% da população adulta dos países industrializados), tem recorrência de 50% em 5 anos e maior incidência entre a 3<sup>a</sup> e a 5<sup>a</sup> décadas de vida, à proporção de 3 homens para cada mulher acometida.

## 2. Etiologia e fisiopatologia

Os sais de cálcio estão presentes na maioria dos casos (80%), e o oxalato de cálcio é o composto mais comumente encontrado (em até 70%).

Tipos de cálculo	Frequências (%)
- Cálculo de cálcio (oxalato + fosfato + misto): · Oxalato (mono e diidratado); · Fosfato; · Oxalato e fosfato.	80 35 10 35
Estruvita	10
Ácido úrico	8
Cistina	1
- Outros tipos: · Triantereno; · Xantina; · Matriz.	1

Alguns cálculos apresentam fatores etiológicos, conforme a Tabela a seguir:

Tipos de cálculo	Fatores etiológicos
Oxalato de cálcio	- Supersaturação urinária de cálcio por: · Perda renal; · Absorção intestinal; · Reabsorção óssea, hiperoxalúria.
Fosfato de cálcio	pH urinário alcalino e hipercalcíuria
Carbonato de cálcio	Hipercalcíuria
Ácido úrico	Hiperuricosúria
Cistina	Cistinúria
- Estruvita (fosfato amônio-magnesiano); - Matriz.	Urina alcalina produzida por bactérias desdobradoras de ureia

O desenvolvimento da litíase no trato urinário é complexo e multifatorial. Dos fatores epidemiológicos mais conhecidos, têm-se o climático (clima seco), o ocupacional, o dietético e o hereditário.



### A - Litogênese

O mecanismo de formação do cálculo implica um estado de supersaturação de solutos, levando à precipitação desses cristais sobre uma base de características bioquímicas semelhantes (nucleação homogênea) ou características diferentes e/ou sobre outros cristais (nucleação heterogênea ou epitaxial).

Os inibidores de cristalização urinária geralmente estão em níveis urinários abaixo do necessário para impedir a formação da litíase urinária. A água é um grande inibidor da formação do cálculo. O citrato liga-se ao cálcio (citrato de cálcio), e o magnésio, ao oxalato (oxalato de magnésio).

A disfunção tubular renal pode ser um importante fator na formação do cálculo. O crescimento do cristal inicia-se no túbulo coletor distal, e, gradualmente, ocorre extrusão para o sistema coletor, tornando o cristal um cálculo urinário livre.

Existem substâncias exógenas que podem formar cálculo urinário ao serem ingeridas. O indinavir e o triantere-no podem produzir cálculos radiotransparentes.

## B - Diagnóstico

A avaliação metabólica demonstra a etiologia da litíase em 90% dos pacientes. A passagem de um único cálculo pela via urinária sugere a avaliação com dosagem sérica de cálcio, fósforo e ácido úrico, bem como a dosagem urinária de 24 horas de creatinina, cálcio, fósforo, ácido úrico e oxalato. A avaliação metabólica pormenorizada é feita em uma 2<sup>a</sup> etapa.

## C - Alterações bioquímicas nos formadores de cálculos renais

Tratamento da litíase recorrente		
Condições	Causas	Tratamentos
Hipercalciúria reabsortiva	Hiperparatiroidismo primário	Paratireoidectomia
Hipercalciúria absorptiva	Absorção de cálcio	Restrição dietética de cálcio e aumento da ingestão de líquidos
Hipercalciúria renal	Reabsorção renal tubular de cálcio	Diurético tiazídico
Hiperuricosúria	Acidez urinária (gota: 25%)	Bicarbonato de sódio e ingestão de líquidos
Hiperoxalúria primária	Doença autossômica recessiva	Piridoxina
Hiperoxalúria entérica	Má absorção intestinal	Oxalato e gordura, ingestão de líquidos e suplemento de Ca <sup>++</sup>
Hiperoxalúria exógena	Ingesta de oxalato	Restrição da dieta
Hipocitratúria	Dieta restrita em citrato	Ingesta de citrato
Acidose tubular renal	Acidose tubular renal	Alcalinização da urina
Cistinúria	Doença autossômica recessiva	Restrição da ingestão de cistina, hidratação e alcalinização da urina
Cálculo de estruvita	Infecção e estase urinária	Retirada do cálculo e tratamento da infecção

## 3. Litíase do trato urinário superior

### A - Apresentação clínica

O cálculo renal é geralmente assintomático até o momento em que se move, causando obstrução ou irritação do trato urinário e levando a peristaltismo exacerbado das vias urinárias, que pode causar dor, náuseas, vômito e até mesmo evoluir com infecção urinária e septicemia. Quando crônica, pode ser assintomática.

Deve-se suspeitar do cálculo urinário quando o paciente apresenta, repentinamente, dor em cólica na região lombar ou abdominal, a qual pode irradiar-se para a região inguinal e a genitália, eventualmente com irritação vesical (polaciúria, urgência miccional), dependendo do local da obstrução. Em 25% dos casos, há história familiar de litíase urinária. Hematuria (micro ou macroscópica) está presente em 85% dos casos.

### B - Diagnóstico

A avaliação inicial deve incluir hemograma, creatinina sérica, urina I, urocultura e radiografia simples de abdome. Esta última permite diagnóstico em até 90% dos casos, porém a sua falha está relacionada ao baixo grau de opacidade (por exemplo, cálculo de ácido úrico), à sobreposição de gases intestinais, às estruturas ósseas, às calcificações (por exemplo, flebólitos) e aos cálculos <2mm.

A ultrassonografia do trato urinário é um método bastante utilizado, que demonstra a presença de cálculo, inclusive radiotransparente, e revela possíveis dilatações ocasionadas por ele.

A urografia excretora é um método adequado para identificar possíveis repercussões anatômicas e funcionais, com sensibilidade de 96% em cálculos ureterais, porém, quando a radiografia simples não demonstra litíase, a sensibilidade diminui.



A tomografia computadorizada é o método com maiores sensibilidade (97%) e especificidade (96%), permite o diagnóstico diferencial de cálculos, coágulos e tumores e, muitas vezes, pode dispensar o uso de contraste. É o padrão-ouro no diagnóstico da nefrolitíase.

Diagnóstico de cólica renal	
<b>Sinais e sintomas</b>	Dor lombar (irradiação para a genitália), náuseas, vômito, infecção urinária
<b>Laboratório</b>	Urina I, urocultura, hemograma, creatinina
<b>Exames de imagem</b>	Raio x de abdome (mais comum), ecografia das vias urinárias (dúvidas no raio x, avaliam a dilatação), urografia excretora (necessário preparo intestinal) e tomografia de abdome (de maior acurácia)

## C - Tratamento agudo

O tratamento inicial do episódio agudo depende do tamanho do cálculo, da localização, do grau de obstrução da via urinária e do quadro clínico.

### a) Cólica ureteral

O alívio da dor é o foco na cólica nefrética. As drogas mais utilizadas na prática médica são os anti-inflamatórios não esteroides.

Quando a dor é mais intensa, deve-se lançar mão de drogas injetáveis, como os opioides. O uso de antieméticos é importante, pois as inervações, tanto do rim quanto do estômago, seguem para o plexo celíaco, causando náuseas e vômitos, comuns na cólica renal.

Drogas como esteroides e alfabloqueadores tipo 1 auxiliam na eliminação do cálculo mais precocemente, por promover o relaxamento das vias urinárias. Dentre eles, destacam-se a doxazosina e a tansulosina.

### b) Indicação para intervenção imediata

Está indicada intervenção quando há alto grau de obstrução do trato urinário com risco de perda de função renal, em longo prazo, cálculo ureteral em rim único funcionante, elevação da creatinina, insuficiência renal preexistente, infecção urinária por uropatia obstrutiva e dor intratável com medicação. Como opções, temos a passagem de cateter duplo J e a nefrostomia em casos reservados.

## D - Tratamento definitivo do cálculo do trato urinário superior

### a) Tratamento conservador

Pacientes com cálculos <6mm e mínima dilatação do trato urinário devem ser tratados com analgésicos e hidratação. Cerca de 90% dos cálculos <4mm passarão espontaneamente, enquanto somente 20% passarão caso sejam maiores do que 6mm. A realização de método de imagem semanalmente é útil para a monitorização da eliminação do cálculo. O tempo permitido para a saída do cálculo é de 4 a 6 semanas; após esse período, deve ser sugerido outro método terapêutico.

### b) Litotripsia extracorpórea por ondas de choque (LECO)

A LECO está indicada em caso de cálculos renais <2cm, sendo que, para >1,5cm, é sugerido cateter ureteral temporário. Está indicada também em caso de cálculos ureterais de até 1cm, com bons resultados.

As complicações são hematoma perirrenal, hematúria, cólica renal (migração de fragmentos) e, raramente, pancreatite. As principais contra-indicações são gravidez, diátese hemorrágica e infecção urinária.

### c) Ureterolitotripsia

- A ureterolitotripsia está indicada para casos de cálculo ureteral obstrutivo com repercussão sistêmica, dor refratária ao tratamento, falha da LECO e fragmentos múltiplos obstruindo o ureter ("rua de cálculos");
- As principais complicações ureterais são perfuração, avulsão e fistula urinária;
- A ureterolitotripsia flexível possibilita o tratamento de cálculos no ureter proximal e cálculos renais volumosos, sendo uma opção para cálculos que não respondem a litotripsia extracorpórea ou quando a nefrolitotripsia percutânea é desfavorável. Trata-se de um método mais moderno, muito utilizado na atualidade.

### d) Nefrolitotripsia percutânea

A nefrolitotripsia está indicada em caso de cálculos renais >2cm, coraliformes, em divertículos renais, refratários à LECO, obstrutivos e volumosos no ureter proximal.

### e) Cirurgia aberta

Com o avanço das técnicas endourológicas, a cirurgia convencional (aberta) está restrita aos locais em que não há o método já descrito. Cirurgias como ureterolitotomia, pielolitotomia e nefrolitotomia anatrófica são utilizadas raramente.

### f) Cirurgia laparoscópica

É utilizada em casos eventuais de cálculos <2cm no ureter proximal, com experiência positiva, porém limitada até o momento.

## 4. Litíase do trato urinário inferior

### - Cálculos vesicais

São mais encontrados entre pacientes do sexo masculino, em geral portadores de qualquer disfunção infravesical que mantenha resíduo urinário após a micção (por exemplo, bexiga neurogênica, hiperplasia prostática benigna, câncer de próstata, estenose da uretra etc.). Também pode ser motivo de litíase a presença de corpo estranho vesical (cateteres vesicais, sutura inabsorvível, objetos inseridos na bexiga) e, eventualmente, de cálculos renais e ureterais que migraram para a bexiga. O tratamento do cálculo costuma ser endoscópico (cistolitotripsia a *laser* ou quebrar com pinça sob visão direta) associado ao tratamento da causa quando possível.

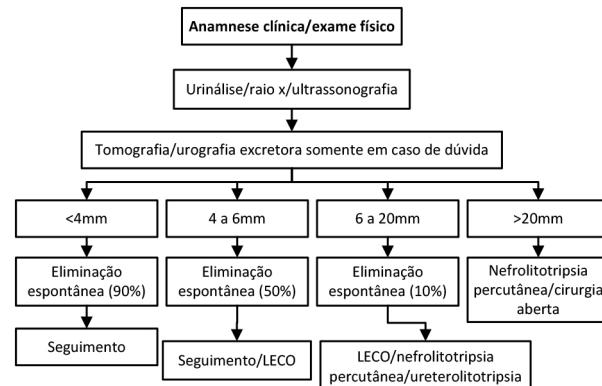


Figura 1 - Semiologia e terapêutica relacionadas ao tamanho do cálculo renal

Apresentação clínica	Dor no hipogástrio ou na genitália, disúria, hematuria e infecção de repetição
Diagnóstico	Radiografia simples de abdome, ultrassonografia de bexiga e cistoscopia
Tratamento	Normalmente, investigação que demonstra a causa da litíase (por exemplo, hiperplasia prostática, estenose de uretra etc.), devendo ser tratada concomitantemente para evitar recidiva (o tratamento específico da litíase vesical deve ser feito, preferencialmente, por via endoscópica)

112

Urgências urológicas não traumáticas

## 1. Cólica renal

Causas	Causas urológicas e não urológicas, enquanto a ureterolitíase representa 40% das queixas de cólicas
Sintomas	Dor lombar, de início súbito e intenso, podendo irradiar-se para abdome, flanco, fossa ilíaca e região inguinal ou escrotal, náusea e vômitos
Exames	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Urina I;</li> <li>- Hemograma;</li> <li>- Creatinina;</li> <li>- PCR;</li> <li>- Raio x de abdome;</li> <li>- Ultrassonografia (USG);</li> <li>- Tomografia.</li> </ul>
Tratamento	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Analgesia sistêmica;</li> <li>- Tratamento da doença de base.</li> </ul>



## 2. Retenção urinária

<b>Definição</b>	Interrupção abrupta da eliminação de urina
<b>Etiologia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tumores vesicais ou uretrais;</li> <li>- Processo inflamatório crônico;</li> <li>- Cálculos vesicais e uretrais;</li> <li>- Hiperplasia prostática benigna, câncer de próstata (em homens acima dos 50 anos principalmente);</li> <li>- Disfunções neurogênicas.</li> </ul>
<b>Sintomas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dor intensa no hipogástrico;</li> <li>- Sudorese;</li> <li>- Palidez;</li> <li>- Poliúria;</li> <li>- Noctúria;</li> <li>- Urgência;</li> <li>- Jato fraco.</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	De urgência (sendo cateterismo vesical, cistostomia suprapúbica por punção ou cirurgia os meios mais utilizados)

## 3. Priapismo

<b>Definição</b>	Ereção contínua e persistente do corpo do pênis (não da glande)
<b>Classificação</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Isquêmico (baixo fluxo): mais comum, doloroso e de tratamento de urgência;</li> <li>- Não isquêmico (alto fluxo): não doloroso e de tratamento eletivo.</li> </ul>
<b>Diagnóstico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- História clínica;</li> <li>- Gasometria arterial;</li> <li>- Hemograma;</li> <li>- Glicemia;</li> <li>- Eletroforese de hemoglobinas e exames de urina;</li> <li>- USG com <i>Doppler</i> colorido peniano.</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Isquêmico: punção e esvaziamento seguidos ou não de lavagem dos corpos cavernosos com soro fisiológico a 0,9%, podendo-se utilizar alfa-agonistas adrenérgicos e tratamento cirúrgico;</li> <li>- Não isquêmico: punção diagnóstica, gelo local, sedação, analgesia e alfa-adrenérgicos estão entre as propostas.</li> </ul>

## 4. Escroto agudo

<b>Definição</b>	Quadro doloroso súbito, com aumento de volume da bolsa testicular, unilateral, edema e rubor, podendo acompanhar febre, sudorese, náuseas e vômitos
<b>Diagnóstico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Diagnóstico preciso e rápido, para a preservação do órgão;</li> <li>- Confirmado por história clínica e exame físico, urinálise, cultura e USG com <i>Doppler</i>;</li> <li>- Torção do cordão espermático deve ser levantada até que se prove o contrário no quadro de escroto agudo. USG com <i>Doppler</i> que demonstra falta de vascularização fecha o diagnóstico.</li> </ul>
<b>Etiologia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Orquite aguda;</li> <li>- Orquiepididimite aguda;</li> <li>- Torção do cordão espermático;</li> <li>- Torção do apêndice testicular;</li> <li>- Hérnias estranguladas.</li> </ul>
<b>Causa</b>	Epididimite como causa mais comum, podendo ser de causa viral, bacteriana ou idiopática
<b>Tratamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Melhora dos sintomas, como analgesia, anti-inflamatórios; diagnóstico etiológico específico;</li> <li>- Revascularização pela distorção do cordão nas torções.</li> </ul>

	Epididimite	Torção testicular
<b>Idade</b>	Sexualmente ativos e abaixo de 35 anos	1º ano de vida e puberdade
<b>Dor</b>	Início gradual	Súbita, unilateral
<b>Sintomas urinários</b>	Presentes	Ausentes
<b>Reflexo cremastérico</b>	Presente	Ausente
<b>Sinal de Prehn*</b>	Presente	Ausente

\* Melhora da dor à elevação do testículo acometido.

## 5. Parafimose

<b>Causa</b>	Prepuíço não facilmente retráido ou não reduzido, aprisionando o sulco balanoprepucial, causando edema, dor e perda de fluxo da extremidade do pênis
<b>Tratamento</b>	Redução manual (não sendo possível, opta-se pelo tratamento cirúrgico)

113

## Traumatismo geniturinário

Trauma	Informações relevantes	Quadro clínico	Diagnóstico	Tratamento
Renal	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Contuso 90% e penetrante 10%;</li> <li>- Patologia renal preexistente que aumenta o risco de trauma renal;</li> <li>- Intensidade da hematúria não se correlaciona com a gravidade do trauma.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hematúria;</li> <li>- Dor/equimose lombar ou em flanco;</li> <li>- Lesões associadas: hepática, esplênica, fraturas costais e processos transversos lombares.</li> </ul>	Tomografia Computadorizada (TC) com contraste	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Maioria conservadora;</li> <li>- Cirurgia se instabilidade hemodinâmica;</li> <li>- Macetes no tratamento cirúrgico: via de acesso sempre por laparotomia mediana (inspeção de toda a cavidade na busca por lesões associadas);</li> <li>- Controle das estruturas vasculares antes de abordagem do retroperitônio.</li> </ul>
Ureteral	iatrogênica 80% e externo 20%	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ligadura cirúrgica ureteral unilateral: dor em flanco/lombar;</li> <li>- Ligadura ureteral bilateral: anúria e elevação das escórias nitrogenadas;</li> <li>- Seção ureteral: drenagem de urina pela secreção cirúrgica ou pela vagina;</li> <li>- Lesão penetrante: dor abdominal (peritonite) ou tumoração/dor se extravasamento para retroperitônio.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pielografia retrógrada: padrão-ouro;</li> <li>- TC e urografia excretora: também utilizadas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ureteres superior e médio:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· 1<sup>a</sup> opção: anastomose terminoterminal espátulada (ureterourerostomia);</li> <li>· Opções secundárias: anastomose do coto ureteral proximal no ureter contralateral (transureteroureterostomia), interposição de retalho vascularizado de intestino delgado ou apêndice cecal para a substituição do segmento ureteral lesado ou autotransplante renal.</li> </ul> </li> <li>- Ureter distal:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· 1<sup>a</sup> opção: reimplante ureteral com técnica antirrefluxo (técnica de Lich-Gregoir);</li> <li>· Opções secundárias: bexiga psoica ou retalho de Boari.</li> </ul> </li> </ul>
Vesical	Trauma fechado vesical, comumente associado a fratura de bacia	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hematúria;</li> <li>- Dor hipogástrica;</li> <li>- Distensão abdominal;</li> <li>- Aumento das escórias nitrogenadas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cistografia retrógrada: padrão-ouro;</li> <li>- TC com contraste.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Extraperitoneal: conservador com Sonda Vesical de Demora (SVD) prolongada;</li> <li>- Intraperitoneal: cirúrgico.</li> </ul>



Trauma	Informações relevantes	Quadro clínico	Diagnóstico	Tratamento
Uretral	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Mecanismos de trauma:           <ul style="list-style-type: none"> <li>• Peniana: fratura de pênis;</li> <li>• Bulbar: queda à cavaleiro;</li> <li>• Membranosa: fratura de bacia.</li> </ul> </li> </ul>	Uretrorragia, hematomma escrotal e perineal ("em asa de borboleta"), próstata elevada ou deslocada cranialmente no globo vesical	Uretrografia retrógrada	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Uretra peniana isolada: SVD cuidadosa ou por via endoscópica. Se falha, cistostomia e correção tardia. Se fratura de pênis associada, cirurgia;</li> <li>- Uretra bulbar:           <ul style="list-style-type: none"> <li>• Parcial: SVD cuidadosa ou endoscópica;</li> <li>• Total: cirurgia – anastomose terminal-terminar.</li> </ul> </li> <li>- Uretra membranosa:           <ul style="list-style-type: none"> <li>• Parcial: SVD cuidadosa ou endoscópica;</li> <li>• Total: cistostomia e reconstrução tardia.</li> </ul> </li> </ul>

114

## Uropatia não obstrutiva – refluxo vesicoureteral

### 1. Introdução

O refluxo vesicoureteral (RVU) é definido como fluxo não fisiológico retrógrado de urina da bexiga para o ureter. A pior consequência do refluxo é a falência renal progressiva, secundária a episódios de pielonefrite, levando à diminuição do parênquima renal (hidronefrose).

### 2. Incidência

A incidência de refluxo na criança normal, sem infecção, é de 0,5 a 1%. Em recém-nascidos, a incidência é a mesma em ambos os sexos, e, mais tarde, as meninas serão 4 vezes mais afetadas do que os meninos. Em crianças, a associação a infecção urinária é significativamente alta (de 29 a 50%).

### 3. Etiologia

Principais causas de RVU	
<b>Fraqueza do trígono (refluxo primário)</b>	Causa mais comum, sendo mais frequente no sexo feminino (tanto em crianças quanto em adultos). Supõe-se que a fraqueza do trígono ureteral esteja relacionada ao desenvolvimento do botão ureteral no ducto mesonéfrico.
<b>Infecção urinária</b>	Sugere-se que quadros de infecção do trato urinário atuariam na região da junção uretrovesical, naquelas que se apresentam no limite da normalidade. O edema e o infiltrado inflamatório local tornariam rígido o teto do ureter intravesical, levando ao aparecimento do refluxo. Geralmente, o refluxo associado à infecção tem caráter temporário, de pequena intensidade, sem dilatação da via excretora, e desaparece com a erradicação do processo infecioso.
<b>Ectopia ureteral</b>	Ureter único ou em par; pode abrir-se no trígono, no colo vesical e na uretra.
<b>Duplicação ureteral completa</b>	O orifício vesical do ureter, correspondente à unidade inferior do rim, comumente é incompetente e localiza-se superior e lateralmente ao orifício ureteral da unidade superior do rim.
<b>Divertículo paraureteral ou divertículo de Hutch</b>	O local de penetração do ureter na parede vesical é um ponto de fraqueza, em que pode haver dilatação do trajeto intravesical do ureter, permitindo a formação de hérnia de mucosa posterolateral ao meato ureteral, chamada divertículo de Hutch.
<b>Hereditariedade</b>	O RVU primário é de origem hereditária, multifocal e poligênica.

### Principais causas de RVU

#### Iatrogênicas

Tratamentos cirúrgicos para ureterocele, prostatectomias e meatotomia ureteral podem levar a refluxos, temporários ou não.

## 4. Classificação

### Classificação do refluxo

<b>Refluxo primário</b>	Anomalia congênita da junção vesicoureteral, em que a deficiência da musculatura longitudinal no trajeto intravesical do ureter leva a mecanismo valvular incompetente
<b>Refluxo secundário</b>	Devido a fatores que determinam alta pressão intravesical, ultrapassando os limites do sistema valvular da junção ureterovesical

### Graus de RVU, segundo o Comitê Internacional para Estudo do Refluxo

<b>Grau I</b>	- Não alcança a pelve renal; - Varia o grau de dilatação ureteral.
<b>Grau II</b>	- Alcança a pelve renal; - Sem dilatação do sistema coletor; - Fôrnice normal.
<b>Grau III</b>	- Pequena ou moderada dilatação do ureter, com ou sem tortuosidade; - Moderada dilatação do sistema coletor; - Normal ou mínima deformidade do fôrnice.
<b>Grau IV</b>	- Moderada dilatação do ureter, com ou sem tortuosidade; - Moderada dilatação do sistema coletor, com presença de baquetamento dos cálices, porém com manutenção das impressões papilares na maioria dos cálices.
<b>Grau V</b>	- Grande dilatação e tortuosidade do ureter (dolicomegauréter); - Dilatação acentuada do sistema coletor; - Impressões papilares não mais visíveis na maioria dos cálices; - Refluxo intraparenquimatoso.

## 5. Quadro clínico

As manifestações clínicas podem ser gerais e urológicas. A febre, de intensidade variável, é a manifestação geral mais comum de RVU associado a infecção urinária e está presente em 85% das vezes. Os sintomas urológicos são compatíveis com o quadro de pielonefrite aguda e variam de acordo com a faixa etária. Em crianças, a enurese pode aparecer em cerca de 25% dos casos. Distúrbios miccionais, como polaciúria, noctúria e disúria, são comuns. Em pacientes com disfunção neurogênica (mielomeningocele, esclerose múltipla, paraplegia, quadriplegia, espinha bífida, entre outras), o RVU deve ser pesquisado.

## 6. Diagnóstico

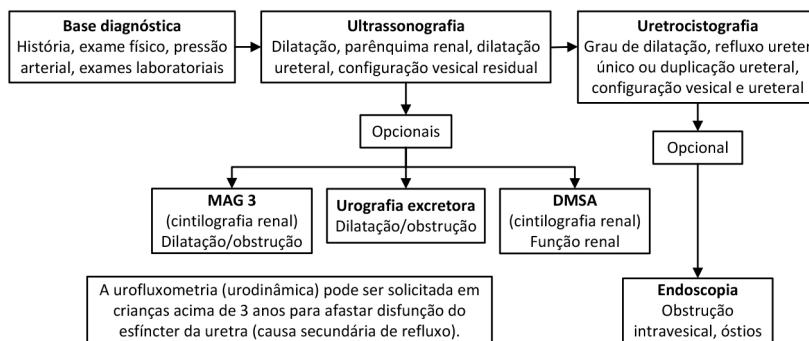


Figura 1 - Diagnóstico de refluxo primário



## 7. Complicações

As principais implicações são as lesões renais e a diminuição do crescimento renal. A dilatação do ureter, da pelve renal e de cálices é de graus variáveis e pode levar à insuficiência renal. Quanto maior o grau do refluxo, maior a chance de escara renal ou de progressão das escaras já existentes. A infecção urinária e a consequente pielonefrite são consideradas as principais causas de escaras renais no RVU.

## 8. Tratamento

Tratamento clínico (sem unanimidade)		
1 ano	Conservador	
1 a 5 anos	Graus I a III	Conservador
>5 anos	Meninos Meninas	Indicação rara de cirurgia Cirurgia (em razão da alta taxa de infecção, principalmente durante a gestação)
Tratamento cirúrgico (sem unanimidade)		
Infecção recorrente, apesar da antibioticoterapia	Cirurgia (não antes de 6 meses)	
Malformação (duplicação, ureter ectópico, divertículo de Hutch)		

115

Doenças císticas do rim

## 1. Principais doenças

Genéticas
- Doença renal policística autossômica dominante (adulto);
- Doença renal policística autossômica recessiva (infantil);
- Nefronoftise juvenil medular;
- Nefronoftise juvenil (autossômica recessiva);
- Doença medular cística (autossômica dominante);
- Nefrose congênita (síndrome nefrótica familiar – autossômica recessiva);
- Doença glomerulocística hipoplásica familiar (autossômica dominante);
- Doenças multissistêmicas (von Hippel-Lindau, esclerose tuberosa etc.).
Não genéticas
- Rim multicístico displásico;
- Cisto multilocular benigno;
- Cisto simples;
- Doença renal glomerulocística esporádica;
- Doença renal cística adquirida;
- Divertículo calicial.

## 2. Fisiopatologias

Doenças	História familiar	Frequência	Produto gênico	Idade de início	↑ rins	Causa de IRCT	Outras manifestações
DRPAD	Sim (AD)	1:400 a 1:1.000	Policistina 1 (85%) e 2 (15%)	20 a 30 anos	Sim	Sim	Cistos hepáticos, aneurismas cerebrais, hipertensão, prolapsos da válvula mitral, cálculos renais, infecção do trato urinário

Doenças	História familiar	Frequência	Produto gênico	Idade de início	↑ rins	Causa de IRCT	Outras manifestações
DRPAR	Sim (AR)	1:6.000 a 1:10.000	Poliductina	1º ano de vida	Sim	Sim	Fibrose hepática, hipoplasia pulmonar, hipertensão
NF	Sim (AR)	1:80.000	Nefrocistina	Infância/adolescência	Não	Sim	Anomalia na retina, no osso e no cerebelo
DMC	Sim (AD)	Rara	Uromodulina	Adulta	Não	Sim	Hipertensão
REM	Não	1:5.000 a 1:20.000	--	30 anos	Não	Não	Hipercaleciúria, cálculos renais
ET	Sim (AD)	1:10.000	Hamartina (TSC1) e tuberina (TSC2)	Infância	Raro	Raro	Câncer de células renais, angiomiolipomas, convulsões, hipertensão
VHL	Sim (AD)	1:40.000	Proteína VHL	20 anos	Raro	Raro	Câncer de células renais, feocromocitoma
DRCA	Não	90% dos pacientes com IRC	--	8 anos após IRC	Raro	Não	Nenhuma
CS	Não	33% após 60 anos	--	Adulto	Não	Não	Nenhuma

DRPAD: Doença Renal Policística Autossômica Dominante; DRPAR: Doença Renal Policística Autossômica Recessiva; NF: nefronoftise; DMC: Doença Medular Cística; REM: rim espargiomedular; ET: Esclerose Tuberosa; VHL: síndrome de von Hippel-Lindau; DRCA: Doença Renal Cística Adquirida; CS: Cisto Simples; AD: Autossômica Dominante; AR: Autossômica Recessiva; IRCT: Insuficiência Renal Crônica Terminal; IRC: Insuficiência Renal Crônica.

116

## Abscesso renal

### Abscesso renal cortical (carbúnculo renal)

- O abscesso renal cortical resulta da disseminação hematogênica de bactéria proveniente de infecção cutânea ou intravascular;
- 90% dos casos pelo *Staphylococcus aureus*, raramente por infecção ascendente;
- Múltiplos microabscessos que coalescem, resultando no abscesso do parênquima renal, usualmente solitário e unilateral, com predomínio do rim direito. Esses abscessos podem romper a cápsula renal, formando o perinefrítico;
- Achados clínicos:
  - Sinais e sintomas: calafrios, febre, dor no flanco ou abdominal. Sintomas urinários podem não aparecer nos estágios iniciais da doença, pois ainda não há comunicação do carbúnculo com o sistema coletor;
  - Achados laboratoriais: leucocitose com desvio para a esquerda e exames de urina e cultura podem ser normais quando não há comunicação entre o abscesso e o sistema coletor. A hemocultura é comumente negativa, podendo ter hiper-glicemia e glicosúria frequentes;
  - Estudo de imagem: tomografia computadorizada, com ou sem contraste, é o exame mais importante para o diagnóstico do abscesso renal. A ultrassonografia também pode ser útil, porém, na fase inicial da lesão, pode haver confusão com outras lesões (neoplasias).
- Tratamento:
  - Antibioticoterapia em abscessos renais por *Staphylococcus aureus*, muitas vezes, pode ser eficaz e representar a única forma de tratamento;
  - Recomenda-se iniciar o tratamento parenteral com antibióticos e, se não houver resposta clínica favorável em 48 horas, drenagem cirúrgica, pois se suspeita de patógeno resistente ou abscesso perinefrítico.

### Abscessos corticomedulares

- Tipos mais comuns de abscesso renal;
- Resultam, mais frequentemente, de infecção ascendente do trato urinário;



### Abscessos corticomedulares

- Afetam igualmente ambos os sexos;
- Etiologia: maior frequência por bactérias coraliformes, como *Escherichia coli*, *Klebsiella* e *Proteus*;
- Fatores predisponentes: uropatia obstrutiva, doença calculosa, refluxo vesicoureteral, bexiga neurogênica e diabetes;
- A infecção renal resulta da ascensão via papila renal e medula, com progressão para tecido corticomedular e supuração, podendo evoluir para abscesso perinefrético;
- Os sinais e sintomas são inespecíficos e semelhantes aos do carbúnculo renal, porém os sintomas urinários são mais frequentes;
- Os achados laboratoriais são semelhantes aos do carbúnculo renal, porém se diferenciam por apresentarem exames de urina alterados e uroculturas positivas. Hemoculturas são, em maior frequência, positivas em relação ao carbúnculo renal;
- Estudos de imagem: ultrassonografia e tomografia computadorizada;
- Tratamento:
  - Podem ser tratados clinicamente com antibióticos, sem necessidade de drenagem;
  - A drenagem pode ser necessária, por via percutânea ou aberta;
  - Em casos mais graves, pode ser necessária a nefrectomia.

### Abscesso perinefrético

- 75% dos abscessos perinefréticos são resultados de ruptura de abscessos corticomedulares para o espaço perirrenal;
- Os micro-organismos infectantes são os mesmos que causam abscessos intrarrenais: *Staphylococcus* (abscesso cortical), bactérias Gram negativas como *Escherichia coli*, *Klebsiella* e *Proteus*;
- Outras causas: micobactéria, bactérias anaeróbias obrigatórias e fungos (*Candida*). Em cerca de 25%, as culturas desenvolvem várias bactérias diferentes no mesmo material que é enviado para exame;
- Em geral, o abscesso restringe-se à fascia de Gerota, mas pode expandir-se amplamente pelo retroperitônio, inclusive com sinais de flogose na região lombar, mais raro atualmente;
- Coleção de material purulento nos tecidos ao redor do rim, entre a cápsula renal e a bainha perirrenal (cápsula de Gerota);
- Os sinais e sintomas têm caráter insidioso, com clínica confusa, podendo ser difícil o diagnóstico precoce. O paciente, em geral, procura o serviço médico de 2 a 3 semanas após o início dos sintomas. Pode-se obter história de infecções urinárias recorrentes ou prolongadas. No tipo estafilocócico, quase sempre há história de infecção da pele prévia aos sintomas. Febre (sinal universal), dor lombar, sinais de prostraçao, escoliose de coluna com concavidade para o lado comprometido devido ao espasmo do músculo psoas, perna fletida sobre o abdome, sinais de massa na região lombar, com a possibilidade de calor e hiperemia;
- São achados do hemograma: leucocitose de moderada a grave, desvio à esquerda e anemia. A cultura de urina pode ser normal em cerca de 40% dos casos, e a urinálise, apresentar-se normal em cerca de 30% ou exibir piúria e proteinúria;
- Estudo de imagem:
  - Radiológico: raio x de tórax pode demonstrar hemidiafragma elevado ou fixo, derrame pleural, abscesso pulmonar, infiltrado ou atelectasia do lobo inferior;
  - Raio x simples de abdome: pode demonstrar massa em flanco, apagamento de psoas e renal, escoliose da coluna;
  - Urografia excretora: deslocamento lateral do polo do rim ou parte dele pelo abscesso, retardado de excreção do contraste, sinais de calcúlo e hidronefrose;
  - Tomografia computadorizada e ultrassonografia: melhores exames para diagnóstico e avaliação da extensão da doença.
- Tratamento:
  - Combinação de antibioticoterapia com manejo cirúrgico;
  - Mortalidade diretamente associada ao retardado do diagnóstico e ao tratamento adequado;
  - Drenagem do abscesso por via cirurgia aberta ou percutânea, além de nefrectomia, caso seja necessária.

117

Prostatites

## 1. Introdução

### Classificação das prostatites, segundo o National Institutes of Health

<b>Categoria I</b>	Prostatite bacteriana aguda
<b>Categoria II</b>	Prostatite bacteriana crônica

Classificação das prostatites, segundo o <i>National Institutes of Health</i>	
<b>Categoria III</b>	- Prostatite abacteriana crônica; - Síndrome dolorosa pélvica crônica.
<b>Categoria IIIa</b>	Síndrome dolorosa pélvica inflamatória
<b>Categoria IIIb</b>	Síndrome dolorosa pélvica não inflamatória
<b>Categoria IV</b>	Prostatite inflamatória assintomática

## 2. Prostatite bacteriana aguda – categoria I

Prostatite bacteriana aguda	
<b>Etiologia</b>	Aeróbios Gram negativos, principalmente <i>Escherichia coli</i> (85%)
<b>Sintomas</b>	Quadro agudo de dores na região suprapúbica, nos flancos e no períneo, febre, calafrios, polaciúria, noctúria, disúria, urgência miccional, dor ao ejacular e grau variável de obstrução urinária
<b>Sinais</b>	Urina turva, fétida, febre e, ao toque retal, próstata amolecida e extremamente dolorosa (hemospermia pode estar presente, assim como hematúria macroscópica)
<b>Exames laboratoriais</b>	Hemograma com leucocitose e urinálise com leucocitúria, hematúria e bacteriúria; secreção prostática com muitas bactérias após toque retal, o que deve ser evitado pela possibilidade de bactériemia e dor intensa; PSA em geral elevado; diminuição a níveis normais após tratamento
<b>Imagem</b>	Suspeita clínica, podendo a ultrassonografia ser útil para a confirmação diagnóstica e para o diagnóstico de abscesso prostático

## 3. Prostatite bacteriana crônica – categoria II

Prostatite bacteriana crônica	
<b>Etiologia</b>	São aeróbios Gram negativos, principalmente <i>Escherichia coli</i> (80%).
<b>Sintomas</b>	Podem ser variáveis ou assintomáticos, com diagnóstico feito por alteração em exames de urina, e apresentar sintomas de infecção urinária com disúria, sem febre, dores lombares e perineais, urgência miccional e dor ao ejacular. A febre é incomum, só aparecendo na reagudização do quadro.
<b>Sinais</b>	Ao toque retal, a próstata pode estar normal ou amolecida, dolorosa, com cálculos prostáticos. Pode-se encontrar epididimite secundária à prostatite crônica bacteriana. É importante lembrar que, na infecção urinária recorrente, deve-se suspeitar de prostatite crônica bacteriana.
<b>Exames laboratoriais</b>	Achados de leucocitúria, bacteriúria e aumento de leucócitos em secreção prostática são comuns. Na fase de reagudização, as culturas de urina podem desenvolver bactérias.

## 4. Prostatite abacteriana crônica ou síndrome da dor pélvica crônica – categoria III

Prostatite bacteriana crônica ou síndrome da dor pélvica crônica	
<b>Etiologia</b>	É a causa mais comum das síndromes de prostatite, e sua própria causa é desconhecida.
<b>Diagnóstico</b>	Baseia-se na clínica e nos achados laboratoriais, principalmente na prova de Stamey-Meares.
<b>Tratamento</b>	É empírico.

## 5. Prostatite inflamatória assintomática – categoria IV

Prostatite inflamatória assintomática	
<b>Etiologia</b>	Pacientes assintomáticos, com leucócitos na secreção prostática ou em tecidos prostáticos obtidos por biópsias

118

## Hiperplasia prostática benigna

## 1. Introdução

Trata-se de uma entidade definida pela proliferação de células do epitélio e do estroma prostático, formando um tecido nodular adenomatoso. Isso geralmente provoca aumento do volume da glândula, em associação a uma história clínica de sinais e de sintomas obstrutivos/irritativos, sendo mais comum entre homens acima dos 45 anos.

## 2. Manifestações clínicas

Sintomas obstrutivos
- Esforço miccional;
- Hesitação miccional;
- Gotejamento terminal;
- Jato fraco;
- Esvaziamento incompleto;
- Incontinência paradoxal;
- Retenção urinária.

Sintomas irritativos
- Urgência;
- Polaciúria;
- Noctúria;
- Incontinência de urgência;
- Pequenos volumes de micção;
- Dor suprapúbica.

## 3. Diagnóstico diferencial

Uretrais
- Estenose da uretra;
- Uretrite;
- Divertículo da uretra;
- Litíase da uretra;
- Disfunções do esfíncter externo;
- Dissinergia detrusor-esfincteriana;
- Pseudodissinergia.

Prostáticas
- Prostatites;
- Prostatodinia;
- Câncer de próstata;
- Infarto prostático.

**Vesicais**

- Disfunções do colo vesical;

- Cistites específicas;

- Cistites inespecíficas;

- Cistite actínica;

- Litíase vesical;

- Tumores vesicais superficiais;

- Tumores vesicais infiltrativos;

- Tumores vesicais *in situ*;

- Hiperatividade vesical.

**Escore internacional de sintomas prostáticos (IPSS)**

1	2	3	4	5	6	7	QV
No último mês, quantas vezes, em média, você teve a sensação de não esvaziar completamente a bexiga depois de terminar de urinar?	No último mês, quantas vezes, em média, você teve que urinar de novo menos de 2 horas depois de terminar de urinar?	No último mês, quantas vezes, em média, você notou que parava e recomeçava várias vezes quando urinava?	No último mês, quantas vezes, em média, você notou que foi difícil conter a vontade de urinar?	No último mês, quantas vezes, em média, você notou que o jato urinário estava fraco?	No último mês, quantas vezes, em média, você teve que fazer força para começar a urinar?	No último mês, quantas vezes, em média, você teve que se levantar em cada noite para urinar?	Se você tivesse que passar o resto da vida urinando como está agora, como você se sentiria?
0 Nenhuma vez	0 Nenhuma vez	0 Nenhuma vez	0 Nenhuma vez	0 Nenhuma vez	0 Nenhuma vez	0 Nenhuma vez	0 Ótimo
1 Menos de 1 vez em cada 5	1 Menos de 1 vez em cada 5	1 Menos de 1 vez em cada 5	1 Menos de 1 vez em cada 5	1 Menos de 1 vez em cada 5	1 Menos de 1 vez em cada 5	1 1 vez	1 Muito bem
2 Menos que a metade das vezes	2 Menos que a metade das vezes	2 Menos que a metade das vezes	2 Menos que a metade das vezes	2 Menos que a metade das vezes	2 Menos que a metade das vezes	2 2 vezes	2 Satisfeito
3 Cerca de metade das vezes	3 Cerca de metade das vezes	3 Cerca de metade das vezes	3 Cerca de metade das vezes	3 Cerca de metade das vezes	3 Cerca de metade das vezes	3 3 vezes	3 Mais ou menos
4 Mais que a metade das vezes	4 Mais que a metade das vezes	4 Mais que a metade das vezes	4 Mais que a metade das vezes	4 Mais que a metade das vezes	4 Mais que a metade das vezes	4 4 vezes	4 Insatisfeito
5 Quase sempre	5 Quase sempre	5 Quase sempre	5 Quase sempre	5 Quase sempre	5 Quase sempre	5 5 vezes ou mais	5 Mal
--	--	--	--	--	--	--	6 Péssimo

**Escore:**

- Sintomas leves: de 0 a 7;

- Sintomas moderados: de 8 a 19;

- Sintomas severos: de 20 a 35.

## 4. Tratamento

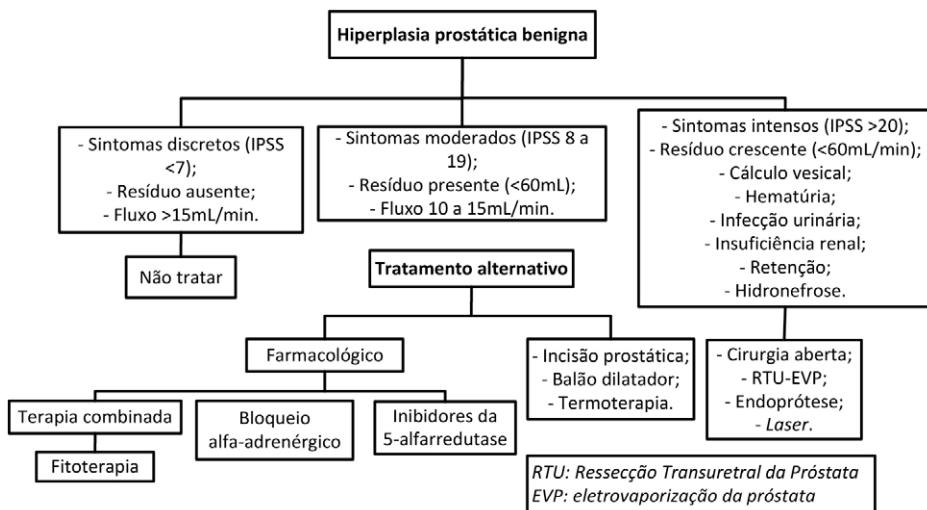


Figura 1 - Tratamento

119

Disfunção erétil

## 1. Definição

- Incapacidade persistente em obter e/ou manter ereção adequada para a atividade sexual satisfatória;
- Leve (de início, ereção normal durante o intercurso do ato sexual e, em seguida, perda da rigidez);
- Moderada (logo após a penetração, percebe-se a perda da rigidez);
- Grave (não se consegue o enrijecimento para a penetração);
- Diversos elementos orgânicos e psicológicos estão envolvidos na função erétil normal, incluindo fatores vasculares, neurológicos, hormonais e cavernosos.

## 2. Classificação

- Orgânica: provocada por lesões ou distúrbios vasculares, neurológicos, hormonais ou cavernosos;
- Psicogênica: em decorrência de inibição central do mecanismo de ereção, sem a participação de componente orgânico;
- Mista (orgânica/psicogênica): composta pela combinação de fatores orgânicos e psicogênicos.

## 3. Diagnóstico

- História clínica;
- História sexual;
- Exame físico;
- Avaliação psicológica;
- Testes laboratoriais;
- Exames radiológicos.

## 4. Tratamento

- Eliminação dos fatores de risco modificáveis;
- Aconselhamento e/ou psicoterapia;
- Medicamentos como sildenafil, tadalafil diária, vardenafila e lodenafila;
- Administração de drogas por via transuretral;
- Aplicação de injeção intracavernosa;
- Implantação de prótese peniana, semirrígida ou flexível (inflável);
- Cirurgia venosa/arterial.

120

Bexiga neurogênica

### 1. Introdução

Bexiga neurogênica, também chamada disfunção miccional neurogênica, refere-se a qualquer anormalidade na função da bexiga e/ou do esfíncter uretral durante o ciclo miccional causada por uma doença neurológica.

### 2. Ciclo miccional

Didaticamente, o ciclo da micção é dividido em 2 fases: enchimento vesical (“fase de armazenamento”) e micção propriamente dita (“fase de esvaziamento”). Durante o enchimento vesical, a bexiga deve permanecer relaxada para permitir o armazenamento de urina sem aumento da pressão em seu interior, e o esfíncter uretral deve permanecer contraído, impedindo a perda urinária. Por outro lado, durante o esvaziamento, a bexiga deve manter contração apropriada e o esfíncter relaxar adequadamente, permitindo, assim, o esvaziamento vesical completo.

### 3. Controle neurológico da micção

O controle neurológico do ciclo miccional faz-se por diferentes níveis do sistema nervoso central, localizados na medula, na ponte e nos centros superiores.

#### A - Sistema nervoso periférico

A inervação vesical parassimpática origina-se em neurônios localizados na coluna intermediolateral dos segmentos de S2 a S4 da medula (centro sacral da micção), sendo conduzida até a bexiga e a uretra através do plexo pélvico. A inervação simpática origina-se em núcleos da coluna intermediolateral dos segmentos de T10 a L2 e direciona-se à bexiga e à uretra através do plexo hipogástrico, e a inervação da musculatura estriada do esfíncter uretral é predominantemente somática, originando-se no núcleo de Onuf, localizado no corno anterior da medula sacral (S2 a S4).

#### B - Sistema nervoso central

A atividade dos centros medulares é coordenada por centros superiores por meio de tratos descendentescefalosspinais.

#### Síntese dos principais centros neurológicos envolvidos no ciclo miccional

	Sistema nervoso periférico			Sistema nervoso central	
	Parassimpá-tico	Simpático	Somático	Centro pontino da micção	Centro suprapontino
Localização	S2-S4	T10-L2	S2-S4 (núcleo de Onuf)	Ponte	Coordenação vesico-esfínteriana (a bexiga contrai e o esfíncter relaxa)

	Sistema nervoso periférico			Sistema nervoso central	
	Parassimpá-tico	Simpático	Somático	Centro pontino da micção	Centro suprapontino
Ação	Contração vesical	Relaxamento vesical e contração uretral	Contração voluntária do esfínter estriado	CôrTEX, cerebelo, gânglios da base, tálamo, hipotálamo	Inibição do centro pontino da micção
Fase do ciclo	Esvaziamento	Enchimento	Enchimento	Esvaziamento	Enchimento

## 4. Principais disfunções miccionais neurogênicas e seus tratamentos

### A - Hiperatividade detrusora

Durante a fase de enchimento vesical, o músculo detrusor deve permanecer completamente relaxado.

Os principais antimuscarínicos disponíveis no Brasil são a oxibutinina, a solifenacina, a darifenacina e a tolterodina. Tais drogas atuam bloqueando receptores colinérgicos muscarínicos localizados no detrusor e, assim, inibem a contratilidade vesical.

### B - Dissinergia vesicoesfincteriana

Durante a fase de esvaziamento vesical, o esfínter uretral deve estar relaxado para que haja esvaziamento vesical satisfatório. Caso haja a contração do esfínter concomitantemente com a contração vesical, caracteriza-se o dissinergismo vesicoesfincteriano.

### C - Arreflexia detrusora

Durante a fase de esvaziamento, a bexiga deve contrair-se para um adequado esvaziamento. Caso não haja contração vesical, caracteriza-se a arreflexia detrusora.

## 5. Doenças neurológicas e disfunções miccionais

Doenças suprapontinas, como o acidente vascular cerebral, a doença de Parkinson e os tumores cerebrais, levam à interrupção da inibição do centro pontino da micção, e, consequentemente, a disfunção miccional mais provável é a hiperatividade detrusora. Doenças neurológicas localizadas abaixo da ponte e acima do centro sacral da micção, como trauma raquimedular suprassacral e mielites, provocam interrupção do centro pontino da micção e do centro suprapontino, portanto, além de hiperatividade detrusora, acarretarão também dissinergia vesicoesfincteriana. Doenças que acometem a medula sacral, como o trauma raquimedular sacral e a síndrome "da cauda equina", causam a interrupção do centro sacral da micção e, consequentemente, a arreflexia detrusora.

### A - Mielodisplasias

A principal causa de bexiga neurogênica na infância são as mielodisplasias, conhecidas como defeitos do fechamento do tubo neural (mielomeningocele, lipomeningocele), intimamente relacionadas à carência de folatos nas primeiras semanas de gestação.

A disfunção miccional produzida por essa condição varia com as estruturas envolvidas pela patologia, e o exame físico não fornece informações suficientes para definir o prognóstico ou para inferir o grau de disfunção vesical.

### B - Trauma raquimedular

Imediatamente após a lesão medular, estabelece-se uma condição denominada "choque medular", que se refere à abolição repentina de diversas influências inibitórias e excitatórias sobre os motoneurônios da medula, resultando em estado de hipoatividade, flacidez e arreflexia, com consequente retenção urinária. O choque medular dura, em geral, de 2 a 6 semanas. Após essa fase, estabelece-se o padrão miccional definitivo. Em geral, lesões suprassacrais

cursam com perda do controle voluntário da micção, secundária à hiperatividade detrusora, e dissinergia vesicoesfincteriana.

## C - Acidente vascular encefálico

O efeito sobre o ciclo miccional depende do grau, do tamanho e da localização da lesão. O padrão mais comum é a hiperatividade detrusora, relacionada a incapacidade do córtex cerebral de inibir a contratilidade detrusora. Clinicamente, ocorre incontinência urinária em cerca de 50% nas primeiras 2 semanas após o acidente vascular encefálico. Após 6 meses, há remissão da incontinência urinária em 80% dos casos.

O tratamento se faz basicamente com anticolinérgicos com ação antimuscarínica e, mais recentemente, nos casos refratários, com injeção de toxina botulínica no detrusor.

## D - Doença de Parkinson

Mais da metade dos portadores apresenta disfunção miccional. O padrão mais comumente observado é a hiperatividade detrusora pela perda de impulsos inibitórios da substância negra ao centro pontino da micção. Além disso, em semelhança ao acometimento de outros grupos musculares, pode causar bradicinesia do esfínter externo e, consequentemente, obstrução infravesical.

A investigação urodinâmica é essencial para o correto diagnóstico e o planejamento terapêutico. Drogas anticolinérgicas são usadas para tratar hiperatividade detrusora.

## E - Esclerose múltipla

Trata-se de uma doença que geralmente apresenta evolução progressiva, e, paralelamente, podem ocorrer alterações no padrão da micção. Portanto, além da investigação urodinâmica inicial, o exame deve ser repetido sempre que há alteração clínica e a cada 2 anos naqueles que mantiverem quadro clínico inalterado.

O tratamento segue o padrão das disfunções miccionais. Entre os pacientes com hiperatividade detrusora, antimuscarínicos e toxina botulínica são alternativas.

## F - Neuropatia periférica diabética

Classicamente, caracteriza-se por alteração na sensibilidade vesical, aumento do intervalo miccional, esforço miccional, podendo até mesmo evoluir para retenção urinária.

121

Bexiga hiperativa

## 1. Introdução

A Bexiga Hiperativa (BH) é caracterizada como uma síndrome que cursa com urgência miccional associada ou não a urgeincontinência, geralmente acompanhada de aumento da frequência urinária e nictúria, sem causa local (infecção urinária, neoplasia ou litíase vesical etc.) ou metabólica. Fisiopatologicamente, a BH decorre de contrações involuntárias do músculo detrusor durante a fase de enchimento vesical, também conhecida como hiperatividade detrusora.

## 2. Diagnóstico

### A - Anamnese

O diagnóstico é essencialmente clínico. A queixa de urgência miccional (desejo repentino de urinar difícil de ser adiado) é determinante para o diagnóstico de bexiga interativa. A urgência miccional frequentemente provoca aumento no número de micções (polaciúria).



## B - Exame físico

Em geral, o exame físico é completamente normal, entretanto sua realização é essencial para afastar doenças relacionadas aos sintomas.

## C - Diário miccional

O diário miccional é um formulário preenchido em um período de 3 dias, consecutivos ou não, pelo próprio paciente, no qual são anotadas informações sobre seu comportamento e sintomas miccionais. Não existe um formulário padrão estabelecido, mas de modo geral deve ser dividido em períodos diurno e noturno, conter anotações sobre a frequência de micções, episódios de incontinência e eventos associados à perda urinária, como esforço ou sensação de urgência. O volume de cada micção e a ingestão hídrica devem ser anotados, bem como o número de proteções (absorventes/fraldas/forros).

A análise exclusiva de 2 dados do diário miccional, volume urinado e frequência das micções, pode sugerir relação com determinadas condições clínicas:

	Condições clínicas
<b>Frequência aumentada e volumes normais</b>	Caracteriza poliúria, habitualmente provocada por aumento na ingestão de líquidos ou eventualmente causada por doenças metabólicas.
<b>Volumes normais ao despertar e reduzidos durante o dia</b>	Não há necessidade de despertar durante a madrugada se a bexiga acumula volume normal. Sugere-se, portanto, causas psicossomáticas de polaciúria.
<b>Volumes e frequência normais durante o dia e maiores à noite</b>	Caracteriza a poliúria noturna, maior volume de urina eliminada nas horas destinadas ao sono. Pode estar associada a insuficiência cardíaca, anormalidades na liberação de hormônios antidiurético e natriurético ou ser idiopática.
<b>Frequência aumentada e volumes reduzidos</b>	Caracteriza polaciúria compatível com BH.

## D - Exames laboratoriais

A urinálise é um exame de baixo custo capaz de fornecer informações relevantes e detectar hematúria, leucocitúria, proteinúria, glicosúria, cetonúria e nitrito. A urocultura com antibiograma deve ser realizada para afastar infecção urinária como causa dos sintomas miccionais.

## E - Exames de imagem

Exames de imagem são indicados em casos selecionados, quando há suspeita de doenças que possam causar sintomas miccionais, dentre elas hiperplasia prostática benigna, neoplasia ou cálculo vesical, prolapsos genitais e outras.

A ultrassonografia é um método eficaz para avaliar a bexiga, sua parede interior, sua capacidade e seu formato, bem como estimar o resíduo urinário pós-miccional.

## F - Exame urodinâmico

Grande parte das pacientes com diagnóstico clínico de BH não necessita da investigação urodinâmica, que deve ser indicada na presença de doença neurológica, resíduo pós-miccional elevado, cirurgia prévia do trato urinário inferior e no caso de falha do tratamento empírico da BH. Na maioria das pacientes, está indicado tratamento empírico da BH como teste terapêutico. Os achados urodinâmicos compatíveis com BH são urgência sensitiva (caracterizada pela vontade de urinar sem que haja aumento na pressão intravesical), bem como hiperatividade detrusora (caracterizada por contrações involuntárias do detrusor na fase de enchimento vesical).

Indicações de exame urodinâmico na BH
- Doença neurológica associada;
- Resíduo pós-miccional elevado;
- Cirurgia prévia do trato urinário inferior;
- Refratariedade ao tratamento empírico instituído.

## G - Cistoscopia

A cistoscopia deve ser realizada nos casos de hematuria ou quando há a suspeição de neoplasia vesical. Vale lembrar que carcinoma *in situ* de bexiga se manifesta clinicamente com sintomas vesicais irritativos, muito semelhantes à síndrome da BH.

## 3. Tratamento

A 1<sup>a</sup> linha de tratamento da BH envolve medidas conservadoras, como medicação oral, medidas comportamentais e reabilitação do assoalho pélvico. A associação desses 3 tratamentos parece ser mais efetiva do que cada um isoladamente, em especial entre mulheres.

Em caso de refratariedade a essas medidas iniciais, terapias de 2<sup>a</sup> linha, como injeção de toxina botulínica no detrusor, neuromodulação sacral e ampliação vesical, podem ser opções adotadas.

### - Terapia conservadora

#### a) Medidas comportamentais

Conjunto de ações que incluem mudanças de hábitos, de dieta e de comportamento diante dos sintomas da BH.

Poucas são as evidências da influência da dieta nos sintomas miccionais, porém especialistas sugerem evitar bebidas alcoólicas, gaseificadas ou com cafeína. Reduzir a ingestão de líquidos no período noturno ajuda a controlar a nictúria.

Combate ao sedentarismo, à obesidade e ao tabagismo são também medidas importantes. A constipação intestinal deve ser tratada, pois se sabe da influência que a impactação fecal pode ter no funcionamento do trato urinário inferior.

#### b) Reabilitação do assoalho pélvico

A contração dos músculos do assoalho pélvico inibe de modo reflexo a contração detrusora, além de aumentar a pressão uretral. O objetivo inicial dos exercícios do assoalho pélvico é conscientizar o paciente sobre o funcionamento correto da musculatura, demonstrando as funções de contração e relaxamento. As técnicas mais utilizadas são os exercícios pélvicos e a eletroestimulação.

#### c) Medicação oral

Em última análise, o estímulo a receptores muscarínicos pós-ganglionares do detrusor pela acetilcolina é o que causa a contração vesical. Logo, o tratamento medicamentoso visa antagonizar tais receptores.

São reconhecidos 5 tipos de receptores muscarínicos (M1 a M5), e, na bexiga, encontram-se os tipos M2 e M3. Outros órgãos, como as glândulas salivares, lacrimais, sudoríparas, o intestino e o sistema nervoso central, são ricos em receptores muscarínicos, o que justifica possíveis efeitos adversos dessas medicações, como boca seca, xerostomia, constipação intestinal e déficit cognitivo.

A oxibutinina foi a 1<sup>a</sup> medicação antimuscarínica utilizada em grande escala. Age em receptores M1, M3 e M4 e apresenta propriedades anestésicas e antiespasmódicas. Seu principal efeito adverso é a xerostomia e podeoccasionar alterações cognitivas, em virtude da passagem da barreira hematoencefálica, o que restringe sua utilização em idosos.

A tolterodina apresenta ação mais intensa no detrusor do que nas glândulas salivares, porém boca seca é, ainda assim, um comum efeito adverso. Apresenta resultados comparáveis à oxibutinina.

A solifenacina foi recentemente disponibilizada no Brasil. Apresenta ação predominante em receptores M2 e M3.

A darifenacina atua em receptores M3 e, por apresentar baixa penetração na barreira hematoencefálica, apresenta menos chance de déficit cognitivo em idosos.

122

## Incontinência urinária de esforço

### 1. Introdução

A incontinência urinária é definida como qualquer perda urinária involuntária. Três tipos são clinicamente reconhecidos: Incontinência Urinária de Esforço (IUE), incontinência urinária de urgência e incontinência urinária mista.

### 2. Etiologia e fatores de risco

Atribui-se classicamente a IUE a alterações da pressão de fechamento uretral. Estas podem ocorrer por disfunção esfínteriana ou por alterações da posição e da mobilidade do colo vesical e da uretra proximal. Essas 2 causas podem coexistir, e há, atualmente, a crença de que, na maioria das mulheres incontinentes, exista algum grau de disfunção esfínteriana independentemente da presença ou não de hipermobilidade do colo vesical.

As causas exatas que levam à hipermobilidade e à disfunção esfínteriana não são claramente estabelecidas, mas é fato que essas alterações ocorrem com maior frequência entre mulheres com antecedentes obstétricos, especialmente naquelas que tiveram partos vaginais. Vários outros fatores podem interferir na integridade do assoalho pélvico e do esfínter urinário e incluem alterações teciduais (qualidade de colágeno), idade, peso corpóreo, características familiares e/ou genéticas, aumento crônico da pressão intra-abdominal (comuns entre as portadoras de doença pulmonar obstrutiva crônica e obesidade), entre outros.

### 3. Avaliação

#### A - Anamnese

A história clínica de pacientes com incontinência urinária é extremamente importante. As características dos episódios de perdas urinárias devem ser investigadas para que se possa caracterizar o tipo (IUE, incontinência urinária de urgência ou incontinência urinária mista).

Diversos outros dados devem ser obtidos na história e incluem severidade das perdas, necessidade de uso de absorventes, interferência do problema na qualidade de vida, antecedentes obstétricos e ginecológicos, doenças neurológicas prévias ou concomitantes, cirurgias pélvicas extirpativas, antecedente de radioterapia, *status* hormonal e tratamentos anteriores para incontinência urinária.

#### B - Exame físico

O exame físico também traz informações preciosas para o diagnóstico e o planejamento terapêutico. Comprovação das perdas urinárias, avaliação da presença e quantificação de prolapsos genitais e nível de estrogenização da mucosa genital devem ser obrigatoriamente averiguados.

O exame neurourológico básico, que inclui avaliação das sensibilidades perineal e anal, do reflexo bulbocavernoso e do tônus do esfínter anal, permite ter ideia da integridade das vias neurológicas responsáveis pela inervação dos órgãos e do assoalho pélvico.

#### C - Padtest

Consiste na aferição do peso das proteções (forros, fraldas) e é utilizado principalmente como ferramenta de estudos clínicos, permitindo detecção e quantificação de perda urinária sem definir a causa da incontinência.

## D - Urina I

### - Avaliação do resíduo pós-miccional

Recomendado na avaliação inicial de incontinência urinária e no seguimento após tratamento.

## 4. Tratamento

O tratamento da IUE pode ser feito com medicamentos, fisioterapia do assoalho pélvico ou cirurgia.

### A - Fisioterapia pélvica

A fisioterapia visa à melhora da função muscular do assoalho pélvico e pode ser realizada com diversas técnicas terapêuticas. Utiliza-se a cinesioterapia com ou sem o auxílio de *biofeedback*, a eletroestimulação e os cones vaginais.

O tratamento fisioterápico requer comprometimento da paciente na execução do tratamento, bem como na manutenção dos exercícios por longo período para a manutenção dos resultados benéficos.

### B - Medicamentoso

É feito com o uso de medicamentos que aumentam o tônus da musculatura lisa uretral. Drogas com ação adrenérgica (alfaestimulante) podem promover elevação da pressão de fechamento uretral e trazer benefícios a esses pacientes. Sabe-se, entretanto, que os resultados clínicos com o uso desses fármacos são pobres e não isentos de efeitos adversos. Recentemente, foi introduzido no mercado europeu um fármaco com a finalidade de aumentar a pressão de fechamento uretral e tratar pacientes com IUE. Esse medicamento, denominado duloxetina, é antidepressivo e tem o efeito de estimular o núcleo medular responsável pela inervação do rabdoesfíncter (núcleo de Onuf).

### C - Cirúrgico

Classicamente, a incontinência urinária por hipermobilidade uretrovesical foi tratada com a recolocação do colo vesical e da uretra proximal na sua posição anatômica (retropúbica). As cirurgias de colpofixação abdominal ou vaginal têm o objetivo de corrigir a distopia ou a hipermobilidade do colo vesical, e mais de uma centena de variações técnicas foram propostas com essa mesma finalidade.

A disfunção esfínteriana intrínseca pode ser tratada com as cirurgias de suporte uretral com faixas (*slings*), injeções suburetrais de substâncias de preenchimento ou com o implante de esfínter urinário artificial.

Anteriormente utilizados apenas para os casos de incontinência urinária severa e por lesão esfínteriana, os *slings* passaram a ser utilizados para todos os tipos de IUE, com resultados excelentes e duráveis. A introdução do *sling* sintético, no final da década de 1980, tornou a cirurgia mais simples e rápida, com uniformidade de ótimos resultados em todo o mundo.

123

Fístulas urogenitais

## 1. Introdução

Didaticamente, as fístulas urogenitais podem ser classificadas em vesicovaginais (entre a bexiga e a vagina), vesicouterinas (bexiga e útero), ureterovaginais (ureter e vagina) e uretrogaginais (uretra e vagina). Representam uma condição de qualidade de vida extremamente insatisfatória do ponto de vista socioemocional, cujo diagnóstico precoce e tratamento adequado visa à correção e à reconstrução do trato geniturinário, além do retorno às atividades habituais.



## 2. Etiologia

A principal causa de fistulas urogenitais em países pobres e em desenvolvimento, principalmente na África, é a assistência inadequada ao trabalho de parto.

Cesariana prévia, endometriose e radioterapia pélvica são fatores de risco para fistula pós-histerectomia. Cirurgias gastrintestinais, neoplasias, doenças inflamatórias intestinais, corpo estranho e doenças autoimunes são também causas de fistulas urogenitais. Assim como as fistulas vesicovaginais, as ureterovaginais têm como principal fator causal a histerectomia.

## 3. Quadro clínico

A intensidade da perda urinária relaciona-se diretamente com o diâmetro e a localização do trajeto fistuloso.

Fistulas vesicovaginais, em geral, surgem após histerectomia, em virtude de uma lesão vesical não reconhecida no momento da cirurgia. Com a lesão vesical, forma-se um urinoma, que drena a vagina cerca de 2 semanas após a cirurgia. Caso a fistula tenha grande diâmetro, haverá perda urinária contínua, e a paciente não relatará micção espontânea. Por outro lado, fistulas menores podem permitir a acumulação de alguma quantidade de urina no interior da bexiga, consequentemente com micção. Fistulas ureterovaginais manifestam-se clinicamente com dor lombar, íleo prolongado, febre, sepse, oligúria, anúria e elevação da creatinina no pós-operatório. Após a drenagem da vagina, ocorre perda urinária contínua, porém a micção é preservada, em razão do enchimento da bexiga pelo ureter contralateral.

## 4. Diagnóstico

### A - Exame físico

Na suspeita de fistula urogenital, o exame físico deve ser minucioso, almejando identificar o orifício fistuloso vaginal, sua localização, seu tamanho, a integridade da mucosa vaginal, sinais de infecção local e a presença de corpo estranho vaginal.

### B - Teste do azul de metileno

O teste é realizado por meio da instilação de azul de metileno intravesical pela sondagem vesical e da colocação de gaze no interior da vagina. Caso a gaze vaginal adquira coloração azulada, confirma-se a fistula vesicovaginal.

### C - Cistoscopia

É o exame que deve ser realizado em toda paciente com suspeita de fistula urogenital e que permite identificar orifício fistuloso vesical, tamanho e relação com os meatus ureterais.

### D - Cistografia

Trata-se de exame que permite identificar extravasamento de contraste vesical. Entretanto, depende da experiência do técnico que o realiza e apresenta altos índices de falso negativo em fistulas de pequeno diâmetro.

### E - Histerografia e histeroscopia

Compreendem exames que auxiliam no diagnóstico na suspeita de fistula vesicouterina.

### F - Tomografia de abdome com reconstrução do trato urinário e urografia excretora

São exames que permitem investigar os ureteres. Devem ser solicitados na suspeita de fistula ureterovaginal e quando há diagnóstico de fistula vesicovaginal (em até 25% dos casos, há concomitância entre fistula vesicovaginal e ureterovaginal).

## 5. Tratamento

### A - Conservador

Pode ser opção a pacientes selecionados e não é executado de rotina. Em fistulas vesicovaginais pequenas, não infectadas, bem vascularizadas e não irradiadas, drenagem com sonda vesical de demora ou eletrofulguração do trajeto fistuloso podem ser opções, mas com chances de sucesso pequenas. Em fistulas ureterovaginais, a drenagem com cateter duplo J pode ser alternativa àqueles de alto risco cirúrgico, porém as taxas de sucesso são muito reduzidas.

### B - Cirúrgico

O fator mais importante no sucesso da cirurgia para correção de uma fistula urogenital é a experiência do cirurgião, e a melhor oportunidade para correção de uma fistula é a 1ª cirurgia. A época ideal para a abordagem cirúrgica depende apenas das condições locais dos tecidos.

Por permitir melhor recuperação, com melhor qualidade de vida, a abordagem precoce das fistulas urogenitais tem sido preconizada pela maioria dos autores. Apenas em fistulas que apresentem infecção ou pós-radioterapia, na qual há desvitalização dos tecidos, se preconiza a abordagem após a recuperação tecidual adequada.

As fistulas vesicovaginais podem ser tratadas cirurgicamente por via vaginal (o sucesso da via vaginal varia de 70 a 94%) ou abdominal (sucesso de 75 a 100%). A primeira associa-se a alta hospitalar mais precoce e menos morbidade se comparada à abdominal. Entretanto, fistulas cujo orifício vesical se localiza acima do trígono vesical são preferencialmente corrigidas por via abdominal. Além disso, vale ressaltar que a escolha da via de acesso depende muito da experiência do cirurgião.

As indicações clássicas para a via abdominal são fistulas com diâmetro maior do que 2cm, fistulas que englobam os orifícios ureterais, fistulas múltiplas, fistulas vesicouterinas, fistulas recorrentes e tecidos com pobre qualidade ao redor delas (radiação, infecção crônica, *diabetes mellitus*).

Na correção cirúrgica de uma fistula urogenital, alguns princípios devem ser sempre seguidos, incluindo suturas em múltiplas camadas, não interposição de suturas, sutura sem tensão e utilização de fios absorvíveis.

### C - Complicações

A mais importante é a recorrência da fistula, além de incontinência urinária de esforço, em até 25% dos casos (via vaginal).

124

Urologia Pediátrica

## 1. Estenose da junção ureteropiélica

<b>Definição</b>	É o estreitamento congênito no local da junção entre a pelve renal e o ureter, levando a hidronefrose.
<b>Fisiopatologia</b>	É mais comum no sexo masculino (2:1), bilateral em 5 a 15%, acometendo 1 a cada 1.000 a 1.500 recém-nascidos.
<b>Quadro clínico</b>	- Massa palpável; - Dor intermitente lombar.
<b>Diagnóstico</b>	- Ultrassonografia com dilatação pielocalcial; - Cintilografia com DTPA; - Urografia excretora.
<b>Tratamento</b>	- Clínico, com acompanhamento da função renal; havendo piora, indica-se cirurgia, que ocorre em 1/3 dos casos; - Cirúrgico em casos selecionados, como rim único, paciente sintomático, comprometimento bilateral e outros.



## 2. Válvula da uretra posterior

<b>Definição</b>	É uma anomalia congênita, caracterizada por estrutura membranosa, localizada na mucosa do assoalho da porção prostática da uretra masculina.
<b>Fisiopatologia</b>	Atinge o sexo masculino (1 a cada 5.000 a 8.000 nascimentos).
<b>Quadro clínico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Retenção urinária;</li> <li>- Massas palpáveis no flanco;</li> <li>- Em crianças, obstrução uretral;</li> <li>- Febre.</li> </ul>
<b>Diagnóstico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Clínico;</li> <li>- Ultrassonografia (geralmente ainda durante o período antenatal);</li> <li>- Uretrocistografia miccional;</li> <li>- DTPA;</li> <li>- Urografia excretora.</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	Indica-se a eletrofulguração endoscópica da válvula a partir do 3º mês de vida pela possibilidade de lesão iatrogênica do esfínter.

## 3. Alterações do descenso testicular

<b>Definição</b>	É a presença do testículo na posição extraescrotal.
<b>Fisiopatologia</b>	Em 3% dos meninos nascidos a termo. Em 70% dos casos, ocorre descida até o 1º ano.
<b>Diagnóstico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Palpação testicular em decúbito horizontal e na posição ortostática;</li> <li>- Ultrassonografia;</li> <li>- Tomografia computadorizada;</li> <li>- Ressonância magnética;</li> <li>- Flebografia.</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	Em alguns casos selecionados, aplica-se gonadotrofina coriônica intramuscular até o 6º mês de vida e, na maioria dos casos, orquidopexia, sendo ideal até 1 ano de vida.

## 4. Hipospádia

<b>Definição</b>	Malformações uretrais que apresentam distopia do meato externo, classificadas em anteriores, médias e posteriores
<b>Fisiopatologia</b>	Em ambos os sexos
<b>Tratamento</b>	Cirurgia, com o intuito de retificar o pênis e direcionar o fluxo urinário

## 5. Fimose

<b>Definição</b>	Incapacidade de realizar a retração do prepúcio, impedindo a exposição da glande
<b>Diagnóstico</b>	Pelo exame físico que deve ser diferenciado de aderência balanoprepucial e de prepúcio redundante
<b>Tratamento</b>	Cirurgia, com a aplicação de esteroides tópicos, ou cirúrgico, pela postectomia

## 6. Enurese

<b>Definição</b>	Micção involuntária em local e momento inadequados
<b>Fisiopatologia</b>	Fatores genéticos, familiares, psicológicos, alterações vesicais, imaturidade do sistema nervoso central
<b>Classificação e quadro clínico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Simples ou monossintomática, sem associação com sintomas miccionais ou vesicais diurnos nem anormalidades neurológicas ou do trato urinário;</li> <li>- Polissintomática: micções infrequentes, polaciúria, urgência, urgeincontinência, jato fraco.</li> </ul>
<b>Diagnóstico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Exame físico;</li> <li>- Urinálise;</li> <li>- Ultrassonografia;</li> <li>- Exames urodinâmicos.</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	Terapia comportamental, alarme noturno, terapia medicamentosa etc.

125

## Câncer renal

**1. Apresentação clínica**

Diagnóstico e estadiamento	
<b>Prevalência</b>	2% das neoplasias, mais frequente entre homens e após a 6ª década
<b>Sintomatologia</b>	Tríade clássica composta por hematúria, dor e tumor palpável – hoje incomum, em apenas 10% dos casos (atualmente, o achado incidental é o mais frequente, particularmente em neoplasias pequenas); hematúria macro ou microscópica em 60% dos casos e dor abdominal em 40%
<b>Ultrasoundografia</b>	- Lesão sólida com ecogenicidade diferente da do parênquima normal; - Geralmente utilizada na avaliação de outras doenças, frequentemente associada ao diagnóstico incidental. Útil para diferenciar cisto de lesão sólida.
<b>Tomografia computadorizada</b>	- Lesão sólida com hipercaptação de contraste; - Avaliação de lesão renal, dimensões, acometimento de órgãos adjacentes, linfonodos; fundamental no planejamento terapêutico.
<b>Ressonância nuclear magnética</b>	Avaliação do trombo venoso tumoral
<b>Biópsia</b>	Raramente utilizada quando imagem típica; mais recentemente indicada em tratamentos por ablação, terapia sistêmica ou pacientes em observação de lesões sólidas ou suspeita de outra neoplasia (linfoma, por exemplo).

**2. Tratamento**

- 1 - A nefrectomia radical é o padrão-ouro do tratamento do câncer renal.
- 2 - A via laparoscópica deve ser indicada sempre que possível, dependendo das condições locais do tumor, do acesso ao material adequado e da experiência da equipe cirúrgica.
- 3 - A nefrectomia parcial está indicada sempre que o tamanho e a posição do tumor permitem a ressecção segura. A via laparoscópica é uma opção viável, segura e menos agressiva.
- 4 - Dentre os submetidos a nefrectomia radical, a linfadenectomia regional ou mesmo a ampliada pode ser realizada naqueles com comprometimento linfonodal macroscópico; nos demais casos, a linfadenectomia hilar é suficiente.
- 5 - A adrenalectomia ipsilateral estará indicada quando a glândula estiver alterada, diante de acometimento renal extenso ou em tumores do polo superior.
- 6 - A ressecção cirúrgica de metástases está indicada a pacientes selecionados com lesões solitárias ou em sítio único.
- 7 - A nefrectomia radical entre pacientes selecionados com tumores metastáticos está indicada no tratamento paliativo de sintomas e geralmente em associação a tratamento complementar, como quimioterapia.
- 8 - Não existe indicação de quimioterapia, imunoterapia ou radioterapia após cirurgia definitiva, na ausência de doença residual.
- 9 - Recentes avanços no tratamento do câncer renal metastático incluem a quimioterapia com inibidores da tirosinoquina-se, como o sunitinibe e o pazopanibe, com respostas muito superiores às dos tratamentos antes praticados.
- 10 - Portadores de pequenos tumores ou com muitas comorbidades são candidatos a terapia ablativa com crio ou radiofrequência.
- 11 - Em portadores de lesões pequenas, geralmente <3cm, há a possibilidade de seguimento ativo, com exames de imagem sequenciais, desde que se compreenda o risco e se tenha bom perfil psicológico para o seguimento.
- 12 - A vigilância ativa está indicada em lesões pequenas em idosos, particularmente naqueles com algum grau de insuficiência renal.

126

# Câncer de próstata

## 1. Introdução

A alta prevalência e o aumento da incidência do câncer de próstata tornaram essa doença uma das mais importantes da Medicina atual. O advento do antígeno prostático específico (PSA) e os avanços no diagnóstico e no tratamento da doença alteraram os conceitos que norteavam as condutas para a doença há algumas décadas.

## 2. Epidemiologia

O câncer de próstata é a neoplasia de órgão sólido mais prevalente entre homens; indivíduos com antecedentes familiares têm maior chance de desenvolverem a doença. Na Tabela a seguir, alguns dados epidemiológicos importantes:

Epidemiologia	Fatores de risco
Prevalência	Tumor de órgão sólido mais prevalente
Mortalidade	2º tumor mais letal no Brasil
História familiar	2 vezes maior com 1 familiar, 5 vezes com 2 familiares e 11 vezes com 3 familiares
Raça	Negros >brancos >asiáticos
Fatores protetores	Dieta rica em vegetais e pobre em gorduras, selênio, vitamina D

## 3. História natural

A história natural é bastante variada, havendo diferença entre o câncer clinicamente assintomático, que raramente resulta em alguma morbidade, e o câncer clínico, que pode progredir para condições graves e óbito se não tratado. Nas fases iniciais, quando o tumor está na forma localizada e, portanto, curável, o câncer raramente é sintomático, e o diagnóstico é feito por alterações do PSA e/ou pelo toque retal. Em homens de 50 anos, foi observada incidência de 40% de câncer em autópsias, porém o risco de doença significativa é de 9,5% e risco de morte pela doença, de apenas 2,9%. Por conta desses dados, tem-se discutido a não realização sistemática de toque retal/PSA em todos os homens acima de 50 anos, devendo-se deixar estes exames para aqueles com queixas sugestivas de alterações prostáticas (como retenção urinária e dificuldade em se iniciar a micção).

Quadro clínico mais comum	
<b>Tumor localizado</b>	Geralmente assintomático, de 70 a 80% com nódulo prostático ao toque
<b>Tumor localmente avançado</b>	Sintomas obstrutivos, hematúria, hemospermia, próstata heterogênea, múltiplos nódulos, limites imprecisos
<b>Tumor avançado</b>	Sintomas decorrentes das metástases, dor óssea, compressão vertebral

## 4. Diagnóstico

O PSA é um marcador específico de alterações do parênquima prostático e pode estar alterado em qualquer doença que acomete a próstata, portanto não é um marcador específico do câncer. Apesar de ser considerado normal quando  $<4\text{ng/dL}$ , a interpretação do resultado deve ser particularizada. Algumas formas de interpretação do PSA que auxiliam no diagnóstico das doenças prostáticas:

	Definições	Valores normais
Densidade do PSA	PSA/volume da próstata na ultrassonografia	$<20\%$
Velocidade do PSA	Elevação anual	$<0,75\text{ng/dL/ano}$
PSA livre/total	Forma livre/conjugada a proteínas	$>25\%$

Os pacientes que apresentam toque retal suspeito, principalmente pela presença de nódulos endurecidos, e/ou pela alteração na dosagem do PSA que sugere a presença de câncer, devem prosseguir a investigação com biópsia prostática, realizada por via transretal e guiada por ultrassonografia.

## 5. Histologia e graduação

O tipo histológico mais comumente encontrado é o adenocarcinoma, graduado pelo sistema de Gleason. Esse sistema estabelece 5 padrões de morfologia glandular, graduados, por sua vez, de 1 a 5; a soma dos 2 padrões mais frequentes é chamada escore de Gleason, que varia, portanto, de 2 a 10. Há uma estreita correlação entre esse escore e o comportamento biológico do tumor.

## 6. Estadiamento

O estadiamento da neoplasia é fundamental para a definição da melhor alternativa terapêutica. A avaliação local visa diferenciar o câncer localizado, que não invade a cápsula prostática, do tumor localmente avançado, que pode atingir as vesículas seminais, o colo vesical e, até mesmo, o reto. O órgão mais comumente acometido por metástases a distância é o osso.

Exames	Indicações
Tomografia computadorizada	PSA >30ng/dL e pesquisa de metástase linfonodal >2cm
Ressonância nuclear magnética	Avaliação do acometimento prostático e feixes vasculonervosos
Cintilografia óssea	PSA >10ng/dL
Ressonância multiparamétrica	Importante na avaliação de áreas suspeitas, especialmente em pacientes com biópsia prévia negativa

## 7. Tratamento

Para a definição da melhor conduta, é necessário avaliar a extensão da doença, a agressividade da neoplasia, a expectativa de vida, a presença de comorbidades e a opção do paciente quanto às vantagens e às possíveis complicações de cada tratamento.

Critérios	
<b>Estadiamento</b>	Diferenciação de tumor localizado, localmente avançado e metastático
<b>Idade, comorbidades</b>	Quanto mais jovem, hígido e com bom <i>performance status</i> , maior a tendência a tratamento curativo e cirúrgico
<b>PSA, escore de Gleason, toque retal</b>	Inferência do comportamento biológico e da agressividade do tumor: quanto mais agressivo, mais indicado o tratamento cirúrgico, respeitando o estadiamento da doença
<b>Participação e desejo do paciente ante os resultados e as complicações</b>	Fundamental na definição da conduta

### A - Vigilância ativa e observação vigilante

Pacientes com idade avançada ou graves comorbidades, principalmente com tumores bem diferenciados, não se beneficiam com o tratamento radical, visto que é mais comum morrerem de outras causas, mesmo na ausência de tratamento para o câncer de próstata. Para esses pacientes, a observação vigilante é uma boa alternativa; nessa modalidade, são realizados exames clínico e laboratorial periódico. Outra circunstância, bem definida recentemente, é a vigilância ativa, indicada a portadores de tumores com características pouco agressivas, ou seja, biópsia que mostra até 2 fragmentos positivos, acometimento menor do que 50% do fragmento, Gleason até 6 e PSA menor do que 10ng/dL; propõem-se observação com avaliação periódica do PSA, toque retal e biópsia transretal de próstata para certificar que as características de baixa agressividade da neoplasia estão mantidas.

### B - Prostatectomia radical

O tratamento cirúrgico do câncer de próstata pela remoção total da glândula foi proposto há muitos anos, porém somente nos anos 1980 esse tratamento ganhou impulso. A próstata é removida em bloco junto com as vesículas seminais; o colo vesical é reconstruído e anastomosado ao coto da uretra membranosa.



O candidato ideal para a prostatectomia radical é o paciente com doença localizada, de características biológicas agressivas, expectativa de vida de 10 a 20 anos e livre de graves comorbidades. As principais complicações são incontinência urinária e disfunção erétil. A prostatectomia radical pode ser realizada por diversas vias, sendo a mais tradicional a retropúbica e a mais recentemente utilizada, a cirurgia robótica.

## C - Radioterapia

A evolução nos métodos de imagem por tomografia computadorizada e reconstruções tridimensionais e o melhor entendimento da biologia molecular do câncer de próstata permitiram uma grande evolução no tratamento radioterápico, sendo introduzidos novos métodos, como a radioterapia conformacional, a braquiterapia e a radioterapia de intensidade modulada, que permitem maior dose de radiação e melhores resultados. Os resultados oncológicos são satisfatórios e semelhantes aos da prostatectomia radical, porém, em geral, ligeiramente inferiores.

## D - Hormonoterapia

O bloqueio androgênico tem sido utilizado, principalmente, nas formas metastáticas da doença. As principais formas de bloqueio são:

- 1 - Castração cirúrgica pela orquiectomia bilateral.
- 2 - Agonistas parciais dos hormônios hipofisários (LHRH).
- 3 - Esteroides antiandrogênicos (glutamida, ciproterona).
- 4 - Estrogenoterapia.

## E - Quimioterapia

Portadores de tumores avançados, quando não há mais resposta ao tratamento hormonal, ou seja, hormônio-resistentes, são candidatos a quimioterapia. O tempo ideal para a introdução desse tratamento ainda não está totalmente estabelecido, porém estudos já na fase 4 demonstram somente efeitos paliativos com diversas combinações de drogas, como o docetaxel.

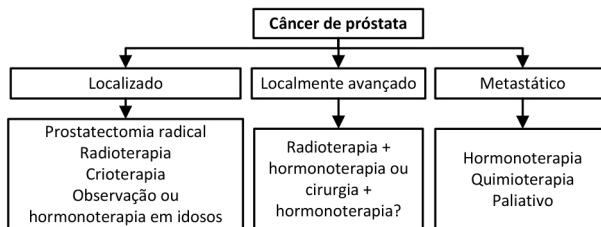


Figura 1 - Tratamento

127

Câncer de bexiga

## 1. Apresentação clínica

O câncer de bexiga é a 2ª neoplasia genitourinária mais frequente, com pico de incidência entre 50 e 70 anos, 3 vezes mais comum entre homens, e mais de 90% dos tumores vesicais são carcinomas de células uroteliais. A etiopatogenia está intimamente relacionada a fatores agressores da mucosa vesical, como a exposição contínua a aminas aromáticas e anilinas, sendo o tabagismo o fator de risco mais habitualmente encontrado (60%).

Aproximadamente 80% dos pacientes apresentam, como queixa principal, hematúria, geralmente indolor, imotivada e recorrente. Sintomas irritativos, como polaciúria e urgência miccional, constituem os sintomas iniciais em até 20%, mais comuns entre os portadores de carcinoma *in situ*. A obstrução do trato urinário superior geralmente ocorre nos casos de tumores invasivos.

A ultrassonografia e a tomografia computadorizada são exames complementares que permitem a avaliação da bexiga, do trato urinário superior e dos tecidos perivesicais. A avaliação endoscópica pela cistoscopia e pela ressecção transuretral (RTU) do tumor proporciona não só material para diagnóstico histológico, como também tratamento em tumores superficiais, não invasivos e de menor agressividade.

## 2. Diagnóstico

<b>Sinais e sintomas</b>	Hematuria, sintomas urinários irritativos, dor lombar
<b>Fatores de risco</b>	Tabagismo, aminas aromáticas, inflamação crônica
<b>Tipo histológico</b>	Carcinoma de células transicionais mais comum, em casos de inflamação – carcinoma epidermoide
<b>Exames</b>	- Ultrassonografia: lesão, alteração no trato superior; - Tomografia: identificação da lesão e estadiamento.
<b>Biópsia endoscópica</b>	Cistoscopia: confirmação de neoplasia urotelial, definição de infiltração da camada muscular e número de lesões e tipo histológico, possivelmente terapêutica em lesões superficiais

Estabelecido o diagnóstico de carcinoma vesical, o estadiamento local é realizado com base no tecido fornecido pela RTU e na avaliação do acometimento das diversas camadas da parede vesical, avaliado por cistoscopia ou RTU. O envolvimento da camada muscular confere maior agressividade ao tumor, entretanto, a presença de tumores multifocais grandes, tumores superficiais indiferenciados denominados carcinoma *in situ*, constitui, também, sinais de agressividade e necessidade de tratamento radical.

## 3. Tratamento

A decisão da terapêutica baseia-se, principalmente, na extensão do acometimento da parede vesical pelo tumor, além do grau de diferenciação tumoral, das recidivas etc.

As lesões superficiais são tratadas inicialmente por via endoscópica, pela RTU. Entretanto, há recorrência em até 50% dos tumores, sendo mais frequente quando o tumor, apesar de superficial, é formado por células indiferenciadas, é multifocal ou tem grande volume. Tumores de características agressivas devem ser tratados com terapia complementar, como a instilação vesical de BCG, cujo mecanismo de ação ainda é incerto, mas se acredita que a indução da resposta inflamatória e imunológica reduz as recidivas.

O acometimento da camada muscular da bexiga tem como tratamento-padrão a cistectomia radical. No homem, o procedimento compreende a retirada em bloco da bexiga, da próstata e das vesículas seminais, ou seja, cistoprostatectomia radical. Na mulher, indica-se a exenteração pélvica anterior, com retirada da bexiga, do útero, dos anexos e dos ovários. Completa-se a ressecção do tumor com a linfadenectomia pélvica bilateral, procedendo-se, em seguida, a derivação urinária. Pela agressividade e morbidade desse procedimento, alguns pacientes optam por terapias de conservação da bexiga, com quimioterapia e radioterapia, porém os resultados são inferiores ao tratamento-padrão.

Os novos desafios na terapêutica do câncer vesical são o emprego da laparoscopia, da cirurgia robótica e das estratégias de preservação vesical.

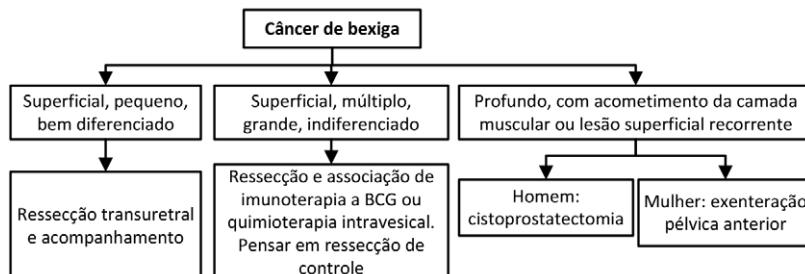


Figura 1 - Tratamento

O carcinoma metastático de bexiga tem, como principal tratamento, a quimioterapia, que deve ser personalizada de acordo com as condições clínicas do paciente, dada a toxicidade de algumas drogas de 1ª linha. Alguns pacientes necessitam de derivação urinária por obstrução e insuficiência renal.

128

## Câncer de pênis

## 1. Introdução

Neoplasia rara em países desenvolvidos, o câncer de pênis pode corresponder de 10 a 20% das neoplasias masculinas em alguns países africanos. No Brasil, a distribuição é heterogênea, com alta prevalência nos estados da região Norte. O carcinoma de pênis é mais comum entre homens de 40 a 70 anos.

A associação ao papilomavírus humano (HPV) subtipos 16 e 18 ao câncer de pênis é clara, particularmente entre os pacientes com lesões condilomatosas extensas.

### Fatores de risco

- Presença do prepúcio – esmegma;
- Fimose;
- Doenças sexualmente transmissíveis – HPV;
- Higiene inadequada.

## 2. Patologia

O pênis pode ser acometido por neoplasias primárias ou metastáticas; estas últimas são raras e podem se originar, principalmente, a partir de neoplasias de órgãos pélvicos masculinos, como bexiga, próstata e reto.

A avaliação histopatológica é obrigatória diante de qualquer lesão peniana sugestiva de neoplasia. O tipo mais comum é o carcinoma espinocelular.

A presença de câncer é confirmada quando se identificam as células escamosas, com graus variados de atipias e formação de pontes intercelulares.

Ainda quanto à histologia, o carcinoma epidermoide pode ser classificado em 3 categorias, de acordo com os critérios de Broders: bem diferenciado, 70 a 80% dos casos; moderadamente diferenciado; e indiferenciado.

## 3. Apresentação clínica

A lesão neoplásica do câncer de pênis pode ser verrucosa ou ulcerada e frequentemente é acompanhada de infecção secundária com secreção purulenta e odor fétido.

A linfadenopatia inguinal é muito comum e pode decorrer de reação inflamatória ou de metástase linfática. Os pacientes devem ser tratados com antibioticoterapia prolongada após tratamento da lesão primária, e, então, reavalia-se a região inguinal para definir a presença de neoplasia metastática. As metástases hematogênicas e o comprometimento visceral são raros, e os pacientes não tratados evoluem com infecção local e inguinal, com acometimento tardio dos vasos femorais, sangramento e óbito.

A biópsia da lesão é obrigatória no câncer de pênis, muitas vezes realizada já em sala cirúrgica, por congelação, para, então, proceder ao tratamento da lesão primária.

O estadiamento deve ser realizado com a avaliação cuidadosa da região inguinal, acompanhado de tomografia computadorizada ou de ressonância nuclear magnética. O sistema de estadiamento mais utilizado é o TNM. O grau de diferenciação da neoplasia e a profundidade da invasão da lesão são os 2 fatores prognósticos mais importantes para o desenvolvimento de metástases.

### Estadiamento

#### Tumor (T)

<b>Tx</b>	Tumor primário não avaliado
<b>TO</b>	Sem evidência de tumor
<b>Tis</b>	Carcinoma <i>in situ</i>

Tumor (T)	
<b>T1</b>	Tumor que invade o tecido conectivo subepitelial
<b>T2</b>	Tumor que invade o corpo cavernoso ou esponjoso
<b>T3</b>	Tumor que invade a uretra ou a próstata
<b>T4</b>	Tumor que invade outras estruturas adjacentes
Linfonodos (N)	
<b>Nx</b>	Não avaliáveis
<b>N0</b>	Sem evidência de metástase linfonodal
<b>N1</b>	Metástase em apenas 1 linfonodo inguinal superficial
<b>N2</b>	Metástase em múltiplos linfonodos ou bilateral superficial inguinal
<b>N3</b>	Metástases em linfonodos inguinais profundos ou pélvicos
Metástases (M)	
<b>Mx</b>	Metástase que não pode ser avaliada
<b>M0</b>	Sem evidência de metástase a distância
<b>M1</b>	Metástase a distância

Outro sistema de estadiamento, mais simples e menos detalhado, é a classificação de Jackson.

Classificação de Jackson	
Estadios	Descrições
I	Confinado a glande e prepúcio
II	Invasão do corpo cavernoso
III	Metástases linfonodais inguinais passíveis de ressecção cirúrgica
IV	- Invasão de estruturas adjacentes; - Linfonodos inoperáveis; - Metástase a distância.

## A - Exames para o diagnóstico

- Ressonância magnética (avaliar a extensão local quando isso não é possível apenas com o exame físico);
- Ultrassonografia: tem o mesmo propósito da ressonância magnética, entretanto com sensibilidade menor.

## B - Avaliação do comprometimento linfonodal

Podem-se utilizar exame físico, aspiração por agulha, biópsia do linfonodo-sentinela e linfoцитilografia.

## C - Avaliação de metástases a distância

Deve-se recorrer a radiografia de tórax, tomografia de abdome e pelve ou, ainda, PET-TC.

## 4. Tratamento

O coto peniano remanescente deve ter pelo menos 3cm para permitir micção adequada e, até mesmo, atividade sexual com penetração. Tumores mais avançados ou que acometem a base do pênis devem ser tratados com penectomia total e uretroplastia perineal. Pesquisas recentes têm demonstrado que a margem de acometimento raramente ultrapassa 1cm. Assim, dado o intenso impacto social, psicológico e funcional das ressecções radicais, casos bem selecionados, com citologia menos agressiva, têm sido tratados com sucesso por cirurgias mais conservadoras e que permitem recuperação funcional e mesmo psicológica mais adequada. A radioterapia externa e a braquiterapia podem ser oferecidas a um grupo restrito de pacientes que não aceitam ressecção peniana, mas, como o carcinoma espinocelular responde mal a esses tratamentos, a chance de recidiva é alta.

A cirurgia é realizada com dissecação da uretra peniana, mantendo-a com um coto um pouco mais longo do que o nível de ressecção dos corpos cavernosos. Na sequência, realizam-se a sutura da túnica albugínea, o fechamento da pele e a maturação do coto uretral.

Como após o procedimento cirúrgico e a recuperação no câncer de pênis há dúvida se o componente inflamatório/infeccioso é o responsável pelo aumento dos linfonodos ou se já há metástase linfonodal, preconizam-se antibioticoterapia por 4 a 6 semanas e reavaliação. Na presença de linfonodomegalia residual, deve-se, então, proceder a linfadenectomia inguinal bilateral.

129

# Câncer de testículo

## 1. Introdução

O câncer de testículo é o tumor mais prevalente na população masculina jovem, entre 15 e 35 anos, com alto índice de cura nos estágios iniciais. Trata-se de uma neoplasia originária de células germinativas, altamente respon-siva a quimioterapia.

## 2. Diagnóstico

O sinal clínico mais importante no diagnóstico da neoplasia de testículo é a presença de nódulo ou de massa testicular, geralmente detectada em autoexame. Essa lesão costuma ser indolor, endurecida e com crescimento progressivo.

Fatores de risco
- Criptorquidia ou ectopia gonadal;
- Tumor testicular contralateral;
- Irradiação prévia;
- Exposição a hormônios exógenos femininos no período pré-natal;
- Parentes de 1º grau acometidos pela doença;
- Infertilidade.

Uma vez com suspeita de câncer testicular, o diagnóstico deve basear-se nos seguintes exames:

Orientações para o diagnóstico de tumor testicular	
<b>Clínico</b>	Massa endurecida e indolor
<b>Ultrasoundografia</b>	Diferenciação de tumor de outras lesões
<b>Marcadores</b>	Elevação de alfafetoproteína, DHL e beta-HCG por alguns tipos histológicos
<b>Tomografia de abdome e pelve</b>	Avaliação do retroperitônio
<b>Radiografia simples</b>	Avaliação do tórax
<b>Tomografia de tórax</b>	Recomendada se há dúvida ou se a radiografia é anormal
<b>PET scan</b>	Avaliação de massas residuais pós-quimioterapia
<b>Histologia</b>	Sempre por exploração cirúrgica por inguinotomia

São diversos os tipos histológicos de câncer testicular, conforme demonstrado na Figura 1, porém, didaticamente, dividem-se em tumores seminomatosos e não seminomatosos.

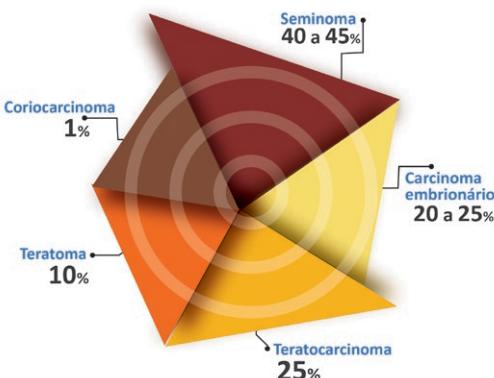


Figura 1 - Tipos histológicos de câncer testicular

### 3. Estadiamento

O estadiamento baseia-se no acometimento local e na presença de metástases linfonodais e viscerais. A classificação mais utilizada é a de Boden modificada.

Classificação de Boden modificada	
Estágios	Definições
I	Tumor restrito ao escroto
Ia	Intratesticular
Ib	Invasão de albulgínea, epidídimo ou cordão
II	Metástases em linfonodos retroperitoneais
IIa	Metástases microscópicas
IIb	Metástases <2cm
IIc	Metástases >2cm
III	Metástase supradiafragmática ou visceral
IIIa	Metástase pulmonar
IIIb	Metástase mediastinal ou visceral

### 4. Tratamento

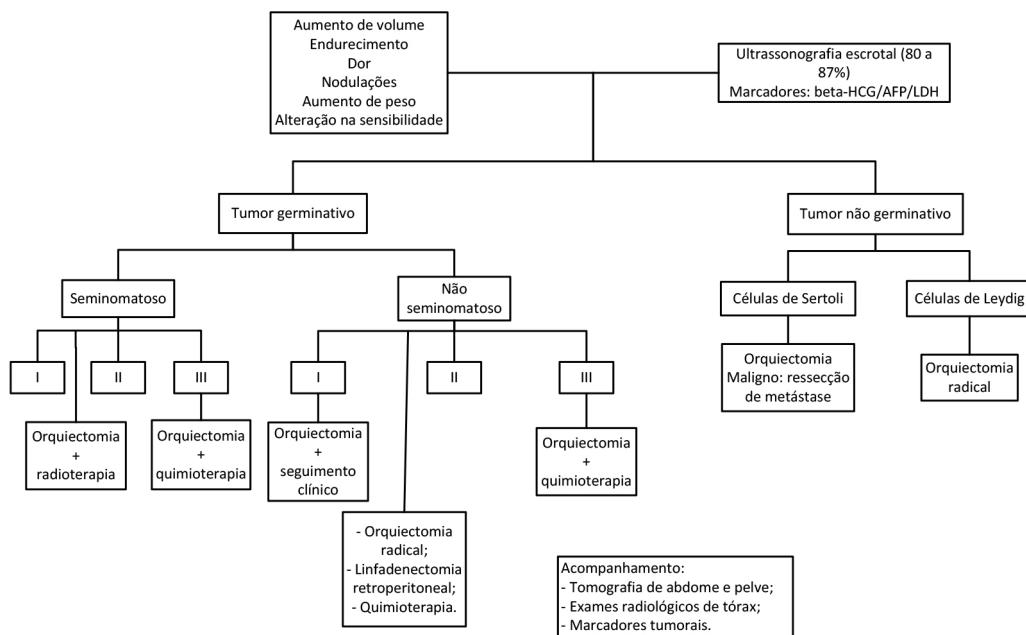


Figura 2 - Tratamento do câncer testicular

Fonte: [www.uptodate.com/contents/overview-of-the-treatment-of-testicular-germ-cell-tumors#H444002858](http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-treatment-of-testicular-germ-cell-tumors#H444002858).



# CIRUGÍA VASCULAR

# 130

## Obstrução arterial aguda

### 1. Conceito

Interrupção/diminuição súbita do fluxo sanguíneo de uma artéria com ameaça potencial à viabilidade do território (ou órgão) irrigado por ela.

### 2. Causas

Embolia, trombose e trauma.

### 3. Fisiopatologia

A gravidade das lesões varia de acordo com:

- Local da oclusão;
- Trombose secundária;
- Espasmo arterial;
- Circulação colateral;
- Trombose venosa associada;
- Resistência dos tecidos a hipóxia;
- Tempo de isquemia;
- Condições gerais do paciente.

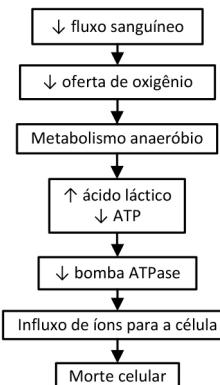


Figura 1 - Fisiopatologia

### 4. Quadro clínico

Os principais sinais e sintomas podem ser lembrados por meio do processo mnemônico dos 6 “Ps” (Tabela a seguir).

<b>Pulseless</b>	Ausência de pulso
<b>Pallor</b>	Palidez
<b>Pain</b>	Dor
<b>Paresthesia</b>	Parestesia
<b>Paralysis</b>	Paralisia/paresia
<b>Poikilothermia</b>	Hipotermia

### 5. Classificação de Rutherford para insuficiência arterial aguda

Classe	Descrição	Enchimento capilar	Perda de motricidade	Perda de sensibilidade	Doppler arterial	Doppler venoso
I - Viável	Sem risco de perda iminente	Normal	Ausente	Ausente	Audível: pressão >30mmHg	Audível
II - Em risco	--	--	--	--	--	--

Classe	Descrição	Enchimento capilar	Perda de motricidade	Perda de sensibilidade	Doppler arterial	Doppler venoso
IIa - Risco marginal	Recuperável quando tratado rapidamente	Normal a lento	Ausente	Ausente ou discreto	Inaudível	Audível
IIb - Risco imediato	Recuperável quando imediatamente revascularizado	Lento	Discreta a moderada	Presente (associada a dor de repouso)	Inaudível	Audível
III - Inviável	Perda tecidual grande ou dano de nervo irreversível; amputação	Ausente	Maciça, paralisia (rigor)	Total, anestesia	Inaudível	Inaudível

## 6. Etiopatogenia

### A - Embolia

Progressão na corrente sanguínea de trombos, placas ateromatosas, células tumorais ou corpos estranhos que obstruem, parcial ou totalmente, a luz de uma artéria distante de seu ponto de origem.

- **Local mais frequente:** bifurcação da artéria femoral (30 a 50% dos casos);
- **Principal fonte emboligênica:** cardíaca (cerca de 95% dos casos);
- **Principal causa cardíaca:** fibrilação atrial;
- **Outras causas não cardíacas:**
  - Placas ateromatosas;
  - Aneurismas.

### B - Trombose

Obstrução total ou parcial de uma artéria por trombo formado no local, originado por alterações endoteliais ou alterações de hemostasia (por exemplo, placa de ateroma, dissecção, hipercoagulabilidade). Os principais pacientes acometidos são arteriopatas crônicos, já com diminuição de pulsos e muitas vezes com antecedente de claudicação intermitente. São locais preferenciais: artéria femoral superficial no canal dos adutores, bifurcação da artéria poplítea, aorta distal, artérias ilíacas.

	Embolia	Trombose
<b>Ínicio</b>	Agudo	Agudo ou subagudo/gradual
<b>Dor</b>	Intensa	Moderada a intensa
<b>Cor</b>	Pálida/mosqueada com cianose	Pálida/mosqueada cianótica
<b>Antecedente de claudicação</b>	Ausente	Presente
<b>Doença cardíaca</b>	Frequente	Incomum
<b>Fonte de êmbolos</b>	Frequente	Incomum
<b>Déficit de pulso contralateral</b>	Incomum	Comum
<b>Presença de frêmito contralateral</b>	Incomum	Comum

## 7. Diagnóstico

### História e exame físico

6 "Ps": ausência de Pulso, dor (*Pain*), Parestesia, Paresia, esfriamento (*Poikilothermia*), Palidez

### Índice tornozelo-braço: relação entre a pressão arterial máxima medida no tornozelo e no braço com o uso de aparelho de Doppler portátil

- Avaliação da gravidade na chegada: alterado se menor que 0,9; se abaixo de 0,3, isquemia crítica;

- Seguimento após revascularização.

Exames de imagem	
<b>Ultrassonografia com Doppler</b>	Detecta pontos de oclusão e de estenose.
<b>Angiotomografia computadorizada</b>	Se disponível e não for atrasar o tratamento definitivo, colocando o membro em risco, deve ser utilizada para planejamento cirúrgico. Atualmente as imagens têm qualidade parecida à da arteriografia.
<b>Angioressonância magnética</b>	É pouco utilizada.
<b>Arteriografia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Padrão-ouro, avalia o local de obstrução e leito distal para revascularização;</li> <li>- Diferença trombose de embolia: na embolia há obstrução "em taça invertida", artérias lisas e pobre circulação colateral; na trombose há obstrução "em ponta de lápis", artérias trabalhadas e circulação colateral presente;</li> <li>- Pode propiciar tratamento endovascular.</li> </ul>

## 8. Tratamento

Medidas gerais iniciais	
- Aquecimento e proteção do membro;	
- Posicionamento em proclive;	
- Analgesia;	
- Anticoagulação (heparina não fracionada ou de baixo peso molecular):	
· Prevenção de trombose secundária;	
· Pode ser o tratamento definitivo.	
- Hidratação IV;	
- Suplementação de O <sub>2</sub> .	

Conduta de acordo com a gravidade do membro na chegada (classificação de Rutherford)	
<b>Rutherford I</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anticoagulação plena e observação (pesar relação risco-benefício em embolias);</li> <li>- Monitorização da resposta e avaliar necessidade de tratamento cirúrgico.</li> </ul>
<b>Rutherford IIa (membro em risco marginal)</b>	Anticoagulação plena + revascularização programada
<b>Rutherford IIb (membro em risco imediato)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anticoagulação plena + revascularização imediata;</li> <li>- Embolias: embolectomia com cateter de Fogarty;</li> <li>- Trombos: pontes cirúrgicas ou tratamento endovascular.</li> </ul>
<b>Rutherford III (membro inviável – casos mais graves com gangrenas avançadas e ameaça potencial à vida)</b>	Amputações

## 9. Síndrome da reperfusão

Ocorrem alterações sistêmicas, como acidose metabólica, hipopotassemia, hiponatremia, hipocalcemia e hiperfosfatemia, bem como aumento de CPK, DHL, TGO e mioglobina, decorrentes da reperfusão sanguínea em território isquêmico com metabolismo anaeróbico.

A síndrome compartmental pode dever-se ao edema muscular após a reperfusão com compressão dos nervos e vasos. Se não tratada com fasciotomia, pode levar a perda de membro por isquemia deste e lesão nervosa irreversível.

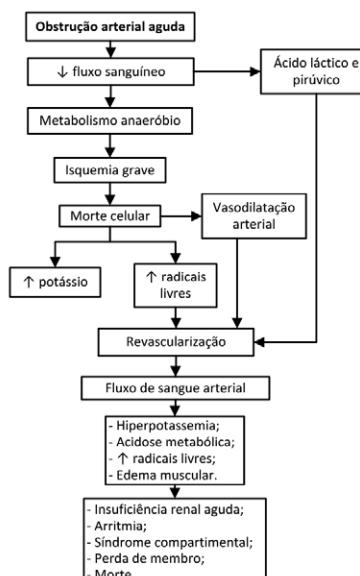


Figura 2 - Fisiopatologia

131

## Obstrução arterial crônica de MMII

### 1. Definição

Sinais e sintomas secundários a diminuição crônica e lenta da irrigação arterial aos tecidos dos membros inferiores.

### 2. Etiologia

Principal: arteriosclerose.

Outras (mais raras): tromboangiite obliterante, arterites, aneurismas periféricos, doença cística de adventícia, displasia fibromuscular, aprisionamento da artéria poplítea.

### 3. Prevalência

- Menor do que 1% para homens <50 anos;
- Aumentando para mais de 14% para homens >70 anos;
- Homens >mulheres

### 4. Fatores de risco

- Tabagismo;
- Hipertensão arterial sistêmica;
- *Diabetes mellitus*;
- Dislipidemia;
- Outros: idade avançada, sedentarismo, insuficiência renal crônica, hipercoagulabilidade, hiper-homocisteinemia.

### 5. Sintomatologia

<b>Assintomáticos</b>	Pacientes com a doença, mas sem sintomas
<b>Claudicação intermitente</b>	Dor tipo cãibra ou aperto desencadeada pelo exercício e cuja distância de aparecimento está inversamente relacionada à gravidade da obstrução arterial
<b>Dor de repouso</b>	Dor constante sem atividade física desencadeante; repouso com pé pendente
<b>Lesões tróficas</b>	Úlceras ou necroses de extremidade, pós-traumáticas (menos graves) ou espontâneas (mais graves)

### 6. Territórios de acometimento

<b>Aortoilíaco</b>	- Diminuição/ausência de pulsos femoriais: claudicação de glúteos/coxas; - Síndrome de Leriche (no homem): ausência de pulsos femoriais, claudicação de glúteo, impotência (tríade clássica).
<b>Femoropoplíteo</b>	Diminuição/ausência de pulsos poplíteos: claudicação de coxas/panturrilha
<b>Infrapatelar</b>	Diminuição/ausência de pulsos infrapatelares (tibial posterior/pedioso): claudicação de panturrilha

### 7. Classificação de Rutherford

Graus	Categorias	Dados clínicos
0	0	Assintomático

Graus	Categorias	Dados clínicos
I	1	Claudicação leve
	2	Claudicação moderada
	3	Claudicação grave
II	4	Dor de repouso
III	5	Necrose menor
IV	6	Necrose maior

## 8. Diagnóstico

### História e exame físico

- Dor tipo claudicação ou de repouso;
- Rarefação dos pelos;
- Edema de extremidades;
- Palidez;
- Cianose;
- Atrofia muscular;
- Úlceras/lesões tróficas;
- Palidez à elevação dos membros inferiores;
- Tempo de enchimento venoso prolongado;
- Ausência ou diminuição de pulsos;
- Hipotermia;
- Sopros nas artérias femoriais.

### Índice tornozelo–braço: relação entre a pressão arterial máxima medida no tornozelo e no braço com o uso de aparelho de Doppler portátil

≥0,9	Sem isquemia
0,5 a 0,9	Claudicação
≤0,5	Isquemia crítica

### Teste de esteira

Testes de exercícios em esteira são recomendados para fornecer evidência objetiva da magnitude da limitação funcional de claudicação e medir a resposta à terapia.

### Exames de imagem

Ultrassonografia com Doppler	Estenose estimada pelo aumento da velocidade de fluxo sanguíneo nas placas de ateroma, diagnóstico de oclusões
Angiotomografia computadorizada	Melhor método atualmente; avaliação e planejamento pré-operatórios
Angiorressonância magnética	Tendência a superestimar estenoses
Arteriografia	Exceção, mas ainda é o padrão-ouro, atualmente mais utilizada na avaliação intraoperatória e durante procedimentos endovasculares

## 9. Tratamento

### Clínico

- Controle dos fatores de risco (hipercolesterolemia, *diabetes mellitus*, hipertensão arterial sistêmica);
- Interrupção do tabagismo;
- Condicionamento físico (caminhadas pelo menos 3 vezes por semana, até dor ou fadiga muscular, reiniciadas após meia hora com breve repouso), de preferência supervisionado;
- Medicamentos:
  - Antiagregante plaquetário: ácido acetilsalicílico (principalmente);
  - Estatinas;
  - Cilostazol para claudicantes.

Cirúrgico
Indicações
- Claudicação com sintomas limitantes;
- Dor isquêmica de repouso;
- Lesões tróficas (úlceras ou necroses).
Principais técnicas
- Derivações ou pontes (melhor substituto: veia safena interna);
- Tromboendarterectomia: arteriotomia com retirada da placa de ateroma obstrutiva;
- Tratamento endovascular: angioplastias com ou sem implante de <i>stent</i> ;
- Amputações (maiores ou menores): quando a revascularização não é clínica ou tecnicamente possível.

132

## Doença cerebrovascular extracraniana

### 1. Introdução

A insuficiência vascular cerebral é a 4<sup>a</sup> causa de óbito na população, a 2<sup>a</sup> causa de óbito entre as moléstias cardiovasculares e a principal causa de óbito de origem neurológica.

Nos últimos anos, a incidência dos Acidentes Vasculares Cerebrais (AVCs) isquêmicos diminuiu, provavelmente pela melhora do controle clínico dos fatores de risco (o chamado *best medical treatment*).

No AVC isquêmico, há 5 grandes categorias pelo TOAST (*Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment*):

- Cardioembólico;
- Doença de grandes vasos;
- Doença de pequenos vasos;
- Relacionado a causas pouco comuns;
- Etiologia indeterminada.

A estenose de carótida é associada a aproximadamente 8% de todos os AVCs isquêmicos, e a oclusão completa da carótida interna a mais 3,5%.

Os AVCs isquêmicos com origem na carótida, em sua maioria, são consequentes de embolismo cerebral a partir da placa aterosclerótica.

### 2. Etiopatogenia

A vascularização encefálica apresenta um mecanismo de autorregulação que implica proteção à instalação de isquemia. Quando há alguma região isquêmica, pequenos ramos arteriais formam a circulação colateral, podendo haver recuperação total ou parcial do trofismo do tecido nervoso. A atherosclerose é a causa mais frequente de AVC e Ataque Isquêmico Transitório (AIT) em pacientes com lesões das artérias extracranianas.

#### Causas de insuficiência vascular cerebral

- Arteriosclerose;
- Arterite de Takayasu;
- Displasia fibromuscular;
- Aneurisma;
- Dissecção;
- Acotovelamento da artéria carótida;
- Embolia de origem cardíaca;
- Tumores do pescoço;
- Radioterapia.

## - Fatores de risco

A maioria está relacionada à aterosclerose:

- Idade avançada;
- Hipertensão;
- Tabagismo;
- Dislipidemia;
- Diabetes.

## 3. Quadro clínico

O quadro clínico da insuficiência cerebrovascular envolve amaurose fugaz homolateral, hemianopsia homolateral, cefaleia, sonolência, deterioração mental, sensação de fraqueza e cansaço, hemiparesia e hemiplegia, déficit sensitivo em hemicorpo, disartria, disfasia ou afasia.

<b>AIT</b>	Trata-se do surgimento súbito dos sintomas, que desaparecem em até 24 horas, sem deixar sequelas. O principal exemplo é o distúrbio visual denominado amaurose fugaz, associado ou não às manifestações motoras contralaterais.
<b>Déficit neurológico reversível</b>	Como no AIT, também não deixa sequelas, porém a sua duração é superior a 24 horas.
<b>AVC</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- AVC: caracteriza-se pela perda súbita da função neurológica, decorrente de lesão cerebral provocada por isquemia aguda, e deixa sequelas variáveis;</li> <li>- AVC em progressão: caracteriza-se por ser progressivo, ou seja, as manifestações tornam-se mais intensas, acometendo maior número de áreas com o passar do tempo. Pode ser considerado emergência cirúrgica.</li> </ul>
<b>Isquemia cerebral generalizada</b>	Trata-se da perda contínua da função cerebral, decorrente de isquemia crônica. É notada em pacientes que apresentam oclusões e estenoses significativas das artérias que irrigam o cérebro.

## 4. Diagnóstico

As lesões obstrutivas ou estenosantes das artérias carótidas podem ser detectadas pelo quadro clínico já descrito, pelo exame físico e por exames de imagem e de fluxo.

O grau de estenose é considerado o parâmetro determinante da gravidade da placa. Diferentes métodos estão disponíveis para mensurá-lo.

<b>Exame físico</b>	Deve ser completo, iniciando-se pelos sinais vitais, com observação de arritmias e sopros cardíacos. Segue o exame físico vascular, com a palpação de todos os pulsos, auscultação dos trajetos vasculares na busca de sopros, e, em seguida, deve-se realizar o exame físico neurológico, visando avaliar possíveis déficits estabelecidos em quadros isquêmicos prévios.
<b>Ultrassonografia com Doppler</b>	A ultrassonografia com <i>Doppler</i> é um exame não invasivo, de baixo custo, com altas sensibilidade e especificidade para avaliar a estenose das artérias carótides extracranianas, por isso é o 1º exame para se investigar, diagnosticar e acompanhar a doença carotídea. Porém, o método tem algumas limitações, pois calcificações arteriais, tortuosidade arterial, bifurcação alta e pescoço curto limitam a confiabilidade diagnóstica.
<b>Tomografia Computadorizada (TC) de crânio</b>	A TC é de grande importância, principalmente na manifestação aguda da doença isquêmica cerebral. Estabelece o diagnóstico diferencial entre hemorragia e isquemia e identifica lesões antigas que ocorrem de forma assintomática.
<b>Ressonância Nuclear Magnética (RNM) de crânio</b>	Assim como a TC, a RNM pode mostrar alterações cerebrais em pacientes com doença carotídea, é mais sensível e capaz de detectar pequenas lesões isquêmicas no cerebelo, as quais são oriundas de embolização das artérias vertebrais.
<b>Angiotomografia das artérias cervicais e intracranianas</b>	Método não invasivo que caracteriza melhor a estenose carotídea e pode avaliar a parte da carótida e das artérias vertebrais que não são acessíveis ao <i>Doppler</i> , a circulação intracraniana e o arco aórtico (hoje em dia tem, muitas vezes, substituído a arteriografia como exame pré-operatório, para programação cirúrgica, não sendo um exame de triagem).

<b>Angioressonância das artérias cervicais e intracranianas</b>	Assim como a angiotomografia, pode caracterizar melhor a estenose carotídea, mas é mais demorada, de alto custo e pode superestimar estenoses comparada com a angiotomografia.
<b>Oculopletismografia</b>	A pressão negativa aplicada sobre a esclera de um olho anestesiado leva ao aumento da pressão intraocular até a parada da circulação da artéria oftálmica. A partir desse momento, é reduzida a pressão de forma gradativa até a detecção do 1º fluxo pela artéria oftálmica.
<b>Doppler transcraniano</b>	Demonstra a velocidade e o sentido do fluxo das artérias do polígono de Willis e, indiretamente, lesões proximais ao ponto estudado. Pode ser utilizado no intraoperatório como forma de monitorização de êmbolos.
<b>Arteriografia</b>	É o método padrão-ouro para avaliar a estenose carotídea, sendo mais objetivo na avaliação da relação da doença carotídea com o quadro clínico. Além disso, mostra os detalhes anatômicos da circulação cerebral e a concomitância, ou não, com doenças obstrutivas.

## 5. Tratamento

O tratamento cirúrgico da doença carotídea é diferenciado nos pacientes sintomáticos e nos assintomáticos. Junto a isso, o tratamento clínico se faz necessário em todos os pacientes.

### Tratamento clínico

- Tratamento da hipertensão: manter PA <140x90mmHg;
- Cessar o tabagismo;
- Tratamento da dislipidemia: LDL <100mg/dL, triglicérides <150mg/dL;
- Uso de antiplaquetários.

### A - Sintomáticos

Consideram-se sintomáticos os que já tenham apresentado, em algum momento, quadro de AIT, AVC ou amaurose fugaz. Nesse grupo, ficou estabelecido que lesões carotídeas com estenose >70% em método não invasivo ou maior que 50% na angiografia com cateter devem ser tratadas cirurgicamente, pois o benefício do procedimento é maior do que o risco de AVC não tratado, de modo que esse benefício aumenta quanto maior for o grau de estenose.

A endarterectomia de carótida foi benéfica em pacientes sintomáticos com estenose entre 50 e 69% e altamente benéfica em estenoses entre 70 e 99%.

Nos pacientes com estenoses entre 50 e 69%, o benefício da cirurgia não está tão estabelecido, por isso deve-se avaliar melhor se o sintoma é realmente relacionado a estenose ou se o AVC pode ser secundário a outro problema.

Em pacientes com estenoses menores que 50%, está indicado apenas o tratamento clínico.

### B - Assintomáticos

Atualmente, há uma grande discussão se o tratamento cirúrgico traz algum benefício para pacientes assintomáticos. Em trabalhos mais antigos estava indicado tratamento cirúrgico em estenoses >60% (na arteriografia), no entanto, com a melhora do tratamento clínico, essa recomendação deve ser revista e novos trabalhos realizados para definir a melhor conduta nesses pacientes.

<b>Tratamento cirúrgico</b>	O tratamento de escolha é a endarterectomia carotídea, que é realizada por um acesso cervical e dissecção das artérias carótidas, clampeamento das artérias carótidas, abertura da carótida comum em direção à interna e retirada da placa sob visão direta. Essa técnica pode ser feita sob anestesia geral ou locorregional com ou sem o uso de derivação temporária.
<b>Complicações da endarterectomia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Precoces: trombose aguda carotídea; embolia para sistema nervoso central; AVC; lesões de nervos cranianos (nervo hipoglosso, nervo vago, ramo mandibular do nervo facial, nervo laríngeo superior) e hematoma cervical;</li> <li>- Tardias: reestenose e AVC.</li> </ul>

Outra técnica utilizada é a angioplastia com colocação de *stent* não revestido, desde a artéria carótida comum até a carótida interna, realizada se a endarterectomia for de alto risco (alto risco cirúrgico por comorbidades ou pescoco hostil). Suas principais complicações estão relacionadas com a passagem do fio-guia pela lesão (fonte emboligênica) e a manipulação da placa para a colocação do *stent* ou, ainda, a evolução com oclusão da carótida. Além disso, a

embolia pode ser minimizada com uso de dispositivo de proteção cerebral. A técnica endovascular diminui os riscos de complicações cervicais, como as lesões nervosas; em contrapartida, há aumento das complicações na via de acesso, como pseudoaneurismas da artéria femoral.

## 6. Artérias vertebrais

Algumas vezes, os sintomas neurológicos podem estar associados a comprometimentos isquêmicos por lesões nas artérias vertebrais. Nesses casos, as principais manifestações clínicas serão:

- Diplopia;
- Disartria;
- Disfasia;
- Desequilíbrio;
- Distúrbios visuais bilaterais;
- Nistagmo;
- Ataxia.

O diagnóstico é realizado pelo quadro clínico associado aos métodos não invasivos, como *Doppler*, TC, RNM e, principalmente, arteriografia digital por subtração.

Deve ser realizado o tratamento cirúrgico em caso de:

- Estenose severa sintomática;
- Estenose sintomática das artérias vertebrais cujos sintomas não amenizam após a correção das lesões carotídeas;
- Estenose sintomática das artérias vertebrais e oclusão carotídea;
- Embolização cerebelar.

Para as artérias vertebrais, uma boa opção terapêutica é a endovascular com angioplastia com colocação de *stent*, já que os troncos supra-aórticos necessitam de acesso cirúrgico amplo, e os episódios embólicos são infreqüentes nessa localização.

**133**

## Insuficiência venosa crônica

### 1. Definição

A insuficiência venosa crônica pode ser definida como o conjunto de manifestações clínicas causadas pela anormalidade (refluxo, obstrução ou ambos) do sistema venoso periférico (superficial, profundo ou ambos), geralmente acometendo os membros inferiores.

- **Varizes:** veias dilatadas, alongadas e tortuosas, que causam saliência na pele;
- **Microvarizes/veias reticulares:** veias de trajeto tortuoso ou retilíneo, que não causam saliência na pele;
- **Telangiectasias:** capilares muito finos, isolados ou confluentes, sem sintomas, só com prejuízo estético.

### 2. Etiologia

Primária	
<b>Quadro clínico</b>	Dilatação, tortuosidade e insuficiência valvular das veias superficiais e de perfurantes comunicantes. A insuficiência valvular primária é constitucional e aumenta com a idade.
<b>Fatores de risco</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hereditariedade;</li> <li>- Sexo feminino;</li> <li>- Idade;</li> <li>- Períodos longos na posição sentada ou de pé;</li> <li>- Obesidade;</li> <li>- Gestações repetidas.</li> </ul>

Secundária	
<b>Quadro clínico</b>	Decorre de alterações do sistema profundo, levando a sobrecarga do sistema superficial e formação de varizes.
<b>Congênita</b>	É rara e ocorre secundariamente nas aplasias ou hipoplasias do sistema venoso profundo.
<b>Pós-trombótica</b>	São mais comuns sequela de trombose venosa profunda e quadro de hipertensão venosa crônica (oclusão das veias profundas ou refluxo venoso após a recanalização e a lesão valvar).
<b>Pós-traumática</b>	Ocorre por sobrecarga pressórica do sistema venoso nas fistulas arteriovenosas pós-trauma.

### 3. Quadro clínico

- Dor "em peso", formigamento ou desconforto doloroso nas pernas quando em posição ereta (piora na fase pré-menstrual e durante a gestação) e melhora quando o paciente anda e eleva as pernas;
- Edema (mais evidente no final da tarde);
- Eczema;
- Prurido;
- Dermatoesclerose;
- Dermatite ocre: degeneração de hemácias com deposição de hemossiderina e melanogênese exasperada, evoluindo com a coloração acastanhada da pele;
- Úlcera varicosa:
  - Terço distal da perna próxima ao maléolo medial;
  - Bordas elevadas e de fundo granuloso, coberto ou não de fibrina e secreção;
  - Indolor;
  - Infecção associada: celulite periúlcera, secreção purulenta.
- Varicorrágia;
- Tromboflebite superficial.

### 4. Classificação CEAP

<b>Clínica (C)</b>	- C0: sem sinais visíveis ou palpáveis de doença venosa;
	- C1: telangiectasias e veias reticulares;
	- C2: varizes sem edema;
	- C3: varizes com edema;
	- C4: alterações de pele (lipodermatoesclerose, atrofia branca, dermatite ocre);
	- C5: úlcera varicosa cicatrizada;
	- C6: úlcera varicosa ativa;
	- Classe S: sintomático (dor, sensação de aperto, peso, cãibras musculares);
<b>Etiologia (E)</b>	- Classe A: assintomático.
	- Ec: congênita;
	- Ep: primária;
	- Es: secundária;
<b>Anatomia (A)</b>	- En: sem causa definida.
	- As: sistema venoso superficial;
	- Ad: sistema venoso profundo;
	- Ap: veias perfurocomunicantes;
<b>Patofisiologia (P)</b>	- An: localização não definida.
	- Po: obstrução;
	- Pr: refluxo;
	- Pr,o: refluxo e obstrução;
	- Pn: sem fisiopatologia identificada.

## 5. Diagnóstico

<b>História e exame físico</b>	- Sintomatologia e antecedentes clínicos (causas secundárias); - Exame físico dos trajetos varicosos e alterações cutâneas.
<b>Ultrassonografia com Doppler (duplex scan)</b>	- Diagnósticos anatômico e topográfico, avaliação da função valvular e do seu funcionamento, locais de refluxo e de obstrução; - É o mais utilizado.
<b>Flebografia</b>	- 2 etapas: ascendente (aspectos morfológicos) e descendente (aspectos funcionais, como refluxo venoso); - Pouco utilizada na prática atualmente.

## 6. Tratamento

### Clínico (para insuficiência superficial e profunda)

- Sintomático: atividades físicas e medicamentos;
- Medicações venoativas ou flebotônicas;
- Escleroterapia (para insuficiência superficial);
- Compressão: meia elástica;
- Curativos e bandagens (contensivas ou compressivas) no tratamento das úlceras venosas.

### Cirúrgico (para insuficiência superficial)

- Flebectomia: retirada de varizes;
- Safenectomia: fleboextração, ou ablação com *laser* ou radiofrequência.

134

Aneurismas

## 1. Aneurisma

### A - Definição

Trata-se de uma dilatação permanente e localizada de uma artéria, com pelo menos 50% de aumento comparado ao diâmetro normal esperado para ela.

Na aorta abdominal, pode-se definir aneurisma com diâmetro maior do que 3cm e, nas ilíacas, com diâmetro maior do que 1,8cm.

O local mais comum de aneurisma é a aorta abdominal infrarenal.

### B - Classificação

- Verdadeiros: atingem todas as camadas da artéria;
- Falsos ou pseudoaneurismas: geralmente pós-trauma, iatrogênicos ou de anastomose; rotura da parede da artéria com formação de um hematoma com tecido conjuntivo em volta;
- Quanto à forma: saculares, fusiformes.

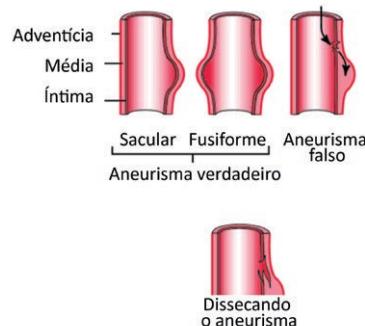


Figura 1 - Tipos de aneurisma

## C - Etiologia

<b>Aneurisma degenerativo (ou aterosclerótico)</b>	Corresponde à imensa maioria, devido à degradação proteolítica de tecido conectivo; tem forte associação com fumo.
<b>Aneurisma inflamatório</b>	Há o envolvimento de todas as camadas da parede aneurismática por meio de uma reação inflamatória intensa de causa pouco definida.
<b>Aneurisma micótico ou infecioso</b>	Há a destruição da camada média do vaso por processos infecciosos, evidenciada por cultura positiva ou por sinais de micro-organismos.
<b>Aneurisma congênito</b>	Encontram-se defeitos localizados na parede arterial, originados durante a embriogênese.
<b>Aneurisma pós-traumático</b>	Ocorre rotura da parede da artéria pós-trauma formando um pseudoaneurisma no local.
<b>Aneurismas associados a dissecção</b>	Há fraqueza da parede da artéria pós-dissecção que leva a formação do aneurisma cronicamente.

## 2. Aneurisma da aorta abdominal

### A - Prevalência

- Entre 2 e 5% dos pacientes do sexo masculino com mais de 60 anos;
- De 2 a 6 vezes mais comum em homens;
- De 2 a 3 vezes mais comum em brancos;
- 90% degenerativos.

### B - Fatores de risco

- Tabagismo (principal);
- História familiar de aneurisma;
- Idade avançada;
- Doença coronariana, aterosclerose;
- Doença pulmonar obstrutiva crônica;
- Sexo masculino;
- Raça branca;
- Hipertensão;
- Dislipidemia.

### C - Quadro clínico

- Na maior parte, assintomático (achado de exame);
- Massa pulsátil (referida ou palpada);
- Dor incaracterística e moderada no epigástrico ou na região lombar;
- Compressão de estruturas vizinhas (duodeno, ureter, veias ilíacas e cava);
- Dor de forte intensidade (rotura ou expansão rápida com rotura iminente);
- Aneurismas inflamatórios: dor, fibrose de tecido ao redor;
- Corrosão das vértebras: dor lombar.

### D - Complicações

- Rotura: mortalidade de 50 a 70%;
- Dor aguda + hipotensão + massa pulsátil: 26%;
- Perda de consciência temporária + dor: 50%;
- Retroperitônio: 80%; peritônio livre: 20%;
- Embolização distal (ateroembolismo): síndrome do dedo azul ou oclusão arterial aguda;
- Trombose (muito rara);
- Sintomas compressíveis:
  - Hidronefrose;
  - Trombose venosa profunda e edema de MMII;
  - Saciedade precoce, náuseas e vômitos.

## E - Diagnóstico

<b>História e exame físico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Geralmente assintomático (achado de exame);</li> <li>- Abaulamento abdominal pulsátil.</li> </ul>
<b>Exames de imagem</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ultrassonografia abdominal: triagem e acompanhamento;</li> <li>- Angiotomografia computadorizada: avaliação e planejamento pré-operatório, sendo considerada o método de escolha para isso por ter maior acurácia que a ultrassonografia abdominal;</li> <li>- Melhor para diagnosticar roturas.</li> </ul>

## F - Tratamento

Os pacientes sem indicação cirúrgica (Tabela a seguir) devem ser aconselhados a cessar o hábito de fumar e encorajados a procurar tratamento apropriado para hipertensão arterial sistêmica (betabloqueadores são indicados para pacientes com alto risco cardiovascular), dislipidemia e outros fatores de risco da aterosclerose.

<b>Indicações</b>	
- Aneurismas >5,5cm (>5cm em algumas escolas);	
- Crescimento >0,5cm em 6 meses ou >1cm/ano;	
- Aneurismas menores com embolização prévia;	
- Aneurisma sacular (indicação controversa).	

<b>Principais técnicas</b>	
<b>Cirurgia aberta</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aneurismectomia + substituição da aorta doente por prótese de Dacron®;</li> <li>- Acesso transperitoneal ou retroperitoneal.</li> </ul>
<b>Cirurgia endovascular</b>	Implante, por acesso femoral, de uma endoprótese que se fixa nas porções proximal e distal ao aneurisma, excluindo-o da circulação.

## G - Complicações pós-operatórias

- Óbito: <5%;
- Infarto agudo do miocárdio (>mortalidade): 2 a 8%;
- Insuficiência renal aguda: 5 a 12%;
- Pneumonia: 5%;
- Trombose venosa profunda: 8%;
- Acidente vascular cerebral: 1%;
- Isquemia intestinal: 1 a 2%;
- Isquemia medular: <1%;
- Embolização;
- Mau posicionamento da prótese, causando vazamentos ( <i>endoleaks</i> ) que preenchem o aneurisma;
- Conversão para laparotomia (nas técnicas endovasculares): por dificuldade técnica, ruptura de vaso, dissecação por fios-guia.

## 3. Aneurisma da aorta toracoabdominal

<b>Definição</b>	Aneurisma que acomete conjuntamente a aorta torácica e a aorta abdominal
<b>Incidência</b>	Menos de 10% dos aneurismas de aorta, mais comum em homens
<b>Forma</b>	Na maior parte, fusiforme
<b>Causas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Doença degenerativa da camada média (80% por arteriosclerose);</li> <li>- 15 a 20% sequela de dissecção crônica da aorta;</li> <li>- Outras: tecido conectivo (síndrome de Marfan) e arterial inflamatória (Takayasu ou de células gigantes), infecções, coartação, pós-trauma;</li> <li>- Fatores de risco: tabagismo, hipertensão, genética, aterosclerose.</li> </ul>
<b>Quadro clínico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Principalmente assintomático;</li> <li>- Sintomas geralmente compressivos (20%);</li> <li>- Dor torácica por corrasões vertebrais, compressão de nervos intercostais, expansão do aneurisma;</li> <li>- Dispneia e tosse por compressão da traqueia e dos brônquios;</li> <li>- Disfagia por compressão esofágica (rara);</li> <li>- Rouquidão por compressão do nervo laríngeo recorrente (rara).</li> </ul>
<b>Exame físico</b>	Tumoração pulsátil sem limites nítidos junto ao bordo costal
<b>Exame diagnóstico</b>	Angiotomografia de aorta

## - Classificação de Crawford

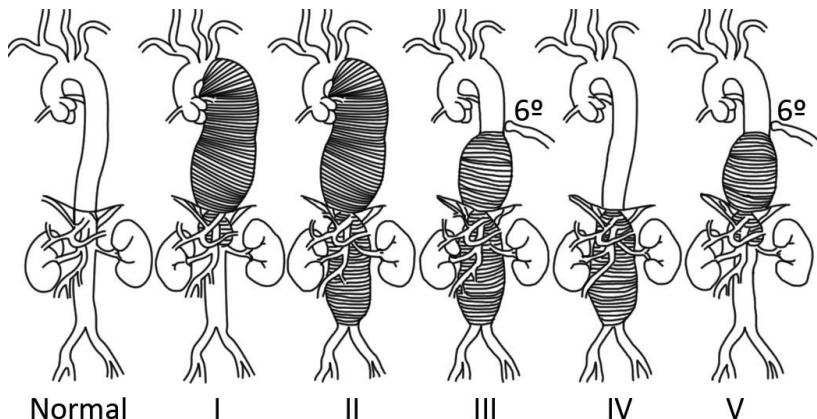


Figura 2 - Classificação de Crawford: (I) aorta descendente até ramos viscerais; (II) aorta descendente até ilíacas; (III) terço médio da aorta descendente até abaixo das renais; (IV) diafragma até ilíacas; e (V) terço médio da aorta descendente até renais (Safí)

<b>Indicação cirúrgica</b>	Diâmetro >6cm ou crescimento de mais de 0,6cm por ano
<b>Fatores de risco para rotura</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- DPOC;</li> <li>- Idade avançada;</li> <li>- Dor;</li> <li>- Diâmetro da aorta (quanto maior, maior o risco).</li> </ul>
<b>Técnica cirúrgica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aberta (reimplante dos ramos arteriais);</li> <li>- Endovascular: endopróteses fenestradas/ramificadas ou tratamento com endoprótese tubular tradicional com revascularização das artérias viscerais (cirurgia combinada).</li> </ul>
<b>Complicações</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Semelhantes às do aneurisma da aorta abdominal;</li> <li>- Paraplegia (isquemia medular);</li> <li>- Insuficiência cardíaca (clampeamento).</li> </ul>

## 4. Dissecção de aorta

### A - Definição

A dissecção de aorta é uma doença caracterizada pela separação das camadas da parede aórtica por sangue que penetra a partir de um local de rotura da íntima, podendo ter progressões proximal ou distal.

### B - Classificação

<b>Tempo</b>	Aguda	Diagnóstico feito em menos de 14 dias
	Crônica	>14 dias
<b>Stanford (mais utilizada)</b>	Tipo A	Dissecção que atinge a aorta torácica ascendente, independentemente da extensão
	Tipo B	Dissecção iniciada após a emergência da artéria subclávia esquerda
<b>DeBakey</b>	Tipo I	Toda a aorta comprometida pelo processo de dissecção
	Tipo II	Apenas a aorta ascendente comprometida pela dissecção
	Tipo IIIa	Dissecção iniciada após a artéria subclávia esquerda e que se encerra antes do diafragma
	Tipo IIIb	Dissecção iniciada após a artéria subclávia esquerda, progredindo para a aorta abdominal

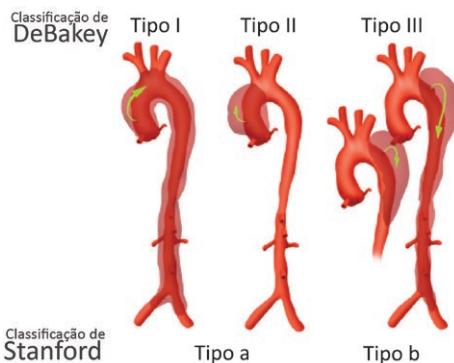


Figura 3 - Tipos de dissecção (Stanford e DeBakey)

## C - Etiologia

Potencialmente fatal.

Principais causas
- Arteriosclerose;
- Valva aórtica bicúspide;
- Hipertensão;
- Síndrome de Marfan;
- Gestação (pré-eclâmpsia, Marfan);
- Coarctação da aorta;
- Sífilis;
- Trauma.

## D - Fator de risco

- Hipertensão arterial sistêmica: 63% dos pacientes em crise/emergência hipertensiva à admissão.

## E - Quadro clínico

- Dor súbita, tipo "rasgado", de grande intensidade, com tendência migratória (trajeto: costas, abdome ou tórax);
- Sudorese, náuseas, vômitos, síncope;
- Insuficiência cardíaca congestiva aguda;
- Hipertensão.

## F - Complicações

- Rotura de falsa luz;
- Isquemia de ramos da aorta:
· Isquemia coronariana;
· Isquemia cerebral;
· Isquemia medular;
· Isquemia renal;
· Isquemia intestinal;
· Isquemia de MII.
- Lesão de valva aórtica;
- Tamponamento cardíaco;
- Obstrução de aorta;
- Arritmias cardíacas;
- Formação de aneurismas.

## G - Diagnóstico

História e exame físico	
Eletrocardiograma	Descarte de infarto agudo do miocárdio e arritmias
Raio x de tórax	Alargamento do mediastino e derrame pleural
Ecocardiograma	Alta acurácia para o diagnóstico de dissecção na aorta ascendente, croça e aorta descendente proximal (principalmente paciente instável que não pode fazer tomografia)
Angiotomografia	Exame de escolha: identificação do flap intimal e extensão da dissecção
Aortografia	Geralmente intraoperatória

## H - Tratamento

Clínico
- Controle da PA (PAM = 60 a 70mmHg) e da FC (60 a 80bpm);
- Redução da pressão arterial sistêmica: vasodilatadores, por exemplo, nitroprussiato de sódio;
- Betabloqueadores seletivos de ação rápida: diminuição da força de contração e velocidade da ejeção do ventrículo esquerdo;
- Analgesia.

Cirúrgico	
Indicações	
<b>Tipo A</b>	Tratamento sempre cirúrgico, com substituição da aorta ascendente por prótese
<b>Tipo B</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fase aguda: apenas quando há lesão de órgão-alvo (oclusão de ramos aórticos), rotura da falsa luz ou dor intratável;</li> <li>- Fase crônica: em caso de dilatação &gt;6cm.</li> </ul>
Principais técnicas	
<b>Cirurgia aberta</b>	Substituição da aorta por prótese (revascularização de ramos e/ou troca de valva aórtica, quando necessário)
<b>Cirurgia endovascular</b>	Entrada da dissecção ocluída com endoprótese, interrompendo o fluxo proximal na falsa luz, levando a trombose

135

Trombose venosa profunda

## 1. Definição

A Trombose Venosa Profunda (TVP) é o desenvolvimento de um trombo dentro de um vaso sanguíneo venoso profundo com consequente reação inflamatória, podendo esse trombo determinar obstrução venosa total ou parcial. É mais comum nos membros inferiores (80 a 95%).

## 2. Fisiopatologia

Tríade de Virchow:

- Lesão endotelial;
- Hipercoagulabilidade;
- Estase venosa.

Na presença da lesão endotelial, há a exposição do subendotélio, que determina a aderência de plaquetas e de glóbulos brancos sobre este e a consequente ativação de mecanismos de coagulação.

Principais fatores de risco
- Idade;
- Trombofilias;
- Cirurgia recente;
- Traumas;
- Gravidez e puerpério;
- Imobilidade;
- TVP ou embolia pulmonar prévia;
- Reposição hormonal;
- Insuficiência cardíaca congestiva;
- Acidente vascular cerebral;
- Infecção;
- Neoplasias/quimioterapia;
- Varizes;
- Obesidade;
- Anticoncepção oral.

### 3. Quadro clínico

<b>Oclusão parcial ou total da luz vascular</b>	Determinação da intensidade dos sintomas (dependem do comprometimento venoso e da reação inflamatória)
<b>Localização</b>	Quanto mais proximal o local da trombose, mais graves os sintomas
<b>Principais sintomas</b>	
- Dor (principalmente à dorsiflexão);	
- Edema;	
- Empastamento muscular;	
- Dor à palpação no trajeto venoso;	
- Dilatação das veias superficiais;	
- Estase venosa.	

### 4. Diagnóstico

<b>História e exame clínico</b>	- Dor, edema, empastamento; - Pesquisa de fatores de risco.
<b>Ultrassonografia com Doppler</b>	- Imagem venosa hipocogênica e não colabável à compressão; - É o método de escolha para o diagnóstico definitivo.
<b>Tomografia computadorizada ou ressonância magnética</b>	Avaliação das trombosas proximais, como veias cava e ilíaca
<b>Flebografia</b>	- Utilização na fase de sequelas, para o estabelecimento da presença ou não de recanalização e lesões valvares; - Pouco utilizada atualmente.
<b>Pletismografia</b>	Alteração de volume do membro decorrente da obstrução venosa
<b>D-dímero</b>	- Quando negativo, exclusão de TVP; - Alta sensibilidade e baixa especificidade.
<b>Escore de Wells</b>	Modelo de predição clínica, baseado em sinais e sintomas, fatores de risco e diagnósticos alternativos, estimando a probabilidade pré-teste para TVP, categorizando os pacientes com probabilidade baixa, moderada ou alta de TVP (a combinação de ecodoppler negativo seguida de D-dímero negativo permite descartar com segurança a hipótese da TVP)

## 5. Complicações

Embolia pulmonar	
- Impactação de um coágulo ou de seu fragmento em 1 dos ramos ou no tronco das artérias pulmonares;	
- Em mais de 50% dos casos de TVP, não há qualquer manifestação clínica;	
- 25% dos casos de embolia pulmonar sintomática têm a morte súbita como 1ª apresentação clínica.	
Diagnóstico	
<b>Quadro clínico</b>	Mais de 50% são assintomáticos, e sintomas clínicos dependem do número de segmentos do pulmão comprometido.
<b>Sintomas mais frequentes</b>	Compõem-se de dispneia, taquicardia e dor torácica.
<b>Angiotomografia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Protocolo de tromboembolismo pulmonar (os cortes se estendem até os membros inferiores para a procura do sítio primário de trombose):           <ul style="list-style-type: none"> <li>· Alterações parenquimatosas (podem ser mínimas), infartos pulmonares;</li> <li>· Atelectasia;</li> <li>· Sinais de oclusão distal do vaso comprometido;</li> <li>· Derrame pleural.</li> </ul> </li> </ul>
<b>Cintilografia de ventilação-perfusão</b>	É realizada para avaliação da função pulmonar.
Tratamento	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Medidas de suporte geral, cardiovascular e ventilatório;</li> <li>- Anticoagulação;</li> <li>- Fibrinólise;</li> <li>- Embolectomia.</li> </ul>	
Síndrome pós-trombótica	
Insuficiência venosa crônica grave secundária à hipertensão venosa (insuficiência valvular e persistência de obstrução no sistema venoso)	
Flegmasias	
<b>Alba dolens</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- TVP ilíaco-femoral associada a espasmo arterial;</li> <li>- Quadro clínico semelhante ao da obstrução arterial;</li> <li>- Dor, edema, palidez e até diminuição de pulsos distais</li> </ul>
<b>Cerulea dolens</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- TVP do segmento ilíaco-femoral associada a trombose de sistema venoso superficial;</li> <li>- Acomete veias colaterais;</li> <li>- Estase importante (retorno venoso muito diminuído);</li> <li>- Membro inferior cianótico, frio e tenso (gangrena venosa).</li> </ul>

## 6. Tratamento

Medidas gerais	
<b>Objetivos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Prevenir a progressão do trombo;</li> <li>- Prevenir tromboembolismo pulmonar;</li> <li>- Aliviar a estase venosa;</li> <li>- Reduzir a gravidade da síndrome pós-trombótica.</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Repouso no leito em posição de Trendelenburg;</li> <li>- Deambulação precoce;</li> <li>- Analgésicos;</li> <li>- Meia elástica.</li> </ul>
Anticoagulantes	
<b>Heparinas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Grandes concentrações são necessárias para inibir a ação pró-coagulante da trombina, e a administração deve ser precoce;</li> <li>- Ação anti-inflamatória;</li> <li>- Forma não fracionada (venosa contínua ou subcutânea) ou fracionada (subcutânea).</li> </ul>

<b>Anticoagulantes</b>	
<b>Anticoagulante oral</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Varfarina:<ul style="list-style-type: none"><li>· Diminui a absorção de vitamina K intestinal;</li><li>· Restringe a produção dos fatores de coagulação vitamina K-dependentes (II, VII, IX, X);</li><li>· Necessita de monitorização laboratorial da dose-efeito.</li></ul></li><li>- NOACS (novos anticoagulantes orais): rivaroxabana e dabigatran:<ul style="list-style-type: none"><li>· Inibidor do fator X ativado;</li><li>· Sem necessidade de exames de controle.</li></ul></li></ul>
<b>Fibrinolíticos</b>	
Principalmente para tromboses proximais e extensas, flegmasias	
<b>Cirurgia</b>	
<b>Trombectomia venosa</b>	Exceção (flegmasia com risco de perda de membro após falência do tratamento clínico)
<b>Filtro de veia cava</b>	Quando uso de anticoagulante é contraindicado ou embolia pulmonar em vigência de anticoagulação



# CIRURGIA PEDIÁTRICA

# 136

## Cirurgia Pediátrica Geral

### 1. Sistema respiratório

A resistência das vias aéreas é alta no Recém-Nascido (RN), que respira, quase exclusivamente, pelas narinas. As vias aéreas são finas e secretantes, facilmente obstruídas por rolhas de muco, principalmente no período pós-operatório.

O consumo de oxigênio no RN é de cerca de 7mL/kg/min (2 vezes maior que no adulto), e 90% da mecânica ventilatória é diafragmática; a atividade diafragmática pode alterar bastante no período pós-operatório, por dor ou secundária a distensão abdominal.

### 2. Sistema cardiovascular

O miocárdio do neonato tem a capacidade limitada de elevar o volume de ejeção; assim, o aumento do débito cardíaco depende, exclusivamente, da capacidade de elevação da frequência cardíaca.

### 3. Sistema nervoso central

Variações no fluxo sanguíneo cerebral do RN, com vasos sanguíneos subependimários ainda não adequadamente desenvolvidos, parecem ser a causa principal da alta incidência de hemorragias intracranianas nessa faixa etária (frequente em prematuros).

### 4. Homeostase térmica

A manutenção da temperatura constante é um elemento crítico no RN em razão da grande superfície corpórea em relação ao peso, da pequena quantidade de gordura subcutânea, da circulação sanguínea mais superficial, do intenso anabolismo e do prejuízo no controle do fluxo sanguíneo cutâneo pela imaturidade do sistema nervoso simpático. A associação desses fatores à perda de calor por meio da exposição de grandes superfícies durante a cirurgia, à administração de soluções intravenosas em temperatura ambiente e ao bloqueio do processo de autor-regulação decorrente dos agentes anestésicos faz o RN mais suscetível à hipotermia.

### 5. Hematologia e coagulação

Os RNs têm concentração de hemoglobina dependente do grau de transfusão placentária, em geral, por volta de 18g%, com predomínio de hemoglobina do tipo fetal (HbF), que tem maior afinidade pelo oxigênio em relação à hemoglobina do adulto, resultando em desvio da curva de dissociação de hemoglobina para a esquerda. Pela maior velocidade de destruição e limitada produção, tem-se anemia fisiológica nos primeiros 6 meses de vida.

Nos primeiros dias de vida, em particular no prematuro, a síntese de fatores da coagulação dependentes de vitamina K (II, VII, IX e X) é inadequada, gerando um estado de hipocoagulabilidade que favorece a ocorrência de hemorragias (doença hemorrágica do RN). Tal condição deve ser prevenida e corrigida pela administração de vitamina K.

### 6. Água e eletrólitos

A água total corpórea é dividida em 2 compartimentos: intracelular e extracelular. O fluido extracelular representa 1/3 da água corpórea total e contém o sódio como principal cátion e o cloreto e o bicarbonato como principais ânions. Já o fluido intracelular representa 2/3 da água corpórea total e tem o potássio como principal cátion. A função renal do RN tem como características: baixa taxa de filtração glomerular (25% da taxa do adulto) e baixa capacidade de concentração urinária, que o torna menos tolerante à desidratação.

O rim imaturo do RN leva a menor capacidade de filtração glomerular e a menor capacidade de concentração urinária. No RN a taxa de concentração é entre 500 e 600mOsm/L e no prematuro em torno de 400mOsm/L (o do adulto chega a 1.200mOsm/L). Devido a esta diferença, as necessidades hídricas são diferentes nas diversas faixas etárias. O RN requer de 2 a 4mL/kg/h para excretar os solutos, a criança necessita de 1 a 2mL/kg/h, e o adulto, 0,5mL/kg/h.

## 7. Necessidades hidroeletrolíticas e nutricionais

Necessidades basais de água (regra de Holliday-Segar)	
<b>≤10kg</b>	100mL/kg/d ou 4mL/kg/h
<b>10 a 20kg</b>	1.000mL + 50mL/kg/d para cada kg >10kg ou 40mL + 2mL/kg/h
<b>&gt;20</b>	1.500mL + 20mL/kg/d para cada kg >20kg ou 60mL + 1mL/kg/h
<b>Adulto</b>	40mL/kg/d

Necessidades basais de sódio e potássio	
<b>Sódio</b>	- 1ª semana: 2mEq/kg/d; - >1 semana: 3mEq/kg/d.
<b>Potássio</b>	- 1ª semana: 1mEq/kg/d; - Após 1 semana: 2mEq/kg/d.

	Até 10kg	11 a 20kg	>21kg
<b>Calorias</b>	100cal/kg	90cal/kg	80cal/kg
<b>Proteínas</b>	2,5g/kg/d	2g/kg/d	1,5g/kg/d

## 8. Sistema imunológico

O sistema imune do RN é imaturo, tornando-o mais suscetível a infecção.

A atividade total do complemento do RN é 50% a do adulto. As concentrações de C3, C4, complexo C5, fator B e properdina também estão diminuídas em comparação à dos adultos. Dos anticorpos, 80% são devidos à IgG, e a IgM é ausente, pois não passa pela placenta, tornando o RN mais suscetível às infecções por Gram negativo.

## 9. Anestesia pediátrica

O preparo pré-operatório na cirurgia pediátrica é fundamental. Nas cirurgias eletivas, a consulta pré-anestésica é um instrumento muito importante para quantificar os riscos durante o ato anestésico-cirúrgico e esclarecer as dúvidas dos pais.

Geralmente, procedimentos de menor porte não necessitam de exames laboratoriais. Na anamnese, é importante perguntar sobre problemas cardiopulmonares, alergias (alimentar, medicamentos e látex), nascimento prematuro, história familiar de morte ou complicações durante atos anestésico-cirúrgicos e doenças recentes.

Durante a anestesia, são observados os seguintes parâmetros: frequência cardíaca, frequência respiratória, pressão sanguínea, saturação periférica de oxigênio (oximetria de pulso), temperatura e dor. O jejum é fundamental nos procedimentos eletivos, pois diminui o risco de aspiração e hipoglicemias.

Jejum pré-operatório		
Idade	Sólidos*	Líquidos sem resíduos**
<6 meses	4 horas	2 horas
6 a 36 meses	6 horas	3 horas
>36 meses	8 horas	3 horas

*Observação: leite materno – idade até 28 dias: 4 horas; até 2 anos: 6 horas*

\* Sólidos: fórmula, leite de origem animal e derivados; outros alimentos;

\*\* Líquidos sem resíduos: água, chá, sucos sem polpa, gelatina.

## A - Medicação pré-anestésica

- Atualmente, é utilizada medicação pré-anestésica, por via intravenosa ou por via oral. Na maior parte dos casos é usado midazolam, que visa deixar a criança mais tranquila e às vezes até sonolenta, possibilitando a separação dos pais na entrada do centro cirúrgico sem que isso traga algum transtorno maior ou trauma futuro. Essa medicação causa amnésia, o que significa que a criança não se lembrará desse momento;
- É importante sempre falar "a verdade" para a criança, obviamente em uma linguagem que seja de seu entendimento; vale ressaltar que, após os 6 a 7 anos, a criança já é capaz de desenvolver um raciocínio a partir das informações que recebe;
- A criança de colo deve ser mantida aquecida em suas roupinhas até o momento da cirurgia, pois certamente vai reclamar do leite (materno ou mamadeira) que não vem na hora certa e do frio que causa desconforto;
- Durante a anestesia, a criança tem a veia punctionada após adormecer para receber soro, devido ao jejum antes da cirurgia, bem como para fazer medicação preventiva para náuseas, vômitos e analgésicos, garantindo o controle da dor no pós-operatório;
- Além disso, o cirurgião deve orientar sobre as medicações, incluindo analgésicos por via oral para garantir ausência de dor, mesmo após a alta do hospital. A avaliação da dor no pós-operatório auxilia na administração de medicamentos para a sua supressão.

## B - Pós-operatório

- O despertar é realizado na sala de cirurgia, e, posteriormente, a criança é transferida para a sala de recuperação da anestesia, dentro do centro cirúrgico, acompanhada pela equipe de enfermagem e pelo anestesista;
- A alta da recuperação anestésica é possível assim que a criança está mais desperta, chamando pela mãe ou pelo pai. Nesse momento, ela volta para a unidade onde estava internada, sendo normal que continue um pouco sonolenta por um período variável, o qual depende da sensibilidade aos anestésicos utilizados;
- A alimentação é liberada quando a criança está bem desperta e de alguma forma pede pela mamadeira ou pela comida; aliás, esse é o melhor indicador para iniciar a alimentação novamente de forma gradativa. Em caso de náuseas ou vômitos, deve-se suspender temporariamente a alimentação e medicar a criança;
- Os cuidados após a alta hospitalar são praticamente relativos à cirurgia, pois nesse momento a criança deve estar bem acordada, ter se alimentado sem apresentar náuseas e vômitos e ter a dor controlada ou estar sem dor;
- Vale lembrar que a medicação analgésica prescrita deve ser seguida rigorosamente, pois a dor é mais forte no 1º e no 2º dias após a cirurgia;
- Existindo qualquer alteração decorrente da anestesia, os responsáveis devem ser avisados para que possam transmitir essas informações caso a criança precise ser submetida a outra anestesia;
- É preciso também que os pais saibam da sua participação, juntamente com a equipe cirúrgica, para manter a criança segura e tranquila. É fundamental buscar ajuda no sentido de trabalhar a ansiedade pré-cirurgia, para que tudo possa transcorrer o mais naturalmente possível. Esse momento é estressante e a criança percebe alterações entre aqueles à sua volta.

**137**

Gastrocirurgia Pediátrica

## 1. Sinais e sintomas de alerta para patologias cirúrgicas gastrintestinais

- Vômitos pós-alimentares ou biliosos;
- Distensão abdominal;
- Retardo, escassez ou não eliminação de mecongólio;
- Polidrâmnio materno;
- Síndrome de Down;
- História familiar: doença de Hirschsprung, mãe diabética ou atresia jejunial;
- Parada na eliminação de gases e fezes;
- Sangramento gastrintestinal;

- Icterícia com acolia fecal;
- Desconforto respiratório;
- Malformações visíveis.

Na Tabela a seguir, estão correlacionadas as principais malformações gastrintestinais e alguns aspectos clínicos e diagnósticos:

Doenças	Alterações anatômicas	Sinais clínicos	Sinais radiológicos	Tratamentos
Atresia de esôfago	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tipo A: atresia de esôfago sem fistula (8%);</li> <li>- Tipo B: atresia de esôfago com fistula entre o segmento esofágico proximal e a traqueia (1%);</li> <li>- Tipo C: atresia de esôfago com fistula entre a traqueia/brônquio principal e o segmento distal do esôfago (86%);</li> <li>- Tipo D: atresia de esôfago com fistula entre a traqueia, tanto com o segmento proximal quanto com o distal do esôfago (1%);</li> <li>- Tipo E: fistula em "H" traqueoesofágica sem atresia de esôfago (4%).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tipos A, B, C e D: história de polidrâmnio, sialorreia, não progressão da sonda nasogástrica, desconforto respiratório;</li> <li>- Tipo E: tosse e cianose às mamadas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Padrão-ouro: exame contrastado do coto esofágico proximal. Radiografias anteroposterior + posterior após injeção de contraste (iodado isosmolar no esôfago) que permite ver a altura da atresia (tipos A, B, C e D) ou fistula traqueoesofágica (tipo E);</li> <li>- Tipos A e B: completa ausência de gás no estômago e no restante do trato gastrintestinal;</li> <li>- Tipos C e D: presença de ar no trato gastrintestinal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Gastrostomia descompressiva + esofagostomia em casos de atresia com cotos proximal e distal muito distantes;</li> <li>- Ligadura da fistula traqueoesofágica + anastomose termino-terminal do esôfago (maioria dos casos);</li> <li>- Ligadura da fistula em "H" (tipo E).</li> </ul>
Estenose hipertrófica do piloro	Hipertrofia da camada muscular circular pilórica	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vômitos em jato, não biliosos, de 30 a 60 minutos após a alimentação, que se iniciam entre 3<sup>a</sup> a 6<sup>a</sup> semanas de vida;</li> <li>- Mais comum no sexo masculino e nos primogêneros;</li> <li>- Oliva pilórica palpável;</li> <li>- Onda de Kussmaul;</li> <li>- Alcalose metabólica hipoclorêmica e hipocalêmica.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Distensão importante da bolha gástrica e pouco ar distal ao piloro</li> </ul>	Piloriotomia à Freudenthal-Ramstedt-Weber
Malformações duodenais	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Atresia de duodeno;</li> <li>- Membrana de duodeno;</li> <li>- Estenose de duodeno;</li> <li>- Pâncreas anular que pode estar associado.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- História de polidrâmnio;</li> <li>- Vômitos biliosos precoces (nas primeiras horas de vida) ou tardios (na 2<sup>a</sup> semana de vida).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sinal da dupla bolha (visualização da bolha gástrica e da bolha duodenal)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Duodenoduodenanastomose do tipo "diamond shape";</li> <li>- Ressecção da membrana duodenal.</li> </ul>
Má rotação intestinal	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Duodeno e intestino delgado à direita da coluna;</li> <li>- Intestino grosso à esquerda da coluna;</li> <li>- Aderências fibrosas (bandas de Ladd) entre o ceco, duodeno e retroperitônio no quadrante superior direito (causando obstrução duodenal).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Forma crônica: obstrução duodenal com vômitos biliosos e acidose metabólica;</li> <li>- Forma aguda: volvulo de intestino médio.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Radiografia contrastada do tubo digestivo superior: posição anormal do ligamento de Treitz com delgado à direita;</li> <li>- Radiografia contrastada do tubo digestivo inferior (enema opaco): intestino grosso à esquerda e ceco em topografia hepática.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Procedimento de Ladd: redução do volvulo por meio de rotação deste no sentido anti-horário, lise das aderências entre os intestinos e das bandas de Ladd, colocação do intestino delgado à direita da coluna e do grosso à esquerda da coluna e apendicectomia</li> </ul>

Doenças	Alterações anatômicas	Sinais clínicos	Sinais radiológicos	Tratamentos
Atresia intestinal	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tipo I (18%): membrana mucosa;</li> <li>- Tipo II (25%): cordão fibroso sem falha no mesentério;</li> <li>- Tipo III (51%): separação dos cotos proximal e distal e falha no mesentério;</li> <li>- Tipo IV (6%): atresias múltiplas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vômitos biliosos;</li> <li>- Distensão abdominal;</li> <li>- Obstipação ou eliminação de mecônio anormal;</li> <li>- Polidrâmnio materno.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Múltiplas bolhas: alças de delgado dilatadas e múltiplos níveis hidroáreos;</li> <li>- Dilatação do intestino proximal;</li> <li>- Atrofia do segmento distal (aspecto de microcólon).</li> </ul>	Anastomose intestinal
Íleo meconial	Obstrução do íleo terminal por mecônio espesso	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Manifestação neonatal;</li> <li>- Associado a mecônio espesso, que pode levar a obstrução e consequente parada de eliminação de mecônio;</li> <li>- Vômitos;</li> <li>- Distensão abdominal;</li> <li>- Em 85 a 95% dos casos, está relacionado com fibrose cística.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Raio x simples: alças intestinais dilatadas com pouco ou nenhum nível hidroáreo;</li> <li>- Sinal de Neuhauser: presença de mecônio misturado com ar, no quadrante inferior direito, simulando "vidro moído".</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tratamento conservador (casos não complicados): enema, utilizando contraste isosmolar, e hidratação intravenosa (sucesso em até 50%);</li> <li>- Tratamento cirúrgico (casos complicados): técnica de Bishop-Koop – ressecção e anastomose primária ou ileostomia que permita acesso à porção distal para irrigação com mucolíticos.</li> </ul>
Megacôlon congênito (doença de Hirschsprung)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ausência de células ganglionares parassimpáticas nos plexos mioentérico (Auerbach) e submucoso (Meissner) do intestino grosso;</li> <li>- Forma clássica acomete reto e retossigmaide.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Variação conforme o local e a extensão do segmento aganglionar;</li> <li>- Recém-nascido a termo, raro em prematuros;</li> <li>- Retardo na eliminação de mecônio;</li> <li>- Obstipação crônica;</li> <li>- Episódios de enterocele (megacôlon tóxico);</li> <li>- Abdome agudo obstrutivo.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Enema opaco sem preparo de cólon, com raio x simples de abdome após 24 horas: dilatação de região proximal ao segmento acometido, estreitamento (cone de transição) e retardado na eliminação de contraste após 24 horas;</li> <li>- Manometria anorrectal: reflexo retoesfincteriano ausente;</li> <li>- Confirmação por meio de biópsia retal e/ou biópsia seriada de cólon.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ressecção da zona aganglionar e abaixamento de cólon por vias abdominal, transanal ou combinadas (diversas técnicas, dentre as quais: Duhamel, Swenson, Soave e Mondragón)</li> </ul>
Malformação anorrectal	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fístula retouretral (mais comum no sexo masculino);</li> <li>- Fístula retovestibular (mais comum no sexo feminino);</li> <li>- Fístula perineal (2ª mais comum nos 2 sexos).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Diagnóstico clínico em 85% do sexo masculino e 90% do sexo feminino;</li> <li>- Presença de mecônio na urina (se fístula para trato urinário).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Nos 10 a 15% sem diagnóstico clínico do local da fístula;</li> <li>- Raio x simples;</li> <li>- Invertograma (Wangensteen-Rice).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anomalia anorrectal alta: distância entre a marca anal e o reto &gt;1cm. Conduta: colostomia em 2 bocas e, depois, cirurgia de Peña (anorrectoplastia sagital posterior);</li> <li>- Anomalia anorrectal baixa: distância entre a marca anal e o reto ≤1cm. Conduta: cirurgia perineal sem colostomia.</li> </ul>

## 2. Emergências cirúrgicas gastrintestinais

### A - Patologias intestinais

#### Invaginação intestinal (intussuscepção)

<b>Conceito</b>	Ocorre quando um segmento proximal de alça intestinal penetra em um segmento distal, causando compressão vascular do mesentério, com consequente edema, isquemia, necrose e, por fim, perfuração com peritonite.
<b>Incidência</b>	É mais frequente no 2º semestre de vida e predominante no sexo masculino (3:1).
<b>Localização</b>	Encontra-se nas regiões ileocecocólica (85%), ileoileal (10%), colocólica (2%) e outras (3%).
<b>Etiologia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Idiopática (90 a 95% dos casos), associa-se a quadro prévio de infecção respiratória alta ou gastroenterocolite (atualmente, não há consenso sobre a vacina contra rotavírus ser agente etiológico ou predisponente);</li> <li>- Secundária (5 a 10% restantes) a fatores predisponentes (divertículo de Meckel, cisto enterógeno, pólipos das síndromes polipoides, linfoma, entre outros), ocorre mais frequentemente acima dos 2 anos ou abaixo dos 3 meses.</li> </ul>
<b>Quadro clínico</b>	Trata-se de lactente bem nutrido com história prévia de infecção respiratória ou gastroenterocolite com dor abdominal em cólica, vômitos, sudorese, intervalos entre as cólicas com períodos de calma, massa palpável no quadrante superior direito e fossa ilíaca vazia (sinal de Dance) e fezes com muco e sangue, "em geleia de morango".
<b>Diagnóstico</b>	Compõe-se de anamnese (faixa etária), exame físico, ultrassonografia e/ou enema opaco; ultrassonografia patognomônica, com sinal "em alvo" ou "pseudorrim".
<b>Tratamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Conservador (redução com enema de solução salina ou gás), nos casos com menos de 48 horas, na ausência de obstrução intestinal, na ausência de sinais de complicações ou peritonite e em crianças menores de 2 anos;</li> <li>- Cirúrgico, na falha ou na contraindicação do tratamento conservador: consiste na redução cuidadosa por meio da compressão do segmento distal invaginado para o proximal.</li> </ul>

#### Apendicite aguda

Causa mais comum de abdome agudo inflamatório a partir dos 4 anos	
<b>Incidência</b>	Mais comum entre 4 e 12 anos
<b>Quadro clínico</b>	Dor periumbilical (visceral) que depois se localiza na fossa ilíaca direita (sombra), náuseas, vômitos, anorexia e febre baixa
<b>Diagnóstico</b>	Essencialmente clínico
<b>Exames subsidiários</b>	Hemograma (leucocitose), raio X simples de abdome (imagem de fecálito), ultrassonografia de abdome (diâmetro do apêndice >6mm e presença de líquido ou pus periapendicular) e tomografia computadorizada de abdome nos casos duvidosos
<b>Tratamento cirúrgico</b>	Apendicectomia e drenagem de abscesso, quando houver; admissão de até 10% de apendicectomias "brancas"

#### Peritonite meconial

<b>Conceito</b>	Peritonite química, asséptica, que ocorre por perfuração intestinal, sempre durante o período fetal, dividida em simples (casos com cicatrização espontânea da perfuração) e complexa (casos com obstrução intestinal e formação de pseudocisto)
<b>Localização</b>	Mais frequente no íleo distal, 50% das peritonites meconiais cursando com obstrução intestinal
<b>Diagnóstico</b>	Ultrassonografia pré-natal que demonstra ascite, massa intra-abdominal, dilatação intestinal e calcificações intra-abdominais
<b>Malformações associadas</b>	Atresias intestinais, volvulus intestinais e íleo meconial, que podem cursar com peritonite meconial
<b>Tratamento cirúrgico</b>	Casos de peritonite meconial complexa

#### Divertículo de Meckel

<b>Conceito</b>	Obliteração incompleta do conduto onfalomesentérico, localizada na borda antimesentérica do íleo, 45 a 50cm proximais à válvula ileocecal
<b>Incidência</b>	2% da população, com predomínio no sexo masculino (3:1)

### Divertículo de Meckel

<b>Quadro clínico</b>	Assintomático na maioria dos casos, com diagnóstico somente nestas complicações: hemorragia (40%), obstrução intestinal (30%) e diverticulite (20%) (a parede do divertículo de Meckel pode conter mucosa gástrica ou tecido pancreático ectópico)
<b>Diagnóstico</b>	Mapeamento com tecnécio 99m, que, no caso de sangramento, pode auxiliar no diagnóstico
<b>Tratamento</b>	Cirúrgico, por meio de enterectomia, englobando divertículo, e de anastomose intestinal

### Enterocolite necrosante

<b>Conceito</b>	Doença de origem multifatorial que atinge o trato gastrintestinal do recém-nascido, provocando necrose parcial ou completa da parede intestinal. A lesão inicia-se após fenômeno de isquemia e reperfusão e é mais frequente em prematuros. Também pode estar associada a outros fatores, como início de dieta enteral, asfixia enteral, cateter umbilical e restrição de crescimento intrauterino.
<b>Incidência</b>	- É mais frequente nas primeiras semanas de vida, sendo incomum antes do 5º dia e após o 1º mês; - Ileó terminal é o local mais frequente de enterocolite necrosante.
<b>Diagnóstico</b>	- Os primeiros sinais e sintomas são inespecíficos, como queda do estado geral, hipoatividade, irritabilidade e má aceitação da dieta com alterações laboratoriais de hemograma e proteína C reativa; - Com o desenvolvimento da doença, o quadro abdominal se torna mais exuberante, com distensão abdominal e dor, seguidos de vômitos, evacuação com sangue e resíduo gástrico; - Radiografia simples de abdome: edema de parede das alças, níveis hidroaéreos e ar na parede das alças (pneumatose intestinal), achado patognomônico da doença; - A evolução da doença pode levar a perfuração intestinal e peritonite. Nessa fase, o recém-nascido está em situação mais grave e mau estado geral, podendo apresentar alterações da cor da parede abdominal, plastrão palpável ou eritema periumbilical.
<b>Classificação de Bell</b>	I - Suspeita de enterocolite: sintomas iniciais, raio x com ileo infeccioso, tratamento clínico. II - Definitivo de enterocolite: enterorragia, raio x com pneumatose, tratamento clínico. III - Avançado de enterocolite: deterioração clínica, raio x de pneumoperitônio, tratamento cirúrgico.
<b>Tratamento</b>	- Clínico: iniciado precocemente, com antibióticos, sonda orogástrica, jejum e suporte clínico; - Cirúrgico: reservado às complicações, como perfuração intestinal e gangrena, com laparotomia, ressecção de segmentos necrosados e derivação com ileostomia; - Drenagem peritoneal simples: recém-nascido prematuro extremo, mau estado geral.
<b>Complicações</b>	- Complicações infecciosas e jejum prolongado são as principais causas de óbito; - Síndrome do intestino curto: nas grandes ressecções; - Estenoses intestinais: atingem o cólon em 80% dos casos, sendo que 21% no ângulo esplênico.

## B - Vias biliares

### Atresia biliar

<b>Conceito</b>	Doença progressiva, idiopática e fibro-obliterante da árvore biliar extra-hepática que apresenta obstrução biliar exclusivamente no período neonatal (embora a incidência global seja baixa, é a causa mais comum de icterícia neonatal para a qual cirurgia é indicada e é a indicação mais comum para transplante de fígado em crianças)
<b>Etiologia</b>	Desconhecida
<b>Incidência</b>	1:15.000 nascidos vivos, com predomínio no sexo feminino
<b>Quadro clínico</b>	Aolia fecal, icterícia, hepatomegalia e bom estado geral do lactente; em cerca de 20% dos casos, malformações associadas: poliesplenia, má rotação intestinal, <i>situs inversus</i> , veia porta pré-duodenal e ausência de veia cava inferior; nos exames laboratoriais, hiperbilirrubinemia direta
<b>Diagnóstico diferencial</b>	Hepatites neonatais virais (TORSCH) nas quais o lactente apresenta mau estado geral e hepatoesplenomegalia
<b>Tratamento</b>	Cirurgia de Kasai (portoenteroanastomose em Y de Roux); nos casos de insucesso desse procedimento e/ou de falência hepática, indicado o transplante hepático

### Cisto de colédoco

<b>Conceito</b>	Dilatação do ducto biliar comum (hepatocoléodo), mais frequente no sexo feminino e em orientais. É uma patologia pertencente ao grupo das doenças císticas dos ductos intra-hepáticos. A patogenia mais comum decorre de uma junção anômala do coléodo e do ducto pancreático principal, formando um canal comum longo antes da penetração no duodeno; como consequência, tem-se a passagem contínua de suco pancreático para o interior das vias biliares, que lesa a parede das mesmas, destruindo a camada muscular, com substituição por tecido fibroso e dilatação em intensidades e graus variados.
-----------------	---

Cisto de coléodo	
Classificação de Todai	I - Dilatação cística isolada do hepatocoléodo (cisto de coléodo, 80 a 90% dos casos).
	II - Divertículo do hepatocoléodo.
	III - Dilatação do coléodo terminal com saliência para a luz duodenal (coledococele).
	IV - Dilatação do hepatocoléodo com dilatação de via biliar intra-hepática.
Tratamento	V - Dilatação predominante da árvore intra-hepática (doença de Caroli).
	- Cirúrgico (ressecção do cisto e derivação biliodigestiva em Y de Roux); - O cisto deve ser sempre ressecado, pelo risco de malignização.

### 3. Doenças inguinoescrotais e diafragmáticas

Hérnia inguinal	
Incidência	- Maior no 1º ano e pico no 1º mês de vida; predomina no sexo masculino (3:1 até 10:1). Nos prematuros, ocorre em 30% e, nos recém-nascidos a termo, entre 1 e 4%. O lado direito é o mais acometido (60%); - 1ª causa de abdome agudo obstrutivo no 1º semestre de vida.
Classificação	Classificação de Nyhus. Ocorre hérnia indireta (tipo 1 de Nyhus) em 90% dos casos, causada pela persistência do conduto peritoneovaginal.
Diagnóstico	A apresentação clínica inicial se dá por abaulamento da região inguinal observada pelos pais.
Tratamento	A cirurgia está sempre indicada e deve ser feita eletivamente, por ocasião do diagnóstico. A exploração inguinal contralateral de rotina em crianças com hérnia inguinal unilateral não está mais sendo recomendada.
Definições	- Hidrocele: coleção de líquido que pode ocorrer em qualquer lugar ao longo do caminho de descida do testículo ou ovário; - Hérnia: protrusão de uma porção de um órgão ou tecido através de uma abertura anormal na parede que normalmente a contém; - Hérnia encarcerada: descreve uma hérnia que não pode ser reduzida por manipulação; pode ou não ser estrangulada; - Hérnia estrangulada: refere-se a comprometimento vascular do conteúdo de uma hérnia encarcerada, causada por edema progressivo devido à obstrução venosa e linfática. Estrangulamento pode ocorrer dentro de 2 horas de encarceramento. O estrangulamento prolongado pode, em raras ocasiões, levar a necrose e, em casos de hérnia intestinal, perfuração.

Classificação de Nyhus para hérnia	
Tipo I	Hérnia indireta com anel inguinal profundo normal (até 2cm)
Tipo II	Hérnia indireta com anel inguinal interno alargado, porém com parede posterior preservada
Tipo III	Defeito na parede posterior - A: Hérnia direta; - B: Hérnia indireta com alargamento importante do anel interno e destruição da parede posterior (hérnia mista).
Tipo IV	Hérnia recidivada - A: direta; - B: indireta; - C: femoral; - D: mista.

Fonte: <https://pt.slideshare.net/GracielaLuongo/hernias-inguinais>.

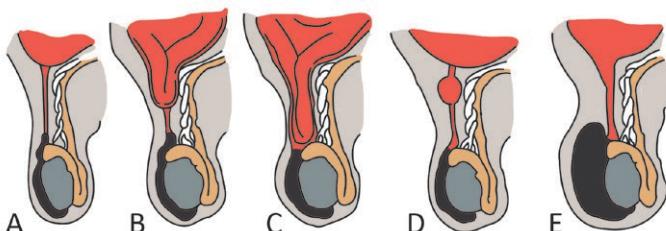


Figura 1 - Persistência do conduto peritoneovaginal: (A) fechamento completo; (B) hérnia inguinal; (C) hérnia inguinoescrotal; (D) cisto de cordão e (E) hidrocele comunicante

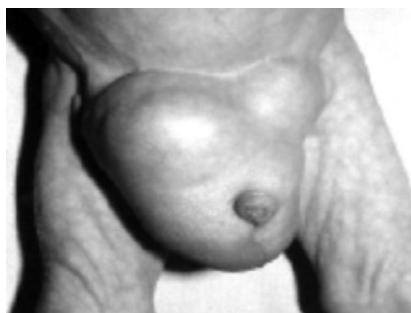


Figura 2 - Prematuro: hérnia inguinal bilateral



Figura 3 - Hérnia inguinal direita: menina

### Hérnia umbilical

<b>Conceito</b>	É um defeito no fechamento das estruturas fibromusculares da aponeurose do anel umbilical, permitindo a protrusão das estruturas intracavitárias.
<b>Frequência</b>	É mais comum em negros, prematuros e indivíduos com síndrome de Down.
<b>Tratamento</b>	O fechamento espontâneo pode ocorrer até 5 anos de vida. O tratamento cirúrgico está indicado nos casos em que não houve fechamento espontâneo e nas grandes hérnias (>1,5cm). O encarceramento é raro nas hérnias umbilicais.



Figura 4 - Hérnia umbilical

### Hidrocele comunicante

<b>Conceito</b>	Há passagem de líquido peritoneal para o escroto, por meio de um conduto peritoneovaginal pêrvio e estreito.
<b>Tratamento</b>	Após ter certeza do diagnóstico de hidrocele comunicante (exame físico + USG), a cirurgia também estará indicada eletivamente por ocasião do diagnóstico, assim como na hérnia inguinal. Em casos de hidrocele não comunicante, a cirurgia pode ser realizada por volta dos 18 meses.



Figura 5 - Hidrocele comunicante

### Distopias testiculares

<b>Conceito</b>	Trata-se de situação anômala dos testículos, sempre encontrados fora do escroto, uni ou bilateralmente.
<b>Classificação</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Retrátil: testículo já descido, que, pela hipercontratilidade do músculo cremáster, retrai intermitentemente;</li> <li>- Retido: canalicular (palpável em algum ponto do trajeto do canal inguinal entre o anel inguinal interno e o externo), e emergente (para fora do anel inguinal externo);</li> <li>- Ectópico: fora do trajeto normal (raiz da coxa, períneo ou base do pênis);</li> <li>- Não palpável: pode ser ausente (anorquia) ou intra-abdominal (cryptorchidia).</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cirúrgico (exceto o retrátil): a partir do 6º mês de vida;</li> <li>- Consiste na orquidopexia, com fixação subártica do testículo.</li> </ul>
<b>Complicações</b>	Podem estar associadas a: infertilidade, hérnias inguinais, trauma, fatores psicológicos e malignização.

### Escroto agudo

<b>Conceito</b>	Compõe-se de quadro de dor, aumento do volume escrotal, edema e eritema local. Podem, ainda, acompanhar febre, náuseas e vômitos. Deve ser feito diagnóstico preciso e rápido; cirurgia de emergência pode ser necessária para salvar o testículo nos casos de torção testicular.
<b>Incidência</b>	Pode ocorrer desde a vida intrauterina até a fase adulta.
<b>Causas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Torção testicular;</li> <li>- Torção dos apêndices testiculares;</li> <li>- Orquiepididimites;</li> <li>- Hérnia inguinoescrotal encarcerada;</li> <li>- Hidrocele;</li> <li>- Edema idiopático do escroto;</li> <li>- Púrpura de Henoch-Schönlein;</li> <li>- Trauma.</li> </ul>

### Diagnóstico diferencial das principais causas de escroto agudo

Patologias	Quadros clínicos	Exames físicos	Exames subsidiários	Tratamentos
Torção testicular	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dor escrotal intensa e aguda que piora rapidamente;</li> <li>- Náuseas e vômitos;</li> <li>- Sem febre;</li> <li>- Incidência: recém-nascidos (torção extravaginal) e adolescentes (torção intravaginal).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dor intensa, inguinal ou abdominal, edema e hiperemia da hemibolsa;</li> <li>- Sinal de Brunzel: testículo alto do lado acometido;</li> <li>- Sinal de Angel: testículo contralateral horizontalizado;</li> <li>- Ausência de reflexo cremastérico;</li> <li>- Sinal de Prehn negativo: elevação do testículo não alivia a dor.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ultrassonografia escrotal com <i>Doppler</i>;</li> <li>- Testículo e, eventualmente, epidídimo aumentados de volume, edemaciados e com redução ou ausência da sua circulação sanguínea (dado mais importante na confirmação diagnóstica).</li> </ul>	Acesso à bolsa escrotal, com correção da torção e fixação de ambos os testículos
Torção de apêndices testiculares	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Semelhante ao da torção do funículo;</li> <li>- Incidência: dos 6 aos 12 anos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sinal <i>blue-dot</i>: mancha azul no polo superior do testículo;</li> <li>- Aumento escrotal; palpação dolorosa apenas junto ao polo superior testicular, e se percebe uma alteração nodular nessa região;</li> <li>- Demais estruturas sem comprometimento;</li> <li>- Ausência de febre.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ultrassonografia com <i>Doppler</i>: testículo e epidídimo normais;</li> <li>- Com circulação sanguínea preservada;</li> <li>- Eventual nodulação junto ao polo superior do testículo.</li> </ul>	Clínico: repouso e analgésicos
Orquite, epididimite ou orquiepididimite	Dor testicular com aumento de volume do órgão	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Edema, calor e rubor no local com dor associada;</li> <li>- Sinal de Prehn positivo: elevação do testículo alivia a dor.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Urina I: piúria;</li> <li>- Irrigação testiculoepididimária aumentada;</li> <li>- Espessamento e aumento das dimensões do epidídimo e do testículo;</li> <li>- Ultrassonografia, e, ao mapeamento com radiofármaco, mostra-se com irrigação sanguínea aumentada pelo processo inflamatório.</li> </ul>	Repouso com elevação escrotal e analgésicos

Diagnóstico diferencial das principais causas de escroto agudo				
Patologias	Quadros clínicos	Exames físicos	Exames subsidiários	Tratamentos
Hérnia inguinal encarcerada	Irritabilidade, dor, distensão abdominal, vômitos	- Tumoração na região inguinal irredutível; - Sexo masculino: alça intestinal; - Sexo feminino: ovário e anexos.	Ultrassonografia: alça intestinal ou ovário encarcerado	Redução manual e cirurgia em 24 a 48 horas; cirurgia imediata na falha da redução manual
Hidrocele	Aumento insidioso da bolsa escrotal, indolor e sem sinais flogísticos	Consistência cística à palpação e transiluminação escrotal positiva	Ultrassonografia: presença de líquido e testículo de dimensões normais	Expectante, com regressão clínica muitas vezes espontânea
Traumatismo de testículo	Dor e edema escrotal	Aumento do testículo com dor	Ultrassonografia que verifica hematomas em casos acentuados	- Analgésico e anti-inflamatório; - Drenagem de hematoma se necessário.

### Hérnia diafragmática

<b>Conceito</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Persistência do canal pleuropertitoneal, com passagem de órgãos intraperitoneais para a cavidade torácica e consequente hipoplasia pulmonar. Ocorre entre a 8<sup>a</sup> e a 10<sup>a</sup> semanas intraútero;</li> <li>- 90% ocorrem na região posterolateral do diafragma (Bochdalek); mais frequente à esquerda;</li> <li>- Tem incidência de 1:3.000 a 5.000 nascidos vivos e mortalidade de 60%.</li> </ul>
<b>Quadro clínico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Polidrâmnio;</li> <li>- 90% são sintomáticos nas primeiras 6 horas de vida: desconforto respiratório (hipoplasia pulmonar + alças ocupando espaço dentro do tórax), hipertensão pulmonar (hipoxemia, hipercapnia, acidose), abdome escavado, tórax "em tonel", movimentos peristálticos audíveis no tórax;</li> <li>- Raio x de tórax mostra alças intestinais no tórax e desvio contralateral do mediastino;</li> <li>- Outros exames complementares: EED, USG e TC.</li> </ul>
<b>Prognóstico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Marcadores de mau prognóstico no pré-natal: diagnóstico gestacional precoce, desvio intenso do mediastino, polidrâmnio, hipoplasia pulmonar, estômago/figado intratorácico;</li> <li>- Pós-natal: dependente do tempo de aparecimento dos sintomas (se &lt;6 horas, pior prognóstico); das anomalias associadas (cardiopatia pior o prognóstico); e do grau de hipertensão pulmonar.</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	Não é urgência cirúrgica, e sim emergência fisiológica. Deve-se primeiramente estabilizar o recém-nascido e corrigir os distúrbios metabólicos (o que pode levar dias ou meses) para depois operar e corrigir o defeito diafragmático. Na sala de parto, realizam-se intubação orotraqueal, sonda orogástrica e surfactante pulmonar. Na UTI, realizam-se correção da acidose, ventilação de alta frequência, drogas para diminuir hipertensão pulmonar (óxido nítrico, nitroglicerina). Em casos graves, nos quais com essas medidas não se consegue a boa oxigenação, podemos utilizar a circulação extracorpórea por membrana (ECMO).



Figura 6 - Raio x simples: hérnia diafragmática Bochdalek



Onfalocele	
<b>Conceito</b>	É um defeito da parede abdominal, no sítio do anel umbilical, recoberto por peritônio parietal e âmnio. O cordão umbilical está sempre no ápice do defeito, que pode apresentar diversos tamanhos e conter quantidade variável de alças intestinais, com ou sem fígado no seu interior.
<b>Incidência</b>	Tem alta incidência (60%) de malformações associadas: síndrome da linha média (fissura vesicointestinal, atresia cólica, atrofia de bexiga, ânus imperfurado, defeitos da coluna sacral e meningomielocele); pentalogia de Cantrell (defeito do esterno, diafragma, pericárdio e malformação cardíaca, inclusive <i>ectopia cordis</i> ); síndrome de Beckwith-Wiedemann (defeitos da região umbilical, macroglossia, gigantismo e hipoglicemia por secreção inapropriada de insulina); trissomias de 13 a 15 e de 16 a 18.
<b>Tratamento</b>	É cirúrgico, sempre que possível, por meio do fechamento primário. Nos grandes defeitos: técnica de Schuster (silo) e Grob (substâncias esclerosantes).



Figura 7 - Onfalocele

Gastrosquise	
<b>Conceito</b>	Compreende defeito congênito da parede abdominal, localizado à direita do cordão umbilical. Não há membranas recobrindo as vísceras, que se apresentam expostas ao nascimento. As alças intestinais ficam expostas prolongadamente ao líquido amniótico, tendo, como consequência, serosite, edema e espessamento de sua parede. Tem baixa incidência (15%) de malformações associadas, que, quando presentes, são representadas por atresias ou estenoses ileojejunais. A prematuridade é mais frequentemente associada à gastrosquise.
<b>Tratamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fechamento primário do defeito. Quando não possível, usar silo e posteriormente realizar o fechamento primário;</li> <li>- No pós-operatório, é comum o íleo paralítico prolongado, devido à serosite causada pelo líquido amniótico.</li> </ul>



Figura 8 - Gastrosquise

138

Cirurgia Torácica Pediátrica

## - Afecções pulmonares

Enfisema lobar congênito	
<b>Conceito</b>	Hiperaeração e hiperdistensão pós-natal de 1 ou mais lobos de um pulmão histologicamente normal, resultante de mecanismo valvular secundário a obstrução brônquica parcial, doença alveolar ou ambas.
<b>Incidência</b>	Maior no sexo masculino (2:1)
<b>Localização</b>	Preferencialmente nos lobos superiores (predominantemente no esquerdo) e com menos frequência no lobo médio; acometimento raro dos lobos basais
<b>Quadro clínico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Desconforto respiratório no recém-nascido (50%);</li> <li>- Disfunção respiratória no lactente, progressiva, precipitada por agitação, alimentação e choro;</li> <li>- Lactente com infecção respiratória recorrente, sibilância, retardos de crescimento.</li> </ul>

### Enfisema lobar congênito

<b>Diagnóstico</b>	Raio x simples de tórax: radiotransparência aumentada no hemitórax acometido, com fina trama broncovascular (a radiotransparência é persistente tanto na inspiração quanto na expiração; há desvio do mediastino para o lado contralateral); broncoscopia, a qual confirma o diagnóstico: área de malácia ou compressão extrínseca
<b>Diagnóstico diferencial</b>	Pneumotórax hipertensivo; obstrução brônquica intrínseca por rolha de muco; lesões extrínsecas comprimindo o brônquio (anel vascular pulmonar, cisto broncogênico peri-hilar, malformação adenomatoide cística com cisto simples gigante)
<b>Tratamento</b>	Lobectomia do lobo acometido realizada o mais precocemente possível, para possibilitar o crescimento do pulmão normal

### Sequestro pulmonar

<b>Conceito</b>	Massa de tecido pulmonar não funcionante (padrão fetal e cístico), sem comunicação com a árvore brônquica e com irrigação arterial sistêmica; 20% dos casos com possível comunicação fistulosa com o esôfago ou o estômago
<b>Apresentação</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sequestro intralobar: tecido anormal incorporado ao parênquima pulmonar, com pleura visceral comum; recebe irrigação arterial da aorta abdominal ou de outro vaso torácico;</li> <li>- Sequestro extralobar: não apresenta ligação com o parênquima pulmonar. Tem pleura própria, e a irrigação arterial é variável. Há associação entre sequestro e hérnia diafragmática esquerda, duplicação gástrica e de cólon.</li> </ul>
<b>Localização</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 2/3 à esquerda;</li> <li>- 75% dos intralobares: base posterior do lobo inferior;</li> <li>- Extralobar: mediastino posterior. Pode ser incorporado ao diafragma, peritônio ou pericárdio.</li> </ul>
<b>Quadro clínico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Intralobar: geralmente sintomático, insuficiência respiratória no recém-nascido, pneumonia de repetição, sintomas cardiovasculares devidos a shunts entre os vasos do sequestro e os do pulmão normal;</li> <li>- Extralobar: maioria apresenta-se assintomática.</li> </ul>
<b>Diagnóstico</b>	Radiografia simples de tórax (Figura 1), tomografia computadorizada de tórax com contraste e angioressonância para comprovação da vascularização arterial anômala
<b>Tratamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Intralobar: lobectomia pulmonar;</li> <li>- Extralobar: remoção do tecido pulmonar sequestrado e ligadura do pedúculo.</li> </ul>



Figura 1 - Raio x simples: sequestro pulmonar

### Malformação adenomatoide cística

<b>Conceito</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Massa multicística de tecido pulmonar que ocorre pela parada na maturação bronquiolar com hiper Crescimento dos bronquíolos terminais em detrimento do desenvolvimento de sáculos e alvéolos; chamado de hamartoma torácico;</li> <li>- Sem comunicação com a árvore traqueobrônquica, e o suporte venoso vem da circulação pulmonar.</li> </ul>
<b>Quadro clínico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Antenatal: hidropsia, polidrâmnio;</li> <li>- Prematuridade em 50%;</li> <li>- Disfunção respiratória ao nascimento ou mais tardia (dependendo do tipo de malformação adenomatoide cística e complicações);</li> <li>- Hipertensão pulmonar persistente;</li> <li>- Pneumonia de repetição.</li> </ul>

### Malformação adenomatoide cística

<b>Classificação (segundo Stocker)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tipo I: cisto único ou múltiplos, acima de 2cm de diâmetro. Células mucoides em 1/3 dos casos. Parede do cisto raramente tem cartilagem proeminente, músculo liso e tecido elástico. Proliferação bronquiolar +;</li> <li>- Tipo II: múltiplos cistos de 1cm de diâmetro. Sem células mucoides. Parede do cisto tem músculo estriado em 30% dos casos. Proliferação bronquiolar ++;</li> <li>- Tipo III: grandes massas. Sem epitélio mucoide. Sem cistos. Proliferação bronquiolar +++.</li> </ul>
<b>Diagnóstico</b>	História de polidrâmnio com hidropsia fetal, hipoplasia pulmonar e múltiplos cistos pulmonares, após o nascimento (a tomografia de tórax e a radiografia simples auxiliam no diagnóstico – Figuras 2 e 3)
<b>Tratamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pré-natal: apenas em fetos com hidropsia grave, sem outras malformações, &lt;32 semanas (<i>shunt toracoamniótico descompressivo</i>);</li> <li>- Pós-natal: lobectomia até os 6 meses para possibilitar o crescimento normal e prevenir a malignização.</li> </ul>

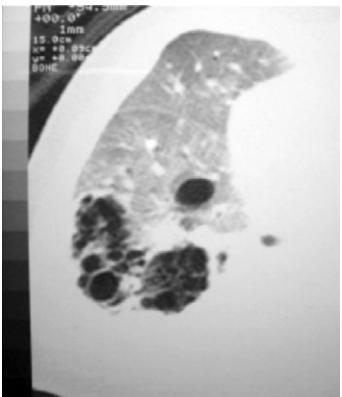


Figura 2 - Tomografia: malformação adenomatoide cística

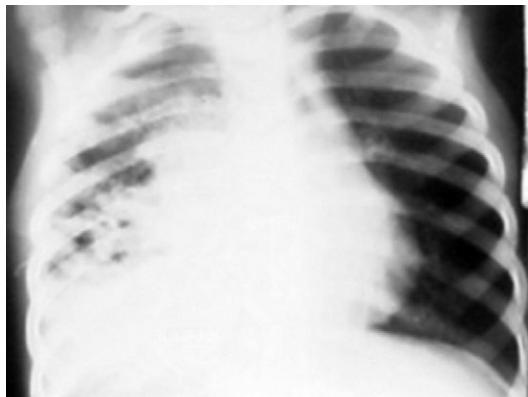


Figura 3 - Raio x simples: malformação adenomatoide cística

### Cisto broncogênico

<b>Conceito</b>	Cisto congênito unilocular com elementos estruturais próprios de via aérea, anormalmente sequestrados durante o desenvolvimento embriológico do intestino anterior primitivo; geralmente, estreita relação com a traqueia ou o brônquio-fonte, contendo muco em seu interior sem se comunicar com a via aérea
<b>Localização</b>	Cerca de 2/3 no mediastino e 1/3 no parênquima pulmonar
<b>Quadro clínico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 2/3 dos casos apresentaram sintomas por efeito de massa ou infecção secundária:           <ul style="list-style-type: none"> <li>- Desconforto respiratório, cianose, disfagia, infecção respiratória de repetição.</li> </ul> </li> <li>- 1/3 dos casos pode ser assintomático.</li> </ul>
<b>Diagnóstico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Radiografia simples de tórax:           <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cisto intrapulmonar – massa translúcida arredondada comprimindo o parênquima e desviando o mediastino;</li> <li>- Cisto de mediastino – massa em mediastino médio. Pode ocorrer área de hiperinsuflação pulmonar (Figura 4).</li> </ul> </li> <li>- Tomografia computadorizada: relação do cisto com estruturas vizinhas.</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	Ressecção do cisto (Figura 5)



Figura 4 - Raio x simples: cisto broncogênico

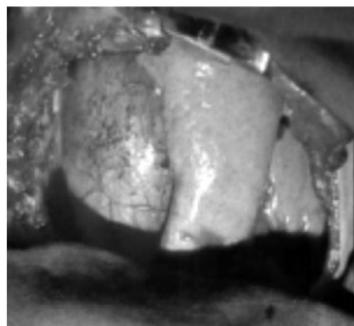


Figura 5 - Cisto broncogênico (intraoperatório)

### Cisto pulmonar congênito

<b>Conceito</b>	Cisto geralmente periférico e único que acometem qualquer lobo pulmonar, fazendo comunicação com a árvore respiratória e se apresentando como áreas hiperinsufladas, que podem ter conteúdo líquido
<b>Quadro clínico</b>	Maior frequência no pré-escolar, relacionado a história de infecção de repetição
<b>Diagnóstico</b>	Radiografia simples de tórax evidenciando massa arredondada e radiotransparente (Figuras 6 e 7)
<b>Diagnóstico diferencial</b>	Pneumatocele caracterizada por paredes finas e história prévia de pneumonia; na evolução radiológica, redução e posterior desaparecimento ao longo dos meses
<b>Tratamento</b>	Cirúrgico (lobectomia)



Figura 6 - Raio x simples: cisto pulmonar congênito



Figura 7 - Raio x simples: pneumatocele (paredes finas)

### Empiema

**Conceito: acúmulo de pus na cavidade pleural, geralmente após pneumonia bacteriana**

Fases evolutivas	Características	Tratamentos
Exsudativa	Líquido claro, fluido e baixa celularidade	- Antibioticoterapia sistêmica; - Punção torácica esvaziadora nos pequenos derrames.
Fibrinopurulenta	- Presença de bactérias; - Aumento de polimorfonucleares; - Acúmulo de fibrina; - Aderências entre as pleuras parietal e visceral; - Formação de lojas e loculações.	- Antibioticoterapia sistêmica; - Drenagem torácica; - Videotoracoscopia em alguns casos, para eliminar aderências e lojas.
Organizada	- Migração de fibroblastos; - Espessamento pleural ( <i>paquipleuris</i> ); - Redução da expansão pulmonar; - Diminuição e retração dos espaços intercostais.	- Antibioticoterapia sistêmica; - Videotoracoscopia; - Decorticação pulmonar.



Figura 8 - Raio x simples: empiema



Figura 9 - Raio x simples: empiema pós-drenagem

Massas mediastinais		
Mediastino anterior	Mediastino médio	Mediastino posterior
Timo (hiperplasia, cisto, timoma e carcinoma)	Adenomegalia não neoplásica (tuberculose, histoplasmose, coccidioidomicose)	- Cisto neuroentérico; - Cisto esofágico; - Cisto enterógeno; - Cisto de duplicação esofágica.
Teratoma (tumor de célula germinativa e seminoma)	Linfomas	Ganglioneuroma
Linfomas	Cisto broncogênico	Neuroblastoma
Linfangioma	Hamartoma	Meningocele
Lipoma	Massas vasculares	PNET (tumor neuroectodérmico primitivo)

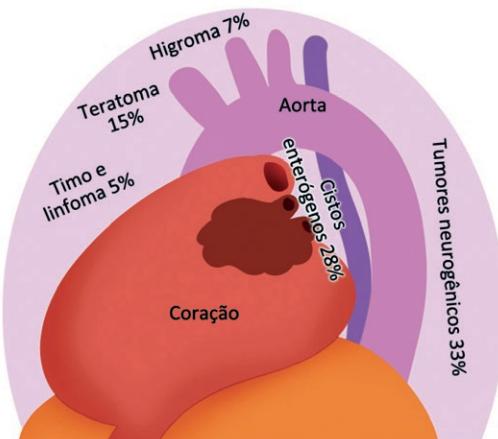


Figura 10 - Massas mediastinais

139

## Oncologia Pediátrica

### - Tumores mais frequentes na infância

Tumor de Wilms (nefroblastoma)	
<b>Definição</b>	Tumor maligno derivado do blastema metanéfrico e composto de 3 elementos: blastema, estroma e epitélio
<b>Incidência</b>	É a neoplasia renal e intra-abdominal mais comum na infância; 75% em <5 anos, pico de incidência entre 2 e 3 anos.
<b>Quadro clínico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Massa abdominal ou em flanco, geralmente assintomática, lisa, firme, indolor, que não ultrapassa linha média (80 a 85%), geralmente descoberta pelos pais durante o banho;</li> <li>- Hipertensão arterial (25 a 50%);</li> <li>- Dor abdominal, febre e anemia – geralmente relacionadas a necrose tumoral;</li> <li>- Hematuria microscópica (15 a 25%);</li> <li>- Extensão intravascular (sopro, hepatoesplenomegalia, ascite, varicocele, metástases gonadais);</li> <li>- Outras: doença de von Willebrand adquirida, hipercalcemia (se tumor rabdoide e nefroma mesoblástico), ACTH aumentado, eritropoetina aumentada.</li> </ul>
<b>Anomalias associadas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemi-hipertrofia, pseudo-hermafroditismo, aniridia;</li> <li>- Síndromes: síndrome de Beckwith-Wiedemann (macrossomia, macroglossia, omfocele, hérnia umbilical, hipoglicemias neonatal), Klippel-Trenaunay (mancha vinho do Porto, varizes e hipertrofia óssea e dos tecidos moles), Denys-Drash (Wilms, intersexo, nefropatia), WAGR (Wilms, aniridia, malformações geniturinárias, retardamento mental), neurofibromatose.</li> </ul>

### Tumor de Wilms (nefroblastoma)

<b>Estadiamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- I: tumor limitado ao rim e completamente ressecado;</li> <li>- II: tumor estende-se além do rim, mas é completamente ressecado;</li> <li>- III: tumor residual confinado no abdome, não hematogênico;</li> <li>- IV: metástases hematogênicas (pulmão, fígado, osso e cérebro);</li> <li>- V: tumor bilateral.</li> </ul>
<b>Diagnóstico e estadiamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ultrassonografia de abdome com <i>Doppler</i>: permite visualizar rim contralateral e verificar se há invasão vascular da veia renal;</li> <li>- Urografia excretora: distorção dos cálices renais ou exclusão renal (Figura 3);</li> <li>- Tomografia computadorizada de abdome e tórax com contraste: metástase pulmonar é a mais frequente.</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	Consiste em ressecção cirúrgica da massa tumoral, exame do rim contralateral e biópsia de linfonodos; dependendo do estadiamento, será realizada quimioterapia e/ou radioterapia adjuvante.
<b>Prognóstico</b>	Varia com o estadiamento e o tipo histológico. Histologia não favorável está relacionada com as formas anaplásica, sarcomatosa e degeneração rabdoide. No estadio I, 95% dos casos ficam livres de doença; considerando todos os estadios, a porcentagem é de 77%. A maioria dos tumores de Wilms bilaterais tem histologia favorável.

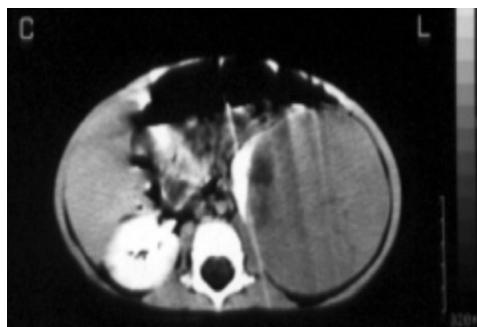


Figura 1 - Tomografia: tumor de Wilms (rim esquerdo)

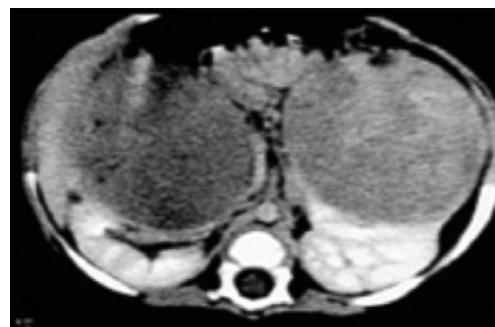


Figura 2 - Tomografia: tumor de Wilms bilateral



Figura 3 - Urografia: tumor de Wilms (rim esquerdo) com distorção dos cálices

### Neuroblastoma

<b>Definição</b>	Resultante da proliferação maligna de células derivadas da crista neural, que dão origem ao sistema nervoso simpático, sendo, histologicamente, uma neoplasia de pequenas células redondas azuis, formando pseudorosetas de Horner-Wright
<b>Incidência</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- É a neoplasia sólida mais comum em crianças &lt;1 ano;</li> <li>- 2/3 das crianças acima de 2 anos têm doença disseminada.</li> </ul>
<b>Localização</b>	Aqueles locais derivados da crista neural, como nos gânglios do sistema nervoso simpático e na camada medular da suprarrenal: 3/4 dos neuroblastomas no abdome (50% na suprarrenal), 20% no mediastino posterior, 4% no pescoço e 4% na pelve

Neuroblastoma	
<b>Estadiamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- I: tumor limitado ao órgão de origem;</li> <li>- II: tumor disseminado localmente sem passar a linha média;</li> <li>- III: tumor que ultrapassa a linha média;</li> <li>- IV: metástases a distância (ossos, medula óssea, fígado e/ou outros órgãos);</li> <li>- IV-S: pacientes com pequeno tumor primário e metástases limitadas a fígado, pele e medula óssea sem evidência radiológica de metástase óssea.</li> </ul>
<b>Quadro clínico</b>	Massa abdominal (50 a 75%) que pode ultrapassar a linha média, hipertensão, perda de peso, diarreia, febre, dor óssea, opsomioclonia, síndrome de Horner, exoftalmia
<b>Diagnóstico e estadiamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ultrassonografia de abdome: evidencia massas abdominais;</li> <li>- Urografia excretora: sinal "do lírio caído" (Figura 5);</li> <li>- Mielograma: verifica infiltração medular pelo tumor;</li> <li>- Dosagem urinária de ácido vanil mandélico e homovanilico; estão elevados em 90 a 95% dos casos;</li> <li>- Cintilografia óssea: verifica metástases ósseas.</li> </ul>
<b>Prognóstico desfavorável</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Idade &gt;1 ano;</li> <li>- Pouca maturidade tumoral;</li> <li>- Linfonodos positivos;</li> <li>- Níveis altos de ferritina;</li> <li>- Enolase neuronal-específica;</li> <li>- Células com DNA diploide;</li> <li>- Amplificação do N-myc presente;</li> <li>- Classificação de Shimada desfavorável.</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Estadios I e II: cirúrgico;</li> <li>- Estadios III e IV: controverso (quimioterapia e transplante de medula óssea);</li> <li>- Estadio IV-S: pode sofrer regressão espontânea.</li> </ul>
<b>Sobrevida</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Estadio I: 88%;</li> <li>- Estadio II: 75%;</li> <li>- Estadio III: 35%;</li> <li>- Estadio IV: 10 a 20%;</li> <li>- Estadio IV-S: 80%.</li> </ul>



Figura 4 - Tomografia: neuroblastoma suprarrenal esquerdo



Figura 5 - Urografia: neuroblastoma suprarrenal esquerdo (sinal "do lírio caído")

Rabdomiossarcoma	
<b>Definição</b>	Tumor originário de células mesenquimais primitivas. É o sarcoma de partes moles mais frequente na infância e na adolescência.
<b>Incidência</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 6% das neoplasias malignas das crianças;</li> <li>- Distribuição bimodal: os picos de incidência são entre 2 e 5 anos (73% deles genitourinários) e entre 10 e 18 anos.</li> </ul>

### Rabdomiossarcoma

<b>Localização</b>	Na infância, mais frequentemente na pelve e no pescoço; e no adolescente, paratesticular. O rabdomiossarcoma botrioide é um tipo da variante embrionária que acomete cavidades do corpo como vagina, bexiga, nasofaringe ou ducto biliar.
<b>Diagnóstico</b>	Sempre confirmado com biópsia. Os tipos histológicos são embrionário (60%), alveolar (20%), indiferenciado (10 a 20%) e pleomórfico (0,5 a 1%).
<b>Tratamento</b>	Quimioterapia e radioterapia; a cirurgia conservadora (não mutilante) é usada para biópsias e <i>second look</i> .

### Teratoma sacrococcígeo

<b>Definição</b>	É um tumor derivado dos 3 folhetos embrionários. O teratoma sacrococcígeo (35 a 60% de todos os teratomas) é o tumor mais comum de célula germinativa extragonadal em recém-nascidos, mais comum no sexo feminino (75%).
<b>Apresentação</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- No recém-nascido, 90% são benignos e nas crianças &gt;1 ano, 80% malignos;</li> <li>- O teratoma sacrococcígeo apresenta-se como uma massa grande e heterogênea localizada na região sacral (Figura 6). É um tumor que produz alfafetoproteína;</li> <li>- Sintomas geralmente secundários à compressão e/ou a shunt vascular.</li> </ul>
<b>Classificação de Altman</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tipo I: 46,7%. Predominantemente externo, com mínima extensão intrapélvica. Malignidade: 8%;</li> <li>- Tipo II: 34,7%. Predominantemente externo, com grande extensão intrapélvica. Malignidade: 21%;</li> <li>- Tipo III: 8,8%. Visível externamente, mas com extensão predominantemente pélvica e abdominal. Malignidade: 34%;</li> <li>- Tipo IV: 9,8%. Inteiramente pré-sacro, sem comprometimento externo. Malignidade: 38%.</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	Consiste na ressecção da massa e do cóccix. Alguns casos de teratoma maligno e imaturo com níveis altos de alfafetoproteína no pós-operatório podem se beneficiar com quimioterapia adjuvante.



Figura 6 - Teratoma sacrococcígeo

### Doença de Hodgkin

<b>Definição</b>	Trata-se de uma doença do tecido linfoide com aumento progressivo dos linfonodos e considerada unicêntrica na origem com disseminação para os linfonodos contíguos feita pelo sistema linfático. Célula típica de Reed-Sternberg é essencial para o diagnóstico.
<b>Incidência</b>	10% neoplasias na infância; comum entre 5 e 14 anos, sua incidência aumenta a partir dos 11 anos.
<b>Quadro clínico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Linfadenopatia indolor, sem sinais flogísticos, crescimento lento, região cervical ou supraclavicular em crianças escolares e adolescentes;</li> <li>- Presença de febre diária de origem indeterminada, sudorese e emagrecimento caracterizam o tipo B. Pior prognóstico;</li> <li>- Mediastino: tosse, dispneia, disfagia e infecções pulmonares.</li> </ul>
<b>Estadiamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- I: envolvendo uma única região ganglionar ou uma única região extraganglionar;</li> <li>- II: envolvendo 2 ou mais áreas ganglionares do mesmo lado do diafragma;</li> <li>- III: envolvendo áreas ganglionares de lados diferentes do diafragma;</li> <li>- IV: envolvimento disseminado de regiões extraganglionares, especialmente fígado, pulmões, ossos, medula óssea e pele.</li> </ul>
<b>Diagnóstico e estadiamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemograma;</li> <li>- VHS: inespecífico, mas com bom marcador de atividade proliferativa;</li> <li>- Radiografia de tórax: avaliação da doença supraclavicular;</li> <li>- Ultrassonografia de abdome: avaliação da doença infraclavicular.</li> </ul>

### Doença de Hodgkin

<b>Tratamento</b>	A estratégia baseia-se no estadiamento. Altas doses de radioterapia são curativas, mas indejáveis na criança. Na maioria dos casos, a quimioterapia exclusiva é insuficiente. Recorre-se a baixas doses de radioterapia com poliquimioterapia.
<b>Prognóstico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bom, com 90% cura em centros especializados;</li> <li>- Estágio IV e com sintomas;</li> <li>- Pior prognóstico com risco de recaída tardia.</li> </ul>

### Linfoma não Hodgkin

<b>Definição</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Desorganização proliferativa maligna dos linfócitos e/ou do sistema macrofágico;</li> <li>- Neoplasia de maior velocidade de crescimento;</li> <li>- Linfoma de Burkitt (40%), linfoma linfooblástico (30%), linfoma de células grandes (20%) e linfoma anaplásico (10%).</li> </ul>
<b>Incidência</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 3ª neoplasia mais frequente na infância;</li> <li>- Predomínio em meninos entre 4 e 11 anos.</li> </ul>
<b>Quadro clínico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Evolução rápida, de menos de 5 semanas;</li> <li>- Sintomatologia dependente do local do sítio primário;</li> <li>- Abdome: tumor de crescimento rápido, aumento do volume abdominal, mudança do hábito intestinal, abdome agudo, sangramento intestinal;</li> <li>- Mediastino: tosse seca com piora progressiva, dispneia, aumento das fossas supraclavículares, síndrome de compressão da veia cava superior, derrame pleural;</li> <li>- Rinoafaringe: aumento progressivo unilateral da amígdala, abaulamento da mandíbula, amolecimento dos dentes, obstrução nasal progressiva, alteração da tonalidade da voz, protrusão do globo ocular;</li> <li>- Gânglios periféricos: aumento rápido dos gânglios (1 a 2 semanas), 1 ou mais cadeias ganglionares, ausência de sinais flogísticos, podendo ser o 1º sinal da doença.</li> </ul>
<b>Estadiamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- I: tumor único extraganglionar ou área anatômica única;</li> <li>- II: tumor único extraganglionar com extensão regional; 2 ou mais regiões do mesmo lado do diafragma;</li> <li>- III: 2 ou mais áreas tumorais, ganglionares ou extraganglionares em lados diferentes do diafragma;</li> <li>- IV: todas as situações anteriores, com envolvimento da medula óssea e/ou meninges.</li> </ul>
<b>Diagnóstico e estadiamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemograma;</li> <li>- Desidrogenase láctica: carga tumoral;</li> <li>- Ácido úrico: lise tumoral;</li> <li>- Radiografia de tórax;</li> <li>- Ultrassonografia de abdome total;</li> <li>- Tomografia computadorizada local primária.</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Quimioterapia em todos os estadiamentos, tempo varia conforme estágio;</li> <li>- Radioterapia não tem indicação;</li> <li>- Objetivo do tratamento é a cura.</li> </ul>
<b>Prognóstico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Estágio I: cura &gt;90%;</li> <li>- Linfoma de Burkitt: cura 85%;</li> <li>- Linfoma linfooblástico: bom prognóstico.</li> </ul>

### Hepatoblastoma

<b>Definição</b>	Tumor hepático maligno originário da célula mesenquimal primitiva
<b>Incidência</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Neoplasia hepática mais frequente na criança;</li> <li>- Primeiros 3 anos de vida, raro &gt;3 anos;</li> <li>- Nítida relação com polipose adenomatosa familiar;</li> <li>- Sobreviventes de hepatoblastoma: maior risco de desenvolver polipose;</li> <li>- Portadores de polipose: 500 a 1.000 vezes risco de hepatoblastoma.</li> </ul>
<b>Quadro clínico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Características: geralmente tumor único localizado lobo direito, sintomatologia restrita à massa tumoral, raramente causa obstrução biliar e icterícia;</li> <li>- Assintomáticos: massa palpável no hipocôndrio direito.</li> </ul>

<b>Estadiamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- I: tumor localizado e completamente ressecado;</li> <li>- II: tumor ressecado com resíduos microscópicos intra-hepáticos e extra-hepáticos;</li> <li>- III: tumor irressecável ou residual ou rotura tumoral;</li> <li>- IV: metástases pulmonares, ósseas, medula óssea e cérebro.</li> </ul>
<b>Diagnóstico e estadiamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Exames de imagem (ultrassonografia, tomografia e ressonância): localização, extensão ou presença de neoplasia multifocal;</li> <li>- Alfafetoproteína: aumentada em 85 a 90%, útil para o controle de recidivas.</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Quimioterapia é fundamental e sempre utilizada;</li> <li>- Estágio I: completamente ressecado e margens livres têm índice de recidiva de 60%; quimioterapia é utilizada no pós-operatório;</li> <li>- Tumores irressecáveis: quimioterapia pré-operatória reduz o tamanho e permite a ressecção;</li> <li>- Tumores bilaterais: quimioterapia pré-operatória reduz o tumor a um lobo e permite a ressecção.</li> </ul>
<b>Prognóstico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bom na maioria dos casos.</li> </ul>

140

## Outras malformações

### - Patologias cervicais

#### Linfadenopatia cervical

- Aumento inflamatório de 1 ou mais linfonodos da região cervical;
- Causas:
  - Infecção viral: causa mais frequente de adenomegalia cervical e pode persistir por meses;
  - Adenite supurativa aguda: pode ocorrer após faringite e deve ser tratada com antibiótico e drenagem;
  - Tuberculose: evolução arrastada de adenite única, pouco dolorosa, que não regredie com antibióticos; pode evoluir com fistula;
  - Doença da arranhadura do gato;
  - Linfoma de Hodgkin.
- Biópsia indicada a linfonodos >2cm, com rápido crescimento, coalescentes, aderidos a planos profundos e endurecidos e sem história de infecção conhecida.



Figura 1 - Adenite submandibular aguda

#### Torticolo congênito

<b>Conceito</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Encurtamento e fibrose do músculo esternocleidomastóideo;</li> <li>- Etiologia provável: posição anormal da cabeça fetal, produzindo fibrose por pressão do músculo esternocleidomastóideo.</li> </ul>
<b>Quadro clínico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 65% dos casos com tumoração de consistência dura, fusiforme, no interior do músculo esternocleidomastóideo, no seu terço médio ou inferior, entre a 2<sup>a</sup> e a 8<sup>a</sup> semanas de vida;</li> <li>- Em 35% dos casos, se o diagnóstico não for realizado, ocorrem desaparecimento do tumor e substituição do músculo por fibrose, levando a plagiocefalia (rotação da cabeça para o lado afetado, com deformidade craniofacial).</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fisioterapia, por meio da rotação passiva do pescoço, até o 1º ano de vida, leva a regressão completa da fibrose muscular em 90 a 95% dos casos;</li> <li>- Tratamento cirúrgico: no insucesso do tratamento clínico e em crianças &gt;1 ano; consiste na retirada do segmento fibrosado do músculo esternocleidomastóideo.</li> </ul>

### Cisto tireoglosso

<b>Conceito</b>	Cisto congênito causado por falha de obliteração parcial ou completa do trato tireoglosso e que se inicia no forame cego da língua, passa através do osso hioide e pode se localizar na região mediana cervical anterior até o esterno
<b>Localização</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Causa mais comum de massa cervical anterior na linha média (70% dos casos);</li> <li>- Massa cística na linha média, móvel à deglutição ou à projeção da língua.</li> </ul>
<b>Incidência</b>	Três vezes mais frequente do que as anomalias branquiais, sem predileção por sexo e mais frequente ao redor de 5 anos
<b>Diagnóstico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Clínico;</li> <li>- Ultrassonografia: documentar a presença de tireoide normal e excluir a possibilidade de tireoide ectópica;</li> <li>- Cintilografia de tireoide: quando a ultrassonografia não detecta a tireoide normal.</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cirúrgico no momento do diagnóstico;</li> <li>- Cirurgia de Sistrunk, que consiste na ressecção do cisto e da porção central do osso hioide.</li> </ul>
<b>Prognóstico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Possíveis infecção e desconforto, com pequena chance de malignização;</li> <li>- Recidiva menor do que 5% quando ressecado o corpo médio do osso hioide.</li> </ul>



Figura 2 - Cisto tireoglosso

### Fístulas branquiais

<b>Definição</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anomalias congênitas decorrentes da falha da involução dos arcos branquiais;</li> <li>- Podem se apresentar na forma de fístula, seios, cisto ou restos cartilaginosos.</li> </ul>
<b>Origem</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anomalias do 1º arco (8%): localizam-se no triângulo anterior do pescoço, logo abaixo do ângulo da mandíbula, podendo ter comunicação com o conduto auditivo externo;</li> <li>- Anomalias do 2º arco (85%): localizam-se na borda anterior do músculo esternocleidomastóideo e comunicam-se com a fossa tonsilar;</li> <li>- Anomalias do 3º e 4º arcos (raras).</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	- Cirúrgico a partir dos 6 meses, consistindo na ressecção da fístula e do trajeto fistuloso.



Figura 3 - Fístula branquial do 2º arco

### Higroma cístico (linfangioma cervical)

<b>Conceito</b>	Malformação congênita dos vasos linfáticos, formada por uma massa cística e multiloculada que acomete a região posterior do pescoço e que pode envolver a via aérea e as estruturas vitais do pescoço
<b>Localização</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 75% cervicofacial;</li> <li>- 20% região torácica;</li> <li>- 5% mediastino e retroperitônio;</li> <li>- Cérebro é a única região do organismo que não contém vasos linfáticos, portanto não pode ter higroma cístico.</li> </ul>
<b>Quadro clínico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Muitos são notados ao nascimento ou à ultrassonografia pré-natal, podendo aparecer tarde;</li> <li>- Pode haver aumento súbito por infecção ou hemorragia, levando a insuficiência respiratória.</li> </ul>
<b>Tratamento</b>	Injeção de substâncias esclerosantes (bleomicina e OK-432) ou ressecção cirúrgica



MEDCEL

# OTORRINOLARINGOLOGIA

141

## Anatomia em Otorrinolaringologia

**1. Anatomia nasal****A - Pirâmide nasal**

Estrutura externa do nariz:

- **1/3 superior (ósseo):** ossos próprios do nariz, processos nasais da maxila e osso frontal;
- **2/3 inferiores (cartilaginosos):** 1 cartilagem alar superior, 2 alares inferiores e as sesamoïdes.

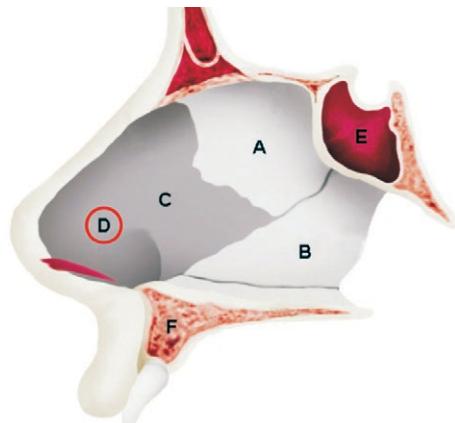


Figura 1 - Septo nasal, visão sagital: (A) lámina perpendicular do osso etmoíde; (B) osso vómer; (C) cartilagem septal; (D) zona de Kiesselbach (círculo); (E) seio esfenoidal e (F) osso maxilar

**B - Fossas nasais**

- **Parede medial:** septo nasal:

- **Porção cartilaginosa (anterior):** cartilagem septal;
- **Porção óssea (posteroinferior):** vómer e lámina perpendicular do osso etmoíde.

- **Parede lateral:**

- Conchas nasais:
  - Superior;
  - Média;
  - Inferior.

Abaixo das conchas estão seus respectivos meatos (Figura 2):

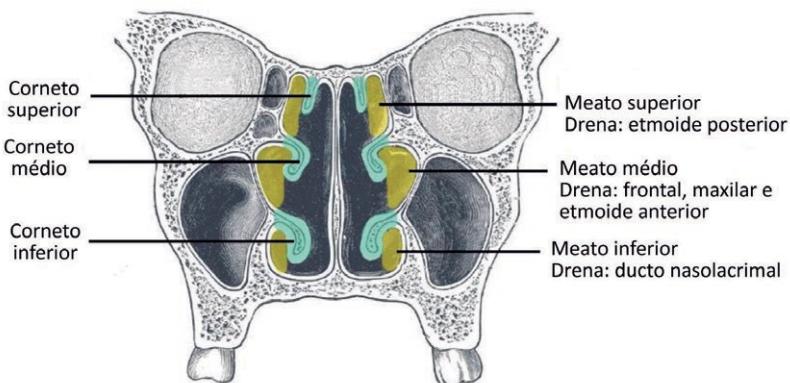


Figura 2 - Conchas e meatos

- **Teto nasal:** limite entre a fossa nasal e a base do crânio. Formado por uma fina placa óssea, denominada lámina crivosa, de onde emergem as terminações nervosas do nervo olfatório. É uma placa óssea vulnerável em casos de trauma cruento, sendo um dos sítios mais comuns de formação de fistulas líquoráticas pós-traumáticas;
- **Separação entre a fossa nasal e a órbita:** feita pela lámina papirácea. Por ser muito delgada, pode permitir a disseminação de infecções dos seios da face para as órbitas;

### - Vascularização:

- **Ramos da carótida interna:** artérias etmoidais anteriores e posteriores;
- **Ramos da carótida externa:** artéria esfenopalatina – sítio mais comum das hemorragias nasais severas.

Anastomose dos 2 sistemas carotídeos acontece na zona de Kiesselbach (Figura 1), que se localiza no terço anteroinferior do septo nasal, e é o local mais comum das epistaxes como um todo (não levando em consideração a gravidade).

A drenagem venosa ocorre para a face e em direção intracraniana. Favorece a disseminação de celulites e abscessos faciais para meninges.

## C - Seios paranasais

### Seios frontais e maxilares

- Apresentam seus óstios de drenagem no meato médio, localizados respectivamente superior e inferiormente no hiato semilunar, logo atrás do processo unciforme;
- Em sua porção superior, o hiato semilunar se dilata, formando o recesso frontal;
- Os seios maxilares são os mais comumente envolvidos nos processos inflamatórios e infecciosos dos seios da face.

### Seios etmoidais

- Localizam-se medialmente à órbita, e a sinusite etmoidal é o principal foco de disseminação infecciosa para a órbita;
- A concha média, por meio de sua lamela basal (inserção na lámina papirácea), divide os seios etmoidais em anteriores e posteriores;
- Os anteriores drenam no meato médio e os posteriores, no superior.

### Seio esfenoidal

- Tem contato íntimo com a base do crânio, localizando-se anteriormente à hipófise;
- Lateroinferiormente, encontra-se o recesso da carótida interna e, laterossuperiormente, o recesso do nervo óptico;
- Drenagem no recesso esfenoetmoidal, posterior ao meato superior;
- O conhecimento dessa anatomia é de extrema importância no seu acesso cirúrgico, principalmente para os tumores de hipófise, evitando assim graves complicações.

## D - Adenoide (tonsila faríngea)

Tecido linfoide localizado na região superior da rinofaringe. Principalmente entre os 3 e 7 anos, pode sofrer hiperplasia e gerar obstrução do fluxo nasal e dos óstios tubários.

## E - Óstios tubários

Localizam-se lateralmente na rinofaringe e possuem relação íntima com a adenoide. A região posterior ao óstio tubário (fosseta de Rosenmüller) é a principal região de aparecimento dos tumores de rinofaringe.

## 2. Anatomia da orelha

A orelha é dividida em orelhas externa, média e interna.

### A - Orelha externa

- **Pavilhão auricular:** cartilaginoso, recoberto de pele;
- **Conduto auditivo externo:** terço externo cartilaginoso e os 2 terços internos ósseos. Recoberto por pele e anexos responsáveis pela produção de cerúmen.

### B - Orelha média

#### a) Tímpano

Formado por 3 camadas, sendo elas externa (epitélio do conduto), média (lâmina fibrosa) e interna (mucosa da orelha média).

No terço superior do tímpano, não há a lâmina média.

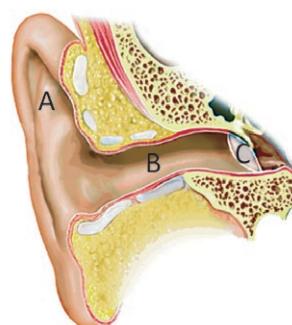


Figura 3 - Orelha externa: (A) pavilhão auricular; (B) conduto auditivo externo e (C) tímpano

### b) Caixa timpânica

Limites:

- **Lateral:** membrana timpânica;
- **Posterior:** antro da mastoide;
- **Anterior:** tuba auditiva;
- **Medial:** cóclea com as janelas redonda e oval;
- **Superior:** base óssea do crânio (*tegmen tympani*).

Suas estruturas são apresentadas na Tabela a seguir:

<b>Membrana timpânica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Porção tensa (inferior): presença das 3 camadas celulares;</li> <li>- Porção flácida (superior): ausência da camada intermediária (fibrosa);</li> <li>- Tem a função de receber as vibrações sonoras e de transmiti-las para a cadeia ossicular.</li> </ul>
<b>Cadeia ossicular</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 3 ossículos:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· Martelo;</li> <li>· Bigorna;</li> <li>· Estribo.</li> </ul> </li> <li>- Transmite e amplifica o estímulo sonoro da membrana timpânica até a cóclea.</li> </ul>
<b>Músculos da orelha interna</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Músculo tensor do tímpano;</li> <li>- Músculo estapédio;</li> <li>- Protegem a orelha interna de traumas acústicos.</li> </ul>

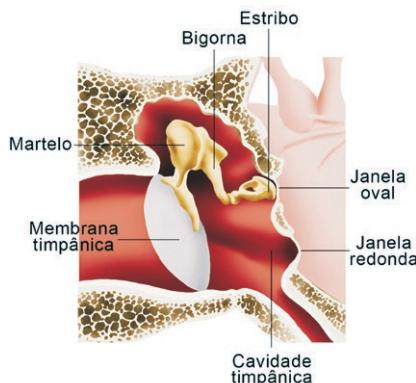


Figura 4 - Caixa timpânica: observar a relação da cadeia ossicular com a membrana timpânica

### c) Tuba auditiva

Faz a conexão entre a orelha média e a rinofaringe. Sua abertura é ativa (pela ação do músculo elevador do véu palatino e do músculo tensor do véu palatino), e o fechamento é passivo. Nas crianças, a tuba é mais curta e horizontal do que no adulto, facilitando o refluxo de secreções da nasofaringe em direção à orelha média, predispondo-as a otites.

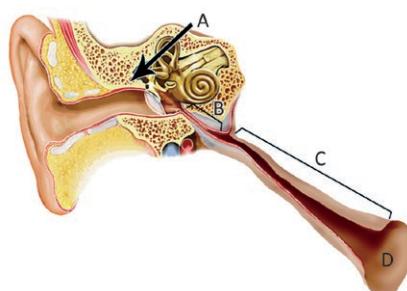


Figura 5 - Tuba auditiva: (A) orelha média; (B) tuba (porção óssea); (C) tuba (porção cartilaginosa) e (D) óstio faríngeo da tuba

#### d) Células da mastoide

São cavidades areadas, localizadas posteriormente à orelha média, e que se comunicam com ela por meio do antro mastóideo.

### C - Orelha interna

Formada pelo labirinto ósseo, que fornece suporte e formato ao labirinto membranoso.

Anatomicamente, o labirinto é dividido em:

- **Labirinto anterior:** formado pela cóclea;
- **Labirinto posterior:** formado pelo vestíbulo. O vestíbulo (órgão do equilíbrio) é formado peloutrículo, sáculo e canais semicirculares (lateral, superior e posterior).

O labirinto membranoso ocupa toda a estrutura do osso, sendo formado por membranas delgadas e preenchido pela endolinfa. Entre o labirinto membranoso e o ósseo há a perilinfa.

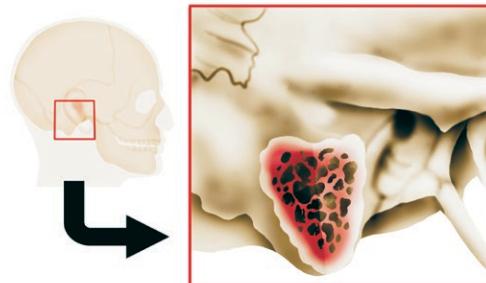


Figura 6 - Mastoide: observar a aeração de suas células

#### Cóclea

- Órgão sensorial em formato de espiral, dividido em 3 subcanais (rampas): vestibular, média (possui o órgão de Corti) e timpânica;
- O órgão de Corti possui a membrana basilar, sensível às vibrações, as células ciliadas (internas e externas) e as fibras nervosas;
- A onda sonora, quando atinge a membrana timpânica, movimenta a cadeia ossicular, que transmite a vibração, através do estribo, à janela oval, com movimentação da perilinfa da cóclea e consequentes estimulação da membrana basilar e ativação das células ciliadas.

#### Canais semicirculares

- Estão dispostos nos 3 planos dimensionais e são denominados canais semicirculares lateral, superior e posterior;
- A ampola é a região inervada;
- Têm a função de detectar movimentos rotacionais.

#### Utrículo e sáculo

São dilatações entre os canais semicirculares que detectam os movimentos lineares, tanto para frente e para trás quanto para cima e para baixo.

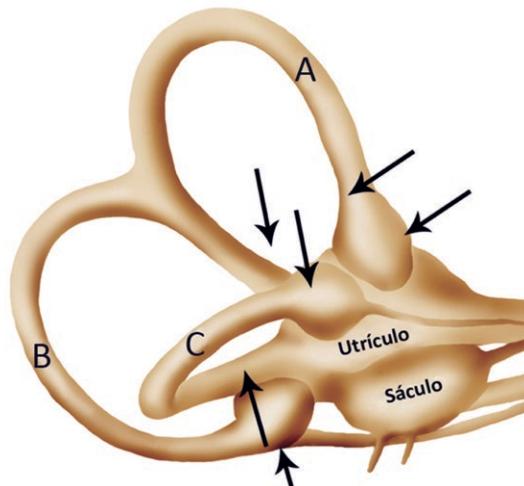


Figura 7 - Labirinto posterior, mostrando os canais semicirculares (A - superior; B - posterior e C - lateral) e o vestíbulo (utrículo e sáculo): as setas indicam as ampolas (região inervada) dos canais semicirculares

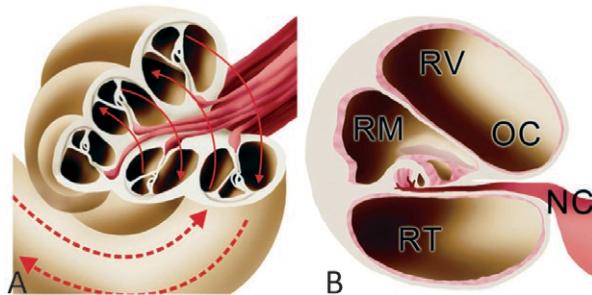


Figura 8 - Cóclea: à esquerda, esquema da espiral coclear; à direita, secção transversa na cóclea, mostrando (RV) Rampa Vestibular; (RM) Rampa Média; (RT) Rampa Timpânica; (OC) Órgão de Corti e (NC) Nervo Coclear

## D - Inervação

Nervo vestibulococlear (NC VIII) que se divide nos ramos coclear e vestibular. Um ramo do nervo facial, chamado corda do tímpano, inerva o músculo tensor do tímpano.

## 3. Anatomia da faringe e da laringe

As funções da laringe envolvem a proteção da via aérea, da respiração e da fonação.

### A - Cartilagens da laringe

Pares	- Aritenoides: acima da cricoide, e nelas se inserem as pregas vocais;
	- Cuneiformes e corniculadas: pequenas e aderidas às aritenoides.
Ímpares	- Epiglote;
	- Tireóidea (tem o seu pericôndrio recoberto por uma deflexão da fáscia do músculo platisma, o que dificulta a disseminação dos carcinomas de laringe);
	- Cricoide.

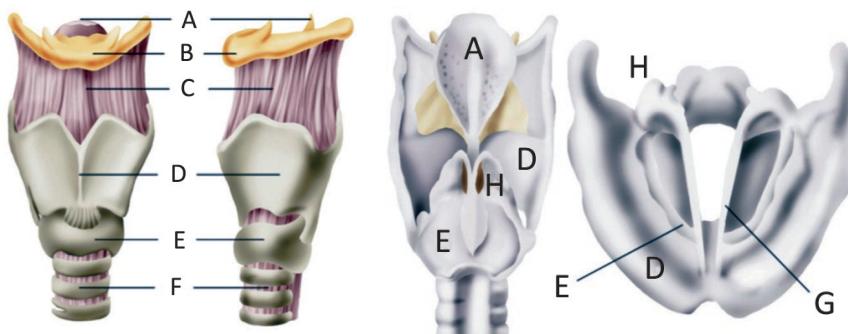


Figura 9 - Arcabouço laríngeo, visões anterior, lateral, posterior e superior (removida a epiglote): (A) epiglote; (B) osso hioide; (C) ligamento tireóideo; (D) cartilagem tireóide; (E) cartilagem cricoide; (F) anel traqueal; (G) prega (corda) vocal e (H) aritenóide

### B - Musculatura intrínseca

Músculos adutores das pregas vocais	- Tireoaritenóideos (compõem as pregas vocais); - Interaritenóideo; - Cricoaritenóideo lateral; - Cricotireóideo.
Músculo abdutor	Cricoaritenóideo posterior

## C - Inervação da laringe

<b>Motora</b>	Nervo laríngeo inferior (recorrente à esquerda) que inerva todos os músculos, exceto o cricotireóideo, inervado pelo laríngeo superior
<b>Sensitiva</b>	Nervo laríngeo superior (todos esses nervos são ramos do nervo vago – NC X)

## D - Pregas vocais

Dividem a laringe em 3 porções anatômicas (Tabela a seguir).

<b>Supraglote</b>	Estende-se do ápice da epiglote até o nível superior das pregas vocais. Nessa região encontramos as pregas vestibulares e o ventrículo de Morgagni.
<b>Glote</b>	É delimitada entre as faces superior e inferior das pregas vocais.
<b>Subglote</b>	Entre a face inferior das pregas vocais e a transição cricotraqueal.

## E - Fonação

Ocorre pela vibração das pregas vocais em adução, quando o ar atravessa a laringe em um momento de estreitamento do espaço glótico, gerando onda sonora.

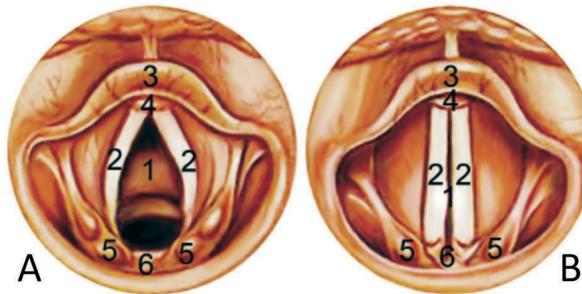


Figura 10 - Fonação: (A) as pregas vocais encontram-se abduzidas (movimento respiratório); (B) adução das pregas durante a fonação; (1) glote; (2) pregas vocais; (3) epiglote; (4) comissura anterior; (5) aritenoides e (6) comissura posterior

## F - Faringe

Divide-se, anatomicamente, em nasofaringe, orofaringe e hipofaringe.

A nasofaringe estende-se da base do esfenoíde até a transição com a orofaringe. Nela, localiza-se a tuba auditiva, e o espaço retrorretubário (fosseta de Rosenmüller). Essa região é onde mais frequentemente ocorrem os tumores de rinofaringe, que podem cursar com alterações na orelha média.

A orofaringe estende-se do palato mole até a base da língua. O palato mole divide-se em pilar anterior (músculo palatoglosso) e pilar posterior (músculo palatofaríngeo). Entre esses pilares, encontra-se a amígdala palatina. Nesse espaço, podem ocorrer os abscessos periamigdalianos, por disseminação de infecções amigdalinas.

Tanto as infecções amigdalinas quanto dentárias ou linfonodais podem evoluir para a formação de abscessos nos espaços cervicais profundos; a maioria deles é de tratamento cirúrgico.

Na hipofaringe, acontece a transição da faringe com o esôfago posteriormente e a laringe anteriormente.

A proximidade entre a laringe e o esôfago explica as frequentes manifestações laringeas ocasionadas por refluxo, chamado refluxo laringofaríngeo.

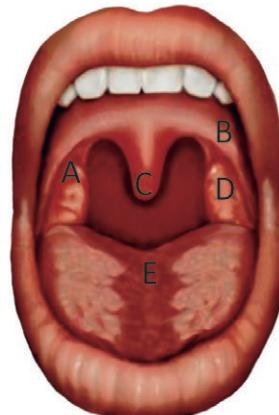


Figura 11 - Oorfaringe: (A) pilar amigdaliano posterior; (B) pilar anterior; (C) úvula; (D) amígdala e (E) língua

# 142

## Métodos diagnósticos em Otorrinolaringologia

### 1. Exames de imagem

<b>Raio x de cavum</b>	Avalia indiretamente o tamanho da adenoide e o grau de oclusão de rinofaringe.
<b>Raio x de seios paranasais</b>	Tem baixa acurácia e pouca utilidade.
<b>Tomografia computadorizada de seios paranasais</b>	Usa-se mais a janela de partes ósseas. Avaliação detalhada de conchas nasais e seus respectivos meatos, infundíbulo e óstios de drenagem dos seios da face. É padrão-ouro para diagnóstico e classificação das sinusopatias, polipose nasossinusal e papilomatose nasal.
<b>Tomografia computadorizada de orelhas/mastoídes</b>	Imagens em janelas de partes ósseas. Avaliam-se os condutos auditivos interno e externo, cavidades mastóideas, cavidade timpânica, <i>tegmen tympani</i> e esporão de Chaussé (sua erosão é sugestiva de colesteatoma).
<b>Tomografia computadorizada cervical</b>	É utilizada geralmente com contraste, para avaliar extensão de lesões tumorais, abscessos cervicais profundos, cistos ou massas congênitas.
<b>Ressonância magnética</b>	Pode ser utilizada para melhor visualização dos limites de tumores tanto nasossinusais quanto faringolaríngeos e do conduto auditivo interno nas suspeitas de schwannoma vestibulococlear (neurinoma).



Figura 1 - Raio x de cavum: as setas indicam o estreitamento em rinofaringe por hiperplasia adenoidiana



Figura 2 - Tomografia computadorizada de seios paranasais normal: a seta indica uma célula etmoial infraorbitária

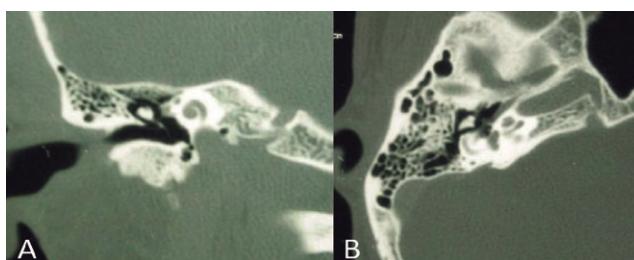


Figura 3 - Tomografia computadorizada de mastoide direita normal: (A) corte coronal e (B) corte axial

### 2. Exames endoscópicos

<b>Nasofibrolaringoscopia flexível</b>	Um dos exames mais comuns; visualização detalhada das estruturas da fossa nasal, óstios de seios da face e estruturas de rinofaringe, orofaringe e hipofaringe, além da laringe
<b>Telescopias nasal e laringea rígidas</b>	Endoscopia com ótica rígida, que permite maior detalhamento de imagem, porém menor flexibilidade na avaliação

### Telescopia laríngea com estroboscópia

Exame realizado com luz estroboscópica, com pulsação sintonizada com a frequência vocal captada por um microfone; rica visualização de detalhes da onda mucosa e das lesões estruturais mínimas das pregas vocais

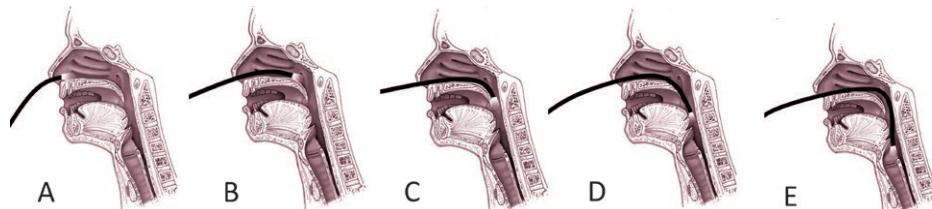


Figura 4 - Etapas da nasofibrolaringoscopia

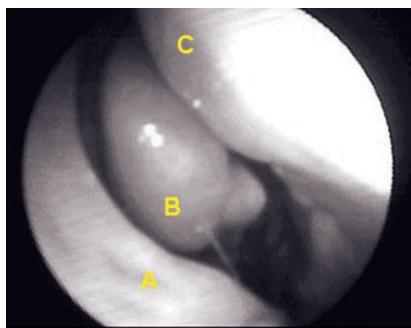


Figura 5 - Nasofibrolaringoscopia de nariz: (A) concha nasal inferior; (B) concha nasal média e (C) septo nasal

## 3. Testes auditivos

### A - Audiometria tonal

Determina a menor intensidade sonora detectável para as frequências audíveis, em geral de 250 a 8.000Hz. O limiar mínimo de detecção sonora é medido por via aérea e via óssea:

- **Via aérea:** sons transmitidos por via aérea por meio de fone colocado no conduto auditivo externo; o som emitido percorre a orelha externa, orelha média e interna;
- **Via óssea:** sons transmitidos, por meio de vibrador na região retroauricular/mastoide. A vibração é transmitida diretamente a orelha interna.

As curvas das vias aérea e óssea são representadas no mesmo gráfico.

O limiar normal de detecção dos sons é de até 25dB HL.

As perdas auditivas podem ser:

- **Neurosensoriais:** limiares aéreo e ósseo coincidentes e >25dB;
- **Conduktivas:** limiar aéreo elevado e ósseo dentro do normal (patologia da orelha externa ou média);
- **Mistas:** diferença entre limiares ósseos e aéreos e ambos >25dB.

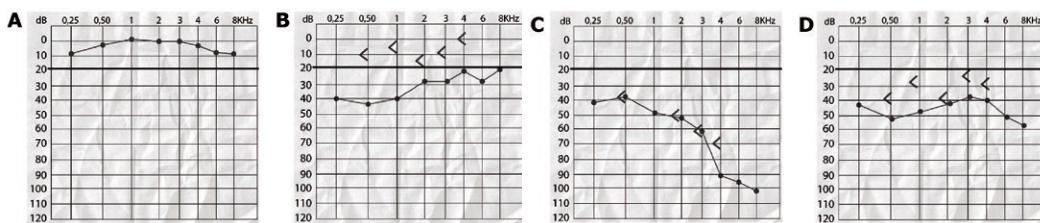


Figura 6 - Traçados audiometríticos: os círculos simbolizam os limiares por via aérea, e os “>” indicam os limiares via óssea. O nível auditivo de 20dB foi grafado para melhor visualização: (A) normal; (B) disacusia conduktiva (GAP); (C) disacusia neurosensorial e (D) disacusia mista

### B - Audiometria vocal

Tem as funções de confirmar o limiar audiométrico e determinar a discriminação da fala.

### C - Impedanciometria

Determina o reflexo estapediano, que protege a orelha interna. Também mede a complacência da membrana timpânica, gerando curvas (Figura 7) dos tipos A (normal), Ar (rigidez da cadeia), Ad (desarticulação da cadeia), B (secreção da orelha média) e C (retração na membrana timpânica).

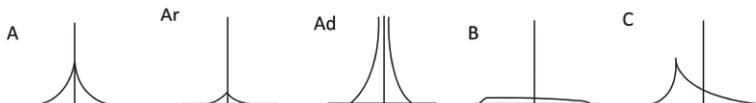


Figura 7 - Curvas de impedânciometria: (A) considerado timpanograma normal; (Ar) curva sugestiva, embora não obrigatória de otosclerose; (Ad) desarticulação; (B) presença de efusão na orelha média e (C) curva sugestiva de disfunção tubária

## D - BERÄ

Exame eletrofisiológico que mapeia o percurso neural que o estímulo sonoro percorre desde a cóclea até a sua chegada ao córtex cerebral. Aplica-se principalmente em crianças de até 3 a 4 anos, pois permite detectar grosseiramente o limiar auditivo. Também é utilizado em simuladores de perda auditiva, na avaliação de doenças degenerativas e na triagem de tumores do NC VIII.

## E - Emissões otoacústicas

Captação de ruídos gerados no órgão de Corti durante a estimulação sonora. As emissões podem ser evocadas ou espontâneas, e o teste serve para triagem auditiva neonatal ("teste da orelhinha").

## F - Eletrococleografia

Usada na suspeita de doença de Ménière. Seus parâmetros são o Potencial de Ação (PA) e o Potencial de Somação (PS). A relação PS-PA >30% sugere Ménière.

## 4. Teste otoneurológico

Teste eletrofisiológico utilizado para a avaliação e o diagnóstico das vestibulopatias periféricas. Testam-se as motricidades oculares voluntária e involuntária e o nistagmo em diversas situações. O principal passo é o aquecimento ou o resfriamento unilateral alternado do conduto auditivo externo com ar.

## 5. Polissonografia

Avaliação quantitativa de vários parâmetros registrados durante o sono. É utilizada na suspeita de síndrome de apneia e hipopneia obstrutiva do sono. O paciente dorme com sensores monitorizando frequências cardíaca e respiratória, SatO<sub>2</sub>, pressão arterial, tônus muscular, eletroencefalograma e fluxo nasal, entre outros. Ocorre apneia quando há parada respiratória por mais de 15 segundos. As hipopneias são definidas por parada respiratória de 10 a 15 segundos ou por diminuição maior que 50% do fluxo aéreo respiratório. As apneias/hipopneias são classificadas em obstrutivas (decorrem de colabamento das vias aéreas durante o sono), centrais (diminuição da ventilação por redução do estímulo nervoso) e mistas (combinação das anteriores).

143

Otologia

## 1. Doenças da orelha externa

### A - Otite externa difusa aguda

- **Definição:** quadro infeccioso da pele do Conduto Auditivo Externo (CAE);
- **Quadro clínico:** otalgia que piora à compressão do *tragus*. Na otoscopia, observam-se edema difuso do CAE, hiperemia e secreção;

- **Agentes:** *Staphylococcus*, *Streptococcus* e *Pseudomonas aeruginosa*;
- **Tratamento:** antibiótico e corticoide tópicos e analgésicos orais. Em casos mais graves, usam-se antibióticos orais (cefalosporinas ou ciprofloxacino).

## B - Otitis externa maligna

- **Definição:** infecção grave de orelha externa, com extensão para cartilagem de orelha, osso temporal e estruturas adjacentes;
- **Fatores de risco:** idosos, diabetes e imunodepressão;
- **Agente:** *Pseudomonas aeruginosa*;
- **Quadro clínico:** inicia-se como uma otite externa refratária ao tratamento clínico. Progride para necrose dos tecidos e invasão do osso temporal, com complicações secundárias, como paralisia facial periférica, complicações intracranianas e óbito;
- **Diagnóstico:** cintilografia com gálio-67, com áreas sugestivas de osteomielite;
- **Tratamento:** internação, ciprofloxacino por 6 semanas. Debridamento cirúrgico pode ser necessário.

## C - Eczema

Dermatite que acomete o CAE, geralmente associada ao uso de hastes flexíveis (cotonetes), provocando descamação e prurido recorrentes. O tratamento envolve a suspensão do uso das hastes e medicamento tópico contendo corticosteroide.

## D - Rolha de cerume

- **Definição:** acúmulo de cerume em conduto auditivo externo, com obstrução da passagem do som;
- **Fatores de risco:** uso de cotonetes, estreitamento anatômico de CAE, descamação intensa, radioterapia;
- **Quadro clínico:** hipoacusia e plenitude;
- **Diagnóstico:** clínico, com visualização da rolha;
- **Tratamento:** uso de emolientes e lavagem.

# 2. Doenças da orelha média

## A - Otitis Média Aguda (OMA)

- **Definição:** infecção de etiologia viral ou bacteriana, geralmente secundária a infecção das vias aéreas superiores;
- **Incidência:** 2 picos – entre 6 e 24 meses e entre 4 e 7 anos;
- **Fatores de risco:** número elevado de infecções das vias aéreas superiores, tuba auditiva mais curta e horizontalizada (em crianças), hábito de mamar deitado, interrupção precoce do aleitamento, frequência a creches, tabagismo passivo, hiperplasia adenoidiana, refluxo gastroesofágico e atopia;
- **Agentes:**
  - **Bacterianos:** *S. pneumoniae*, *H. influenzae* e *M. catarrhalis*. Crianças de até 6 semanas: micro-organismos intestinais (*E. coli*, *Klebsiella* e *Enterobacter*);
  - **Viral:** rinovírus humano e vírus sincicial respiratório.
- **Quadro clínico:** otalgia, febre e prostração; Membrana Timpânica (MT) hiperemiada, abaulada e opaca. A ocorrência de maior abaulamento e opacificação sugere OMA bacteriana. Nos casos mais avançados, pode ocorrer perfuração da MT, com saída de secreção purulenta para o CAE (OMA supurada).
- **Tratamento:**
  - **Quadros virais:** analgésicos e anti-inflamatórios;
  - **Quadros bacterianos:** amoxicilina isolada ou associada ao ácido clavulânico. Também são utilizados macrolídeos, cefuroxima e ceftriaxona. Deve-se fazer tratamento para a secreção e congestão nasal associadas.

- **Complicações:**

- Mastoidite aguda: complicaçāo supurativa da OMA na porção mastoide, disseminação via antro mastóideo. A infecção destrói as células mastóideas, formando uma cavidade única (coalescência). Pode erodir a parede externa da mastoide e formar um abscesso subperiosteal. Estão presentes sintomas de OMA com dor e abaulamento retroauricular, que pode deslocar o pavilhão auricular anteriormente, com sinais flogísticos no local;

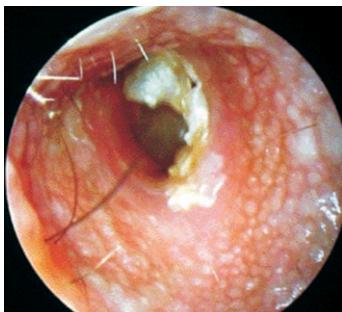


Figura 1 - Otite externa difusa aguda



Figura 2 - Otitis média aguda: notar a membrana timpanica abaulada, opacificada e hiperemizada



Figura 3 - Mastoidite à esquerda: observar o rechaçoamento anterior do pavilhão auricular

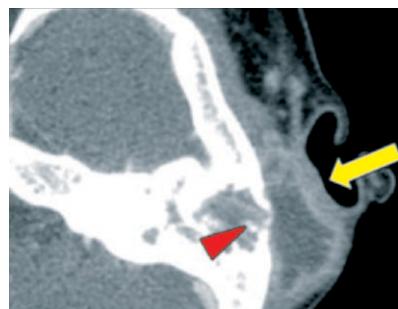


Figura 4 - Mastoidite à esquerda (tomografia computadorizada axial em janela de partes moles com contraste): observar a coleção com realce periférico subperiosteal

- A Tomografia Computadorizada (TC) é fundamental para o diagnóstico;
- O tratamento é feito com antibioticoterapia intravenosa e miringotomia. Pode ser necessária incisão retroauricular para drenagem nos casos em que há formação de abscesso. Em casos mais graves, deve-se associar a mastoidectomia.

- **Paralisia facial periférica:** acontece por extensão da infecção para o canal ósseo do nervo facial dentro da orelha média. O tratamento é feito com antibioticoterapia, corticoterapia e miringotomia; podem ser necessárias mastoidectomia e descompressão do nervo facial;

- **Complicações intracranianas:**

- Meningite ocorre por disseminação bacteriana hematogênica ou por contiguidade. Os abscessos intracranianos têm sintomatologia neurológica própria;
- TC ou ressonância magnética são obrigatórias nos casos de otites com sintomas neurológicos secundários;
- O tratamento envolve drenagem cirúrgica do abscesso e antibioticoterapia parenteral (ceftriaxona) prolongada.

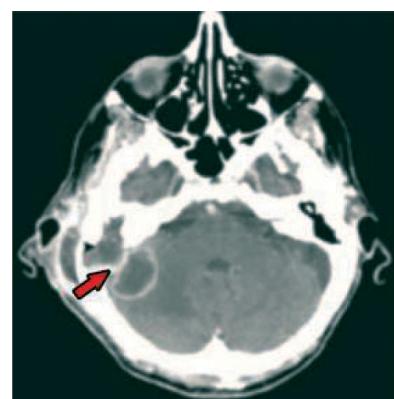


Figura 5 - Abscesso intracraniano como complicaçāo de otite: a seta indica a região do abscesso, com realce periférico, e a ponta de seta mostra a região do mastoide com velamento e erosão da cortical óssea

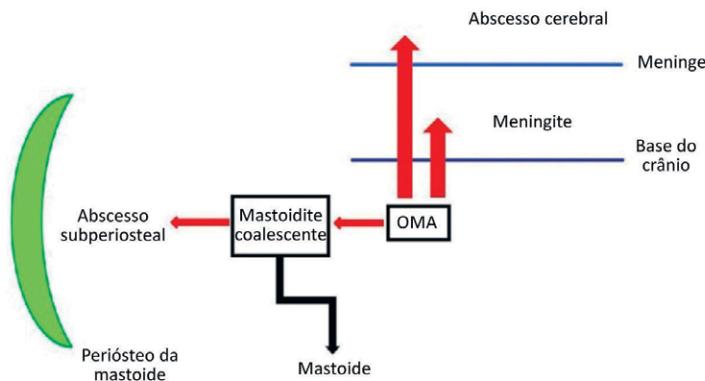


Figura 6 - Principais vias de disseminação e complicações de otites médias agudas

## B - Otite média secretora

- Definição:** persistência de conteúdo seroso espesso no interior da orelha média, sem sinais ou sintomas infecciosos, mesmo após 3 meses de uma OMA. Pode estar associada à OMA de repetição;
- Quadro clínico:** hipoacusia e plenitude auricular. Há opacidade da MT, podendo haver áreas de retração;
- Diagnóstico:** disacusia de condução na audiometria e impedânciometria com curva B;
- Tratamento:** inicialmente clínico, com antibioticoterapia e corticoides. Casos refratários: abordagem cirúrgica, com timpanotomia para aspiração da secreção (*glue ear*) e colocação de tubo de ventilação na MT.

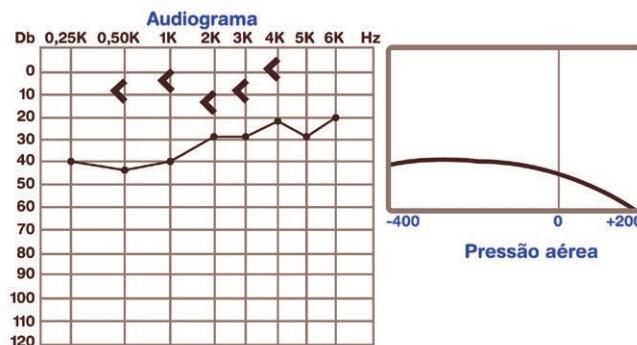


Figura 7 - À esquerda, curva audiométrica de orelha direita evidenciando gap auditivo; à direita, impedânciometria dessa orelha, evidenciando curva tipo B

## C - Miringite bolhosa

- Definição:** infecção da MT que progride rapidamente com formação de uma bolha na MT;
- Quadro clínico:** otalgia intensa; se a bolha se rompe, há alívio da dor;
- Etiologia:** vírus dos grupos coxsackie, herpesvírus e mixovírus. Alguns autores acreditam que possa ser causada por bactérias atípicas como o *Mycoplasma*;
- Tratamento:** antibioticoterapia com macrolídeos (claritromicina, eritromicina).



Figura 8 - Miringite bolhosa: observar a bolha aderida à membrana timpânica

## D - Otite Média Crônica (OMC)

Trata-se de inflamação crônica da orelha média, associada à perfuração da MT. O quadro inclui otorreia (principalmente ao molhar a orelha), hipoacusia e zumbido. Subdivide-se em 3 subtipos:

### OMC simples

- Perfuração da MT com pouca alteração na mucosa da orelha média;
- Quadro clínico: hipoacusia com eventuais episódios de otorreia, principalmente após molhar ou em vigência de IVAS;
- Diagnóstico clínico. Audiometria com disacusia de condução;
- Tratamento: proteção auricular; reagudizações – gotas antibióticas; acompanhamento clínico: audiometrias periódicas; cirúrgico – timpanoplastia para reconstrução da perfuração da MT.

### OMC supurativa

- Processo inflamatório persistente da mucosa da orelha média, associado à perfuração da MT;
- Otorreia persistente, sem controle eficiente com antibióticos, e hipoacusia condutiva;
- Processo inflamatório costumeiramente extensivo à mastoide, cuja cavidade está pouco desenvolvida (ebúrnea);
- Evidência de *gap* auditivo pela audiometria; TC faz diagnóstico diferencial com colesteatomas;
- Tratamento cirúrgico, com mastoidectomia simples e reconstrução da MT (timpanomastoidectomia).

### OMC colesteatomatosa

- Lesão de comportamento destrutivo (colesteatoma) composto por matriz epitelial no interior da orelha média;
- O colesteatoma aos poucos produz um aglomerado de queratina e destrói as estruturas da orelha média por meio de enzimas líticas, desarticulando a cadeia ossicular e até erodindo o *tegmen tympani*, ocasionando comunicação com o sistema nervoso central;
- Infecção por *S. aureus* e *Pseudomonas*, causando otorreia muito fétida.

Os colesteatomas podem ser congênitos (restos epiteliais no interior do osso temporal por falha embriogênica), adquiridos primários (secundários à bolsa de retração da MT) e adquiridos secundários (migração de tecido epitelial do CAE para a orelha média através de perfuração ampla).

À otoscopia, há secreção fétida, perfuração da MT, descamação epitelial e lamelas do colesteatoma. Na TC, o colesteatoma forma imagem de destruição de estruturas da orelha média, iniciando-se no esporão de Chaussé.

O tratamento é cirúrgico, por mastoidectomia subtotal ou radical.

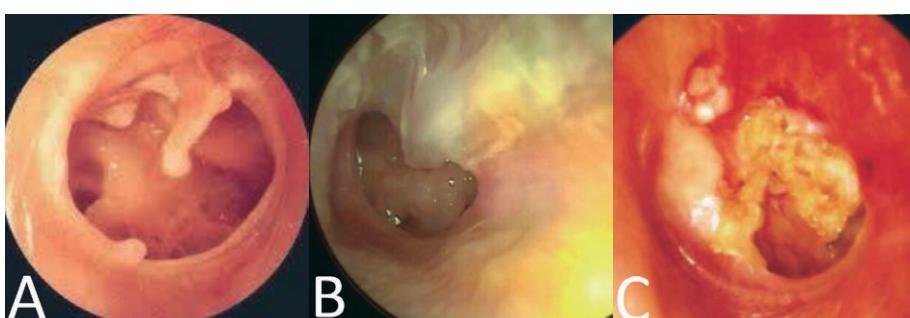


Figura 9 - Tipos de otite média crônica: (A) simples, (B) supurativa e (C) colesteatomatosa

## 3. Distúrbios da audição

### A - Presbiacusia

- **Definição:** redução dos limiares auditivos por processos degenerativos secundários ao envelhecimento;
- **Quadro clínico:** disacusia neurosensorial bilateral, progressiva e simétrica, atingindo principalmente frequências agudas; intolerância a sons intensos. Zumbidos são comuns;
- **Diagnóstico:** audiometria mostra DNS iniciando em 8kHz, atinge frequências mais baixas (6kHz, 4kHz) à medida que progride, com prejuízo na discriminação das palavras e recrutamento.

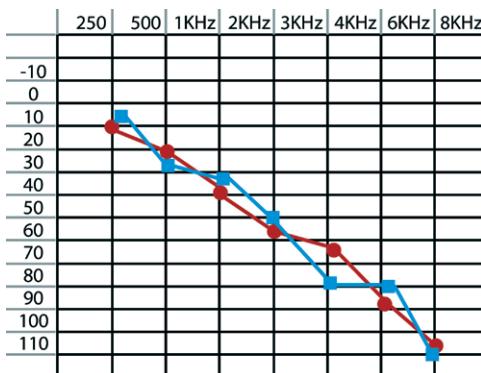


Figura 10 - Audiometria em presbiacusia: notar o padrão neurosensorial, simétrico e descendente

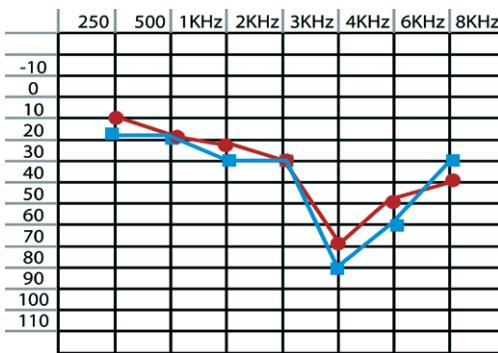


Figura 11 - Audiometria em perda de audição induzida por ruído: notar o padrão de "gota acústica", com perda mais intensa em 3 a 4kHz

- **Diagnóstico:** perda neurosensorial. O critério diagnóstico é o surgimento de piora >25dB em 1 ou mais frequências na vigência do tratamento com essas drogas. Pode haver regressão após a suspensão do medicamento.

## D - Otoesclerose

- **Definição:** doença de caráter genético marcada por focos de descalcificação e neoformação óssea na orelha média e interna. Na janela oval há fixação do estribo e diminuição da mobilidade da cadeia ossicular. Acomete preferencialmente mulheres jovens, é progressiva e bilateral, com piora na gravidez. O quadro cursa com hipoacusia, zumbidos e sintomas vestibulares. A otoscopia é normal;
- **Diagnóstico:** audiometria apresenta perda condutiva ou mista. TC pode mostrar zona de rarefação óssea;
- **Tratamento:** aparelhos de amplificação sonora individuais e cirurgia, com substituição do estribo por uma prótese (estapedotomia).

## E - Surdez súbita

- **Definição:** perda auditiva de início súbito, unilateral. Alguns estudos apontam fisiopatologia associada a vasconstricção e possível associação a vírus da família Herpes;
- **Quadro:** hipoacusia, plenitude auricular e zumbidos;
- **Diagnóstico:** perda neurosensorial de intensidade variável;
- **Tratamento:** é empírico e se costuma utilizar antiviral oral (aciclovir ou valaciclovir), corticosteroides e agentes hemorreológicos (expansores plasmáticos). Devem ser realizadas audiometrias seriadas e considerar a possibilidade de lesões neoplásicas comprimindo o NC VIII.

A compensação é satisfatória com aparelhos de amplificação sonora individuais.

## B - Perda de audição induzida pelo ruído

- **Definição:** disacusia neurosensorial causada por exposição prolongada a ruídos. É progressiva na medida em que há exposição, mas se estabiliza após a sua interrupção;
- **Quadro clínico:** zumbidos e hipoacusia;
- **Diagnóstico:** a audiometria mostra perda neurosensorial bilateral e simétrica nas frequências agudas, iniciando geralmente em 4 e 6kHz, causando o chamado entalhe de Carhart.

O tratamento é preventivo (protetores auriculares e audiometrias periódicas). Aparelho de amplificação sonora individual pode ser necessário.

## C - Hipoacusia por ototoxicidade

- **Definição:** disacusia neurosensorial causada por uso de medicações ou substâncias tóxicas à orelha interna. Ocorre principalmente com o uso de aminoglicosídeos, quimioterápicos, diuréticos e anti-inflamatórios não hormonais. O quadro inicia-se com zumbido e progride para hipoacusia, durante ou após o uso da medicação;

## F - Triagem auditiva

Cerca de 10 a 20% das crianças que desenvolvem deficiência auditiva profunda o fazem após os 3 meses.

Fatores de risco de surdez infantil	
Neonatais	
- História familiar de surdez;	
- Infecções congênitas (TORCH);	
- Malformações anatômicas da cabeça e do pescoço;	
- Baixo peso (1.500g);	
- Hiperbilirrubinemia grave;	
- Estigmas de síndromes associados a surdez;	
- Uso materno de drogas ou ototóxicos;	
- Asfixia perinatal com Apgar <4;	
- Internação em unidade de cuidados intensivos neonatais;	
- Trauma crânioencefálico no parto.	
Durante a infância (>3 meses)	
- Meningite bacteriana, encefalite ou labirintite;	
- Citomegalovirose perinatal;	
- Trauma acústico;	
- Trauma crânioencefálico;	
- Ototóxicos;	
- História familiar;	
- Otites médias repetidas com derrame.	

### Métodos:

- Emissões otoacústicas espontâneas e evocadas: são utilizadas para os testes de triagem;
- BERA: depende da maturação das vias auditivas centrais, sendo que aos 3 anos alcançam o padrão do adulto;
- De maneira geral, realizam-se as emissões otoacústicas até 48 horas do nascimento, e, caso o teste seja negativo, deve ser repetido em até 1 mês de vida. Caso seja novamente negativo, realiza-se o BERA. O diagnóstico de deficiência auditiva deve ser feito em até 6 meses de vida.

## 4. Paralisia facial periférica

- **Definição:** disfunção do nervo facial, comprometendo a mímica facial em toda a hemiface acometida. A principal é a paralisia de Bell, que é considerada idiopática, mas com indícios de associação viral. Fratura do osso temporal, neoplasias, otites e outras causas devem ser investigadas;
- **Quadro:** tem início súbito, sem fatores desencadeantes aparentes;
- **Diagnóstico:** clínico; considerar a história de traumas;
- **Tratamento:** corticosteroides em altas dosagens, associados a aciclovir ou valaciclovir oral e fisioterapia motora. O prognóstico é bom.



Figura 12 - Paralisia facial periférica à direita: notar a paresia de movimento na região da testa, na oclusão palpebral e na região perioral

## 5. Vestibulopatias periféricas

Clinicamente, o nistagmo da vestibulopatia periférica caracteriza-se por latência após o estímulo e ser unilateral, horizontal e esgotável. Melhora com a fixação ocular.

### A - Hidropisia endolinfática/Doença de Ménière

- **Definição:** acúmulo da endolinfa no labirinto membranoso;

- **Quadro:** crises de vertigem, hipoacusia, plenitude e zumbidos flutuantes e progressivos, duração de minutos;
- **Diagnóstico:** audiometria (eventual disacusia neurosensorial ou mista), eletrococleografia ( $SP/AP > 30\%$ ) e teste otoneurológico. Pode estar associada a disfunções hormonais ou do metabolismo da glicose (intolerância a glicose ou hipoglicemia);
- **Tratamento:** corrigir os distúrbios metabólicos. Nos casos idiopáticos, usa-se beta-histina, dimenidrinato e diuréticos as drogas mais usadas.

## B - Vertigem posicional paroxística benigna

- **Definição:** crises vertiginosas de curta duração (poucos minutos). A etiologia é relacionada à migração das otocônias do sáculo e utrículo em direção aos canais semicirculares; o diagnóstico é clínico, usando a manobra de Dix-Hallpike;
- **Tratamento:** sintomáticos nas crises (dimenidrinato, meclizina), porém a resolução acontece com as manobras de reposicionamento (Epley e Semont).

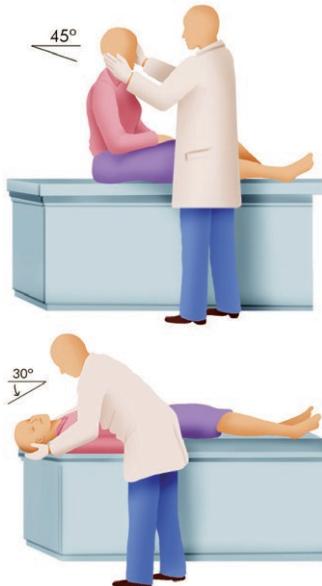


Figura 13 - Manobra de Dix-Hallpike

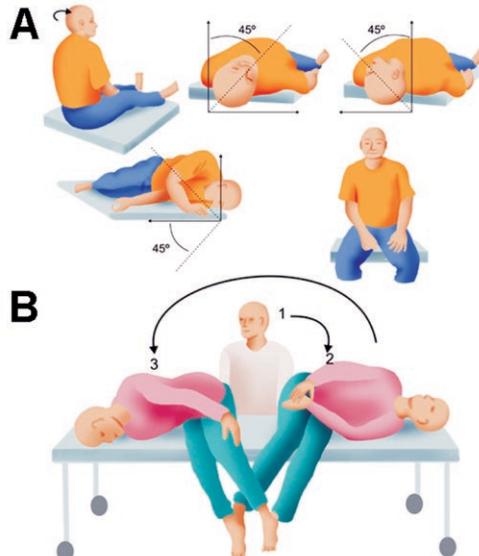


Figura 14 - Manobras de reposicionamento: (A) de Epley e (B) de Semont

144

Faringolaringologia

## 1. Faringologia

### A - Hiperplasia adenotonsilar

Afecção idiopática, clinicamente os pacientes apresentam obstrução nasal, respiração bucal, roncos e apneia, bruxismo, sonolência diurna, diminuição da velocidade de crescimento, distúrbios de atenção e de ansiedade e ganho de peso.

#### - Patologias relacionadas:

- Alterações na morfologia craniofacial;
- Otite média secretora;

- Distúrbios de aprendizado;
- Distúrbios mastigatórios e da fala;
- Diagnóstico: história clínica e amígdalas palatinas hiperplásicas ao exame físico. A avaliação da hiperplasia adenoidiana é feita por raio x de *cavum* em perfil (Figura 1) e nasofibrolaringoscopia.

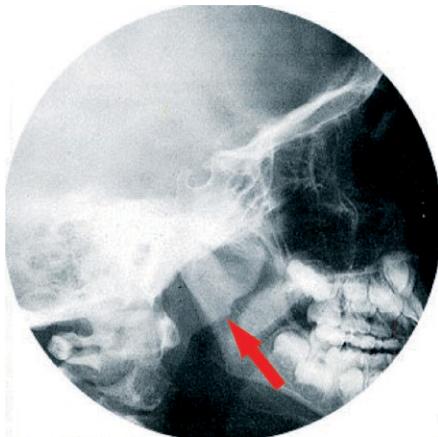


Figura 1 - Raio x de *cavum* em perfil mostrando aumento de tecido adenoidiano

#### - Tratamento

Casos leves: corticoterapia tópica nasal, oral, anti-histamínicos ou montelucaste.

A abordagem cirúrgica (adenoidectomia ou adenoamigdalectomia) deve ser indicada quando há:

- Resistência ao tratamento clínico;
- Presença de deformidade craniofacial;
- Apneia do sono;
- Otite média secretora associada.

## B - Tonsilites de repetição

Definição: quadro recorrente de amigdalite purulenta.

A etiologia não está totalmente elucidada. O diagnóstico é clínico. O tratamento cirúrgico estará indicado quando ocorrerem:

- 6 episódios no período de 1 ano;
- 4 episódios anuais no período de 2 anos;
- 3 episódios anuais no período de 3 anos;
- 2 ou mais abscessos periamigdalianos anteriores.

## C - Indicações cirúrgicas

<b>Indicações para adenotonsilectomia</b>	Obstrução, disfagia, alteração da fala, crescimento dentofacial anormal, halitose
<b>Indicações para amigdalectomia</b>	Infecção de repetição, abscesso periamigdaliano, profilaxia para febre reumática, suspeita de malignidade ou aumento de volume unilateral
<b>Indicações para adenoidectomia</b>	Sinusite recorrente/crônica e otites médias

## 2. Laringologia

### A - Laringites

- **Agudas:** até 15 dias;
- **Crônicas:** mais de 4 semanas. Acometem adultos e crianças, embora nestas últimas a sintomatologia possa ser mais grave, pois as dimensões do órgão são reduzidas.

### a) Laringites agudas

Supraglotite pediátrica	
Definição	Inflamação aguda das estruturas supraglóticas que pode levar a obstrução respiratória
Agente causal	<i>Haemophilus influenzae</i> B
Pico de incidência	2 a 4 anos de idade
Evolução	Rápida, com instalação do quadro geralmente em 2 a 6 horas
Diagnóstico	Cliníco, com base na história e no exame físico
Avaliação radiológica	Radiografia lateral cervical que revela espessamento de tecidos moles – sinal "do polegar" (porém os exames subsidiários não devem retardar o início da terapêutica)
Tratamento	Manutenção de via aérea pélvica e antibioticoterapia (ceftriaxona)
Supraglotite adulta	
Quadro clínico	Costumeiramente diferente daquele das crianças, não levando a comprometimento das vias aéreas
Agente causal	Mal definido
Tratamento	Observação, hemocultura, antibioticoterapia com cobertura para <i>H. influenzae</i> (amoxicilina + clavulanato), corticoterapia e manutenção da via aérea
Laringotraqueite aguda (crupe)	
Quadro clínico	Infecção viral subaguda de vias aéreas altas, caracterizada por tosse tipo "latido de cachorro", febre e estridor, congestão nasal, rinite, disfonia; de ocorrência maior em crianças de 1 a 3 anos
Agentes	Vírus parainfluenza 1 e 2 e <i>influenza</i> tipo A
Tratamento	Umidificação das vias aéreas, hidratação e repouso vocal
Traqueite bacteriana	
Quadro clínico	Infecção pediátrica que pode ser difícil diferenciar do crupe e cujo principal sintoma inicial é o estridor (geralmente acompanha febre alta e leucocitose importante, mas pode apresentar-se como uma sequela do crupe)
Agentes	<i>Staphylococcus aureus</i> e o <i>Streptococcus</i> alfa-hemolítico
Diagnóstico	Com base na presença de secreção espessa com febre alta e leucocitose
Tratamento	Aspiração das secreções e antibioticoterapia

### b) Laringites crônicas

Doenças	Definições	Etiologias	Quadros clínicos	Diagnósticos	Tratamentos
Tuberculose	Infecção laríngea micobacteriana	<i>M. tuberculosis</i>	Disfonia, tosse persistente	Laringite difusa, demonstração laboratorial (cordite unilateral é um sinal típico)	Esquema triplo
Sífilis	Infecção laríngea em sífilis secundária	<i>T. pallidum</i>	Tosse, disfonia, odinofagia em sífilis secundária	Nódulos laríngeos, demonstração em campo escuro	Penicilina benzatina
Leishmaniose	Infecção laríngea granulomatosa	<i>L. braziliensis</i>	Disfonia, tosse, disfagia e dispneia	Reação de Montenegro e sorologia	Glucantime®/anfotericina B

### c) Laringites não infecciosas

Doenças	Definições	Etiologias	Quadros clínicos	Diagnósticos	Tratamentos
Laringite por refluxo	Laringite química (sugestiva de refluxo gastroesofágico)	Presença de ácido em laringe (associação a doença do refluxo gastroesofágico é questionável)	<i>Globus</i> faríngeo, pigarro, tosse	Laringite posterior (nasofibroscopia), endoscopia digestiva alta	Omeprazol, bromoprida
Crupe espasmódico	Laringite por refluxo ou alergia	Alergias, refluxo	Tosse noturna, com estridor, criança assintomática durante o dia	Laringite sem sinais infecciosos à nasofibroscopia	Tratamento da causa-base
Laringites granulomatosas	Acometimento laríngeo em doenças autoimunes	Wegener, lúpus eritematoso sistêmico	Tosse, disfonia	De acordo com a doença de base	De acordo com a doença de base

## B - Patologias não inflamatórias da laringe

### - Laringomalácia

- **Definição:** flacidez congênita das cartilagens laringeas, cursando com colapso das estruturas supraglóticas durante a inspiração. É a anomalia congênita mais frequente da laringe;
- **Quadro clínico:** estridor inspiratório, exacerbado por agitação, alimentação, choro;
- **Diagnóstico:** exame endoscópico, no qual se observa a epiglote “em ômega” ou tubular (Figura 2);
- **Evolução:** normalmente é autolimitada, com resolução gradual ao redor dos 18 aos 24 meses de vida. Geralmente associa-se a doença do refluxo gastroesofágico.



Figura 2 - Epiglote “em ômega”, típica da laringomalácia

Laringomalácia e outras patologias não inflamatórias da laringe					
Doenças	Definições	Etiologias	Quadros clínicos	Diagnósticos	Tratamentos
Laringomalácia	Flacidez das estruturas laringeas	Imaturidade de desenvolvimento da laringe	Roncos altos, estertores	Laringoscopia: epiglote em “U”, queda à inspiração	Observação, cirurgia raramente
Estenose	Via aérea menor do que 4mm	Neonatal	Insuficiência respiratória	Nasofibroscopia: estreitamento glótico ou subglótico	Cirurgia quando necessário
Atresia	Atresia de estruturas laringeas	Neonatal	Dificuldade respiratória, ventilação por fístula traqueoesofágica	Clínico e endoscópico	Cirúrgico (traqueostomia e reconstrução)
Web laríngeo	Membranas laringeas	Neonatal	Disfonia, insuficiência respiratória	Endoscópico	Cirúrgico
Laringocele	Herniação de bolsa de ar pela parede laringea	Neonatal	Abaulamento cervical ou laríngeo à manobra de Valsalva	Endoscópico e tomográfico	Cirúrgico

## C - Lesões benignas das pregas vocais

### a) Nódulo vocal

- **Definição:** são lesões bilaterais simétricas que se localizam na porção média/anterior das pregas vocais;
- **Quadro clínico:** mais comum em mulheres e crianças, com relação com abuso vocal;
- **Tratamento:** inicia-se com fonoterapia; quando o nódulo é resistente a tratamentos, a cirurgia pode ser necessária para a remoção da lesão.

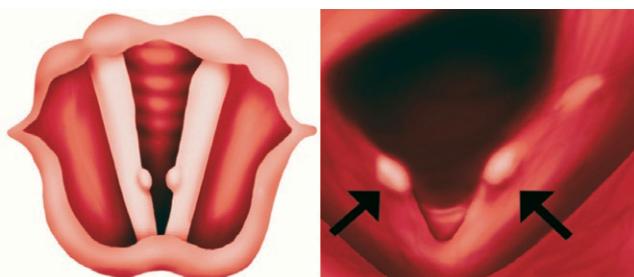


Figura 3 - Nódulos vocais (setas)

### b) Pólipo vocal

- **Definição:** lesões vocais de tamanho, forma e coloração variáveis; quase sempre são unilaterais;
- **Quadro clínico:** disfonia persistente, geralmente em mulheres;
- **Diagnóstico:** por meio de nasofibroscopia, localiza-se na porção anterior das pregas vocais;
- **Tratamento:** exérese cirúrgica seguida de fonoterapia.

### c) Edema de Reinke

- **Definição:** acúmulo de substância fundamental no espaço de Reinke. Ocorre com maior frequência em mulheres e é notadamente relacionado ao tabagismo;
- **Quadro clínico:** disfonia persistente, dispneia nos casos mais intensos;
- **Diagnóstico:** via nasofibroscopia;
- **Tratamento:** inclui o abandono do tabagismo, além de cirurgia para a remoção desse material.

Lesões benignas das pregas vocais					
Doenças	Definições	Etiologias	Quadros clínicos	Diagnósticos	Tratamentos
Nódulos	Estruturas nodulares bilaterais no terço anterior	Fonotrauma repetitivo	Disfonia	Nasofibroscopia	Fonoterapia, cirurgia em casos refratários
Pólipo	Lesão polipoide pediculada ou sésil, unilateral	Fonotrauma	Disfonia	Nasofibroscopia	Cirúrgico
Edema de Reinke	Edema crônico do espaço de Reinke	Tabagismo	Disfonia	Nasofibroscopia	Cirúrgico
Sulco vocal	Região de aprofundamento em prega vocal	Idiopática/ fono-trauma	Disfonia	Estroboscopia laríngea	Fonoterapia/cirúrgico
Cisto	Cisto submucoso unilateral	Fonotrauma/ idiopática	Disfonia	Estroboscopia laríngea	Fonoterapia/cirúrgico
Ponte mucosa	Mucosa sobrejacente à mucosa normal	Idiopática	Disfonia	Estroboscopia laríngea	Fonoterapia/cirúrgico
Vasculodisgenesia	Ectasia vascular de mucosa vocal	Secundária a outra lesão vocal	Disfonia	Estroboscopia laríngea	Fonoterapia/cirúrgico
Microdiafragma/web	Pequena membrana anterior unindo pregas vocais	Congênita	Disfonia	Estroboscopia laríngea	Fonoterapia/cirúrgico

## D - Papiloma laríngeo

Lesão provocada pelo papilomavírus humano (HPV). Apresenta-se como vegetação em glote e supraglote. Nos adultos, o quadro clínico principal é a disfonia; nas crianças, é a dispneia.

O diagnóstico é feito por nasofibrolaringoscopia. O tratamento é cirúrgico, com a remoção das lesões. A doença apresenta grande capacidade de recidiva.

## E - Paralisia de pregas vocais

Pacientes com paralisia unilateral de prega cursam com disfonia, voz soprosa e cansaço ao falar. Já as paralises bilaterais, quando em abdução (pregas abertas), cursam com disfonia intensa e cansaço ao falar; as paralises em adução (pregas fechadas) podem não alterar significativamente a voz, porém é comum dispneia, devido à diminuição da luz laríngea durante a inspiração.

Diante de um caso de paralisia de prega vocal, deve-se investigar o acometimento da inervação local. Para tanto, é importante a solicitação de exames de imagem (tomografia computadorizada ou ressonância nuclear magnética) do trajeto do NC X. O tratamento é feito com base na etiologia. A traqueostomia é recomendada em casos de paralisia em adução e é mandatória em pacientes com dispneia.

## 3. Faringotonsilites

### A - Anginas eritematosas ou eritematopultáceas

Podem ser de origem viral ou bacteriana. Caracterizam-se por uma mucosa orofaríngea de coloração arroxeadas, com amígdalas edemaciadas e frequentemente aumentadas de volume.

**a) Viral**

- **Agentes:** rinovírus (20%), coronavírus (5%), adenovírus (5%), herpes-simples (4%), *influenza* (2%) e parainfluenza (2%), entre outros (*coxsackie*, citomegalovírus, vírus Epstein-Barr vírus, HIV);
- **Quadro clínico:** dor de garganta e disfagia de leve intensidade. Também ocorrem mialgia, febre baixa, coriza hialina e espirros. O exame físico mostra eritema da mucosa faríngea. As tonsilas podem estar aumentadas, mas frequentemente não há exsudato;
- **Tratamento:** analgésicos e anti-inflamatórios;
- **Origem viral:** mononucleose infecciosa e as mono-like. A mononucleose infecciosa, é uma doença sistêmica com manifestações agudas que apresenta grande polimorfismo clínico, sendo os achados mais comuns a amigdalofaringite, a linfadenopatia e a hepatoesplenomegalia. A faixa etária mais acometida compreende de 15 a 25 anos;
- **Agente etiológico:** a mononucleose é causada pelo vírus Epstein-Barr (EBV). Outros agentes que podem simular quadro de mononucleose infecciosa são citomegalovírus, rubéola, *Toxoplasma gondii*, HIV, *Trypanosoma cruzi* e *Treponema pallidum* (sífilis primária);
- **Quadro clínico:** febre alta, angina (eritematosa, eritematoexsudativa ou pseudomembranosa) e poliadenopatia. Hepatomegalia (10%) e esplenomegalia (5%);
- **Diagnóstico:** quadro clínico, associado a:
  - Linfocitose ao hemograma;
  - Linfocitose atípica;
  - Discreto aumento de transaminases;
  - Teste sorológico IgM podem ser detectados desde o início do quadro clínico;
  - Teste de Paul-Bunnell-Davidsohn: positivo após 10 a 20 dias de doença, com sensibilidade de 90% e especificidade de 98%.
- **Tratamento:** suporte com hidratação e analgésicos. *Rash* cutâneo pode ocorrer com o uso de penicilina/ampicilina. No caso das mono-like, a terapia deve ser direcionada ao agente etiológico.

**b) Bacterianas**

- **Agentes:**

- *Streptococcus pyogenes* (estreptococo beta-hemolítico do grupo A): *Haemophilus* sp., *Moraxella catarrhalis*.

**c) Faringoamigdalite estreptocócica**

A faringite aguda causada pelo estreptococo do grupo A é a causa mais comum das faringites bacterianas e está relacionada a febre reumática e glomerulonefrite difusa aguda pós-estreptocócica.

O quadro clínico é composto por dor faríngea, odinofagia e otalgia reflexa. O exame físico revela hiperemia, aumento de tonsilas e exsudato purulento, além de adenomegalia.

O diagnóstico é basicamente clínico. O método laboratorial padrão-ouro é a confirmação com cultura de orofaringe. O "strepto-test" tem sensibilidade e especificidade altas, sendo amplamente utilizado na prática clínica.

Hemograma geralmente está normal ou revela discreta linfocitose.

**d) Tratamento da faringoamigdalite estreptocócica**

Grande parte dos autores ainda advoga o uso de penicilina e derivados como 1<sup>a</sup> escolha no tratamento de amigdalites não complicadas. A amoxicilina é a droga mais usada por via oral. Em caso de suspeita de germes produtores de betalactamase, pode ser associada ao ácido clavulânico. A utilização de macrolídeos (eritromicina, azitromicina) fica limitada a casos em que há alergia a penicilina.

**e) Complicações da faringoamigdalite estreptocócica**

- **Não supurativas:**

- **Escarlatina:** decorre da produção de endotoxinas, gerando *rash* cutâneo finamente papular e eritematoso. Há linfadenopatia, vômitos, cefaleia, febre, eritema de amígdalas e orofaringe;
  - **Sinal de Filatov:** palidez perioral;
  - **Sinal de Pastia:** petéquias e hiperpigmentação em linhas de flexão. O diagnóstico é clínico, e o tratamento consiste na introdução de penicilina G intravenosa;
  - **Febre Reumática (FR):** Pode ser diagnosticada FR quando existem 2 critérios maiores ou 1 critério maior e 2 menores, associados a evidência de infecção estreptocócica;

<b>Critérios de Jones para o diagnóstico de FR</b>	
<b>Maiores</b>	
- Endocardite;	
- Poliarterite;	
- Eritema marginado;	
- Coreia;	
- Nódulos subcutâneos.	
<b>Menores</b>	
- Febre;	
- Artralgia;	
- Antecedente de FR:	
· ↑ VHS;	
· ↑ proteína C reativa;	
· ↑ intervalo PR.	
<b>Evidências de infecção</b>	
- Escarlatina recente;	
- Presença de anticorpos (ASLO, antiestreptoquinase, anti-DNAse B);	
- Cultura positiva.	

- **Glomerulonefrite:** ocorre após infecção faríngea ou de pele. O paciente apresenta síndrome nefrítica 1 a 2 semanas após infecção de orofaringe. Não há evidência de que a administração de penicilina diminua a taxa de ataque ou altere a história natural da glomerulonefrite;
- **Síndrome do choque tóxico estreptocócico:** ocorre após infecção ou colonização estreptocócica de qualquer sítio. Compreende hipotensão associada a pelo menos 2 dos seguintes: insuficiência renal, coagulopatia, anormalidades de função hepática, síndrome da angústia respiratória do adulto, necrose tecidual extensa e *rash* eritematomacular.

#### - Supurativas

As complicações supurativas compreendem os abscessos que geralmente se iniciam em espaço periamigdaliano e podem se estender para outros espaços cervicais profundos. O exame físico mostra abaulamento anteromedial de pilar amigdaliano, associado a rechaçamento lateral da úvula. Avaliação com tomografia com contraste nos permite quantificar o volume e a extensão do quadro. O tratamento é cirúrgico, com drenagem seguida de antibioticoterapia (amoxicilina + ácido clavulânico; clindamicina e axetilcefuroxima são opções. Pode-se usar ceftriaxona intravenosa).

### f) Formas clínicas particulares

#### - Difteria

Acomete crianças entre o 1º e o 7º anos de vida e, hoje em dia, é rara. O agente etiológico é o *Corynebacterium diphtheriae*.

<b>Quadro clínico</b>	Ao exame, observamos pseudomembranas branco-acinzentadas, localizadas sobre as amígdalas e invadindo o terço superior dos pilares anteriores até a úvula.
<b>Diagnóstico</b>	É confirmado pelo exame bacterioscópico direto e pela cultura de exsudatos faríngeos ou até de um fragmento de pseudomembrana. O diagnóstico diferencial é feito com as anginas estreptocócicas, de Plaut-Vincent e com mononucleose infecciosa.
<b>Tratamento</b>	Internação, soro antidiftérico. Penicilina ou eritromicina devem ser utilizadas para assegurar a erradicação do foco infeccioso.

### g) Angina ulceronecrótica

#### - Angina de Plaut-Vincent

<b>Agente etiológico</b>	Causada por simbiose entre o bacilo fusiforme <i>Fusobacterium plautvincenti</i> e o espirilo <i>Spirochaeta dentium</i> , que adquirem poder patogênico quando associados. A má higiene bucal e o mau estado dos dentes e gengivas facilitam tal associação.
<b>Quadro clínico</b>	Caracteriza-se por disfagia dolorosa unilateral, geralmente sem elevação de temperatura e queda importante do estado geral. A oroscopia revela ulceração da amígdala, recoberta por pseudomembrana, facilmente desprendida e friável.
<b>Diagnóstico</b>	Baseia-se na unilateralidade das lesões e na presença de lesões gengivais concomitantes próximas ao 3º molar superior.
<b>Tratamento</b>	São indicados antibioticoterapia (penicilina parenteral ou metronidazol), gargarejos com soluções antissépticas para higiene bucal e dentária e sintomáticos.

- Vírus herpes-simples

<b>Agente etiológico</b>	São HSV 1 e 2.
<b>Quadro clínico</b>	Compõe-se de gengivoestomatite, mas pode se manifestar como uma faringite aguda. Apresenta lesões vesiculosa que sangram facilmente. Podem ser encontradas linfonodomegalia cervical e submental.
<b>Complicações</b>	Há infecção disseminada, comprometendo o sistema nervoso central.
<b>Diagnóstico</b>	É clínico, microbiológico (cultura), por microscopia eletrônica e imunológico.
<b>Tratamento</b>	É realizado com sintomáticos, podendo ser utilizado o aciclovir, 200mg, 5x/d, por 7 a 10 dias.

- Herpangina

<b>Agente etiológico</b>	São vírus coxsackie A e, provavelmente, coxsackie B e ecovírus.
<b>Quadro clínico</b>	Angina eritematosa com erupção vesiculosa. Comum em crianças, principalmente no verão, acompanha-se de febre, cefaleia, micropoliadenopatia cervical, disfagia e vômitos.
<b>Tratamento</b>	É sintomático, com medidas analgésicas e hidratação oral.

## 4. Roncos e síndrome da apneia do sono (SAHOS)

Caracteriza-se por diminuição relevante ou parada do fluxo aéreo respiratório durante o sono, secundária a fatores obstrutivos altos. Define-se apneia como parada do fluxo aéreo por pelo menos 15 segundos e hipopneia como diminuição do fluxo aéreo maior que 50% do fluxo basal ou parada respiratória por 10 a 15 segundos. O quadro clínico envolve roncos noturnos, cefaleia matinal, sonolência diurna, dificuldade de concentração e atenção.

A apneia gera redução progressiva na saturação sanguínea de O<sub>2</sub>. Quando atinge níveis críticos, ocorre ativação do sistema nervoso central, gerando um microdespertar. Consequentemente passa a haver uma "quebra" cíclica dos períodos de sono REM.

### Fatores de risco para a SAHOS

- Obesidade;
- Obstrução nasal;
- PESCOÇO curto;
- Palato mole rebaixado;
- Hiperplasia amigdaliana/adenoidiana;
- Retrognatismo e alterações craniofaciais;
- Desproporção do volume da língua em relação à cavidade bucal.

A apneia noturna está relacionada a patologias como hipertensão arterial sistêmica e distúrbios metabólicos, neurológicos e psiquiátricos.

No diagnóstico, é fundamental a realização de polissonografia.

Os principais parâmetros avaliados na polissonografia são a oximetria periférica e o Índice de Apneia e Hipopneia de sono por hora (IAH), sendo considerados os seguintes valores:

<b>IAH 0 a 5</b>	Normal
<b>IAH 5 a 15</b>	SAHOS leve
<b>IAH 15 a 30</b>	SAHOS moderada
<b>IAH &gt;30</b>	SAHOS grave

O tratamento é feito com base nas alterações anatômicas e nos fatores predisponentes.

### Opções de terapêutica clínica

- Perda de peso;
- Corticoterapia nasal;
- Aparelhos ortodônticos;
- Fonoterapia.

### Casos para a consideração de terapêutica cirúrgica

- Hiperplasia adenotonsilar;
- Rinite resistente ao tratamento clínico;
- Retroposição faríngea/palatal;
- Malformações craniofaciais associadas;
- Apneia muito severa (nesse caso, considera-se a realização de traqueostomia).

Por fim, pode-se indicar o uso contínuo de pressão positiva contínua nasal ou oronasal noturna nos casos resistentes, casos sem indicação aos tratamentos anteriores ou em casos específicos.

# 145

## Rinologia

### 1. Rinossinusites

- **Definição:** resposta inflamatória da mucosa que reveste a cavidade nasal e os seios paranasais. Pode estar associada a processo infeccioso (bacteriano, viral ou fúngico), a reações alérgicas, vasomotoras (temperatura) ou a substâncias químicas (poluição, cigarro etc.);
- **Fatores predisponentes:** desvios de septo nasal, obstrução do complexo ostiomeatal e hipertrofia de tonsilas faríngeas (adenoides);
- **Diagnóstico:** é predominantemente clínico, na presença de 2 ou mais dos sinais maiores (sendo a secreção purulenta forte fator preditivo) ou, então, 1 fator maior e pelo menos 2 menores, como descritos na Tabela a seguir:

Maiores
- Tosse;
- Febre;
- Dor à pressão facial;
- Obstrução ou congestão nasal;
- Secreção nasal/retronasal purulenta;
- Hiposmia/anosmia.
Menores
- Cefaleia;
- Halitose;
- Dor na arcada dentária;
- Otalgie ou pressão em ouvidos.

*Fonte: Tratado de Otorrinolaringologia da Sociedade Brasileira de Otorrinolaringologia.*

Em crianças, a frequência dos sintomas da sinusite aguda ou da crônica varia com a faixa etária e a intensidade do quadro, sendo a tosse e a rinorreia posteriores aos sintomas mais prevalentes.



Figura 1 - Nasofibroscopia de secreção em cavum na rinossinusite aguda

Quanto à classificação das rinossinusites, a mais utilizada é a temporal, relacionada à duração e à frequência do processo, sendo dividida em aguda, subaguda, aguda recorrente, crônica e crônica agudizada.

#### A - Aguda

Até 4 semanas. Apresenta boa resposta ao tratamento clínico. As rinossinusites agudas alérgicas não apresentam febre, sendo os sintomas menos intensos. A suspeita de uma rinossinusite aguda bacteriana deve ocorrer quando os sintomas de uma rinossinusite viral pioram após o 5º dia ou persistem por mais de 10 dias.

## B - Subaguda

Representa a continuação de uma rinossinusite aguda em que não houve resolução completa dos sintomas. Os sintomas se mantêm de 4 a 12 semanas. Os pacientes podem ter sido tratados ou não na fase aguda da doença. Os sintomas na fase subaguda são mais amenos do que na fase aguda.

## C - Aguda recorrente

É definida por 3 ou mais episódios de rinossinusite aguda ao ano, com resolução completa do quadro e ausência de sintomas entre eles.

## D - Crônica

Caracteriza-se pela persistência dos sinais e sintomas por mais de 12 semanas. As alterações inflamatórias da mucosa tornam-se persistentes, e, quanto maior o tempo de evolução, menores as possibilidades de reversão com o tratamento clínico.

## E - Crônica agudizada

Consiste na exacerbção e/ou na agudização dos sintomas de um paciente com rinossinusite crônica.

# 2. Diagnóstico complementar

- **Raio x simples:** o valor diagnóstico é controverso, não tendo sido recomendado;
- **Tomografia computadorizada:** está indicada nas sinusites crônicas ou recorrentes e nas complicações de sinusite aguda;
- **Nasofibroscopia:** é recomendada a todos os pacientes com qualquer tipo de queixa nasal. Poderá ser dispensada sempre que o quadro clínico e o exame físico forem suficientes para o diagnóstico.

# 3. Tratamento clínico

## A - Rinossinusite aguda

- **Alérgica e viral:** descongestionante tópico, anti-inflamatórios e corticoides, tópicos ou sistêmicos, por até 5 dias;
- **Bacterianas:** amoxicilina de 10 a 14 dias. Pode ser substituída, na dependência da evolução clínica, por amoxicilina + ácido clavulânico ou por uma cefalosporina de 2<sup>a</sup> geração (cefaclor, cefprozila, axetilcefuroxima) por 10 a 14 dias. Novos macrolídeos (claritromicina) e quinolonas em adultos (levofloxacino, gatifloxacino, moxifloxacino) são alternativas.

## B - Rinossinusite crônica

Preconiza-se amoxicilina com ácido clavulânico, clindamicina ou associação de metronidazol a cefalosporina de 1<sup>a</sup> ou 2<sup>a</sup> geração, ativo contra *S. aureus*, e anaeróbios. O tempo de tratamento dependerá da evolução clínica, podendo ser recomendada duração de 3 a 5 semanas.

Os corticoides são utilizados quando existe edema importante da mucosa nasal, cefaleia, pólipos ou quadro alérgico associado. Podem ser por via tópica (que favorece o uso prolongado) ou oral por até 7 dias.

Devemos pesquisar fatores predisponentes, como alergias, pólipos, deficiências imunológicas, refluxo e alterações anatômicas.

# 4. Tratamento cirúrgico

O principal objetivo é restaurar a aeração e drenar os seios paranasais e o complexo ostiomeatal com o mínimo de trauma possível e consequente restabelecimento da função mucociliar da mucosa acometida. Está indicado, geralmente, a indivíduos refratários ao tratamento clínico.

## 5. Rinossinusites fúngicas

### A - Rinossinute fúngica alérgica (RSFA)

- **Definição:** processo inflamatório crônico da mucosa nasossinusal associado à presença de fungos, como os *Aspergillus* e *Bipolaris*;
- **Diagnóstico:** a identificação da mucina alérgica é essencial para o diagnóstico. Histologicamente são encontradas hifas fúngicas, que não invadem a mucosa. Na tomografia há velamento de seios paranasais associado a áreas focais de hiperatenuação, osteíte reativa, obliteração do complexo ostiomeatal e remodelação das paredes ósseas com expansão da cavidade sinusal;
- **Tratamento:** não há um consenso com relação ao tratamento ideal, embora a maioria dos autores combine cirurgia endoscópica funcional dos seios paranasais com o uso de corticoides local e sistêmico.

### B - Bola fúngica

- **Definição:** acúmulo não invasivo de uma densa conglomerado de hifas fúngicas em um seio paranasal, sem envolvimento da mucosa subjacente. Os indivíduos são tipicamente imunocompetentes. O local mais frequentemente envolvido é o seio maxilar, seguido pelo seio esfenoidal;
- **Quadro clínico:** assintomática ou pode simular quadros de rinossinute crônica;
- **Diagnóstico:** a tomografia mostra opacificação completa ou parcial do seio acometido. Microcalcificações ou manchas com densidade metálica também são encontradas;
- **Tratamento:** cirurgia, visto que as drogas antifúngicas, tópicas ou sistêmicas, não estão indicadas.

### C - Mucormicose

- **Definição:** sinusite fúngica de caráter invasivo de mucosa e estruturas ósseas adjacentes. Acomete indivíduos imunodeprimidos (cetoacidose diabética é o desencadeante mais frequente);
- **Agentes etiológicos:** fungos *Mucor* e *Aspergillus*;
- **Quadro clínico:** febre, úlcera nasal ou necrose, edema periorbital ou facial, diminuição da acuidade visual, oftalmoplegia e cefaleia;
- **Diagnóstico:** tomografia mostra invasão tecidual e necrose, erosão óssea e trombose de seio cavernoso;
- **Tratamento:** debridamento cirúrgico, associado à administração de anfotericina B.

## 6. Polipose nasossinusal

Presença de pólipos eosinofílicos na cavidade nasal, principalmente na região do meato médio. Há grande associação a asma, alergia e intolerância a ácido acetilsalicílico.

Clinicamente, os pacientes apresentam quadro de obstrução nasal, cefaleia e rinorreia posterior, com componentes de sinusite crônica.

O diagnóstico baseia-se na endoscopia nasossinusal e na tomografia computadorizada. O tratamento pode ser clínico (corticoterapia tópica prolongada) ou por polipectomia cirúrgica; a doença apresenta grande potencial de recidiva.

## 7. Complicações das rinossinusites

### A - Orbitárias

É a principal complicação das rinossinusites; a infecção que se estende para a região palpebral anterior ao septo orbitar são denominadas complicações pré-septais e são as menos severas.

Na região orbitária, o processo infeccioso pode estender-se por meio da lámina papirácea. Quando não rompe o periosteio da órbita, é denominado flegmão/abscesso subperiosteal. Quando o processo vai além do periosteio, pas-



sa a ser denominado flegmão/abscesso intracoanal, uma vez que atinge a gordura e os músculos do cone orbitário. Essa análise é feita mediante tomografia computadorizada de seios paranasais, fundamental para o diagnóstico dessas complicações.

O quadro clínico caracteriza-se por sinais e sintomas de rinossinusite, com evolução para edema de região orbitária e dor local importante.

O tratamento inclui internação para antibioticoterapia intravenosa (amoxicilina + clavulanato ou quinolonas + cefalosporina de 3<sup>a</sup> geração) e cirurgia para drenagem das secreções dos seios paranasais.

## B - Intracranianas

Incluem os abscessos intraparenquimatoso, epidural e subdural, além de meningites, que ocorrem por extensão do processo sinusal para o sistema nervoso central, por via hematogênica ou por contiguidade.

O tratamento consiste, em geral, na abordagem cirúrgica seguida de antibioticoterapia.

## C - Osteomielite do osso frontal

Raramente, pode-se evoluir com osteomielite do osso frontal, cujo diagnóstico é clínico e por imagem, e o tratamento é feito com antibioticoterapia e debridamento cirúrgico.

# 8. Rinossinusites não infecciosas (rinites)

Processos inflamatórios desencadeados por mudanças de temperatura (vasomotoras), baixa umidade, produtos químicos e poluentes. O mais comum, porém, é a causa alérgica.

O processo inflamatório crônico acarreta edema e consequente hipertrófia persistente da mucosa, principalmente dos cornetos inferiores, cursando com obstrução nasal persistente.

O quadro clínico caracteriza-se por congestão nasal, rinorreia hialina, prurido e espirros. O diagnóstico é clínico. Exames complementares podem ser solicitados, e os mais importantes são os testes alérgicos de reação cutânea.

O tratamento é feito basicamente com higiene ambiental, lavagem nasal com solução salina isotônica, corticoides nasais tópicos (fluticasona, mometasona, budesonida), anti-histamínico (loratadina, desloratadina, levocetirizina) e/ou antileucotrienos (montelucaste) e imunoterapia subcutânea.

# 9. Pólips antrocoanais (pólipo de Killian)

O pôlipo antrocoanal é uma lesão polipoide solitária benigna. Origina-se na mucosa do seio maxilar próximo ao óstio e desenvolve-se para a cavidade nasal e em direção a cóana e nasofaringe.

Manifesta-se por uma obstrução nasal, geralmente unilateral. Acompanha-se de secreção mucosa ou mucopurulenta.

Ao exame físico, observa-se um pôlipo único saindo pelo meato médio e projetando-se na coana. Na tomografia, observam-se opacificação e preenchimento homogêneo da cavidade do seio maxilar, da cavidade nasal ipsilateral e, eventualmente, do *cavum*, podendo evidenciar também desvio das paredes nasais e, em especial, do septo nasal, mas sem destruição óssea.

O tratamento é exclusivamente cirúrgico.

# 10. Epistaxes

A epistaxe é definida como o sangramento proveniente da mucosa nasossinusal. São classificadas, dependendo da origem do sangramento, em anterior e posterior. Mais de 90% decorrem de sangramento na região anterior.

São fatores que predispõem às epistaxes:

- **Sistêmicos:** hipertensão arterial, coagulopatias, uso de anticoagulantes e antiagregantes plaquetários;

- **Locais:** traumas, infecções de vias aéreas superiores, inalação de ar frio e seco, alergias nasais, corpos estranhos na fossa nasal, inalação de irritantes químicos, perfuração ou desvio septais.

O tratamento das epistaxes recorrentes ou severas pode envolver cauterização (química ou elétrica), tamponamento (anterior e/ou posterior) ou ligadura endoscópica das artérias esfenopalatina ou etmoidais (Figura 2).

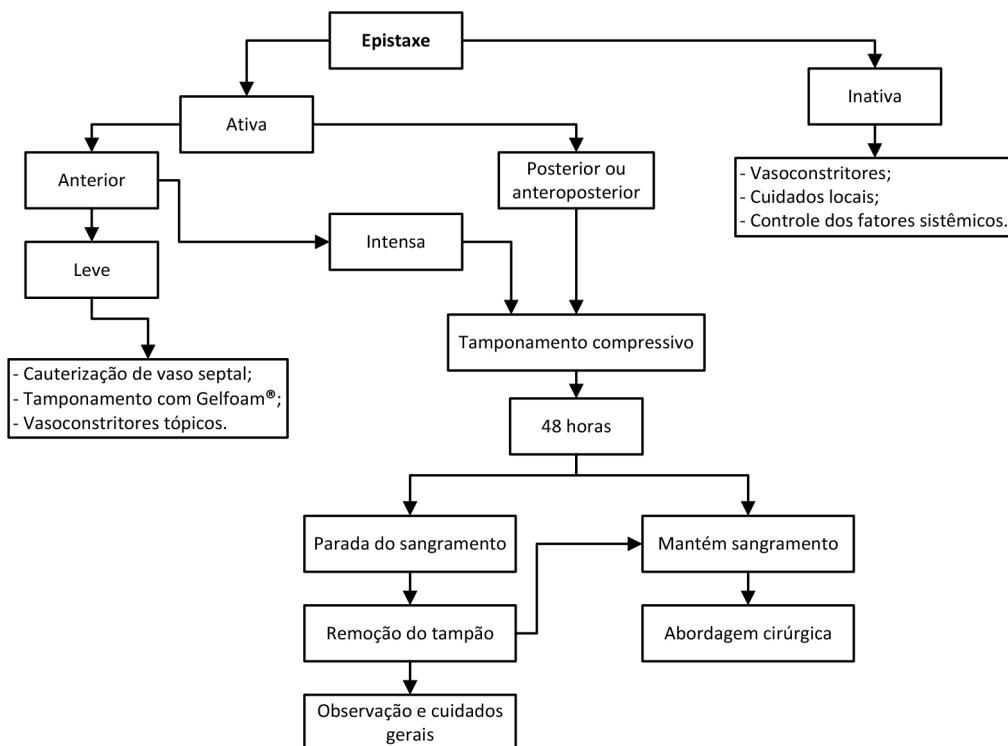


Figura 2 - Tratamento das epistaxes

## 11. Papilomas de cavidade nasal (papiloma schneideriano)

Tumorações benignas, derivadas de epitélio schneideriano, podem ser únicas ou múltiplas, encontradas no nariz e nos seios paranasais.

Tipos histológicos:

- **Papiloma cilíndrico:** é raro e contribui apenas com 3% dos papilomas nasossinusais;
- **Papilomas fungiformes (exofíticos):** de origem quase exclusiva no septo nasal anterior, limitados, não apresentam transformação maligna, normalmente assintomáticos, mas podem causar irritação e epistaxe. O tratamento consiste na excisão;
- **Papiloma invertido (endofítico):** compreende 47% dos papilomas nasossinusais, caracterizando-se pelo crescimento da superfície (epitélio) para o estroma. Macroscopicamente, tem forma de tumor polipoide, irregular, lobulado e que pode ser distinguido de pólipos inflamatórios devido à sua aparência grosseira, mais firme, vascular, não translúcida, com tendência para base séssil. Tem possibilidade de recidiva e malignização. O HPV é implicado em sua gênese. Sua origem ocorre a partir da parede nasal lateral, no nível do meato médio. O sintoma mais comum é a obstrução nasal unilateral, associada a rinorreia mucopurulenta, epistaxe, hiposemia, dor e deformidades faciais. Tem pico entre a 5ª e a 6ª décadas de vida, com um predomínio masculino de 3:1. O diagnóstico só é confirmado pela microscopia (biópsia). Estudos radiológicos normalmente mostram destruição óssea e erosão da parede lateral nasal, com alargamento do meato médio. O tratamento é cirúrgico, com remoção completa da lesão, para evitar recidivas.

146

Outras doenças de cabeça e pescoço no território ORL

## 1. Introdução

### A - Cistos e fístulas da 1<sup>a</sup> fenda branquial

Os cistos da 1<sup>a</sup> fenda branquial são de 2 tipos.

Os cistos tipo I são localizados perto do meato acústico externo, inferior e posteriormente ao trágus; podem também estar na glândula parótida ou no ângulo da mandíbula.

Os cistos tipo II podem ser difíceis de distinguir de uma massa sólida na parótida ao exame clínico. Cistos do tipo II são associados a glândula submandibular ou encontrados no triângulo anterior do pescoço.

O tratamento das anomalias da 1<sup>a</sup> fenda branquial pode variar de expectante até a exérese cirúrgica do seio, cisto ou trato fistuloso.

### B - Cistos e fístulas da 2<sup>a</sup> fenda branquial

O exame clínico geralmente encontra uma lesão lisa, fibroelástica, com mobilidade lateral, porém com redução de sua movimentação vertical. Sua localização preferencial é na parte mais alta da região jugulocarotídea, abaixo do ângulo da mandíbula e na frente dos grandes vasos. Tem relação com o músculo esternocleidomastóideo.

O diagnóstico é feito pela história característica de massa de crescimento relativamente rápido, de 1 a 4 semanas, na região cervical lateral, com dor local e sinais flogísticos leves a moderados, associado a um processo infecioso de boca e orofaringe. A tomografia, que mostra uma massa cística, de cápsula fina, revela conteúdo líquido que se cora levemente com contraste e que pode formar septos.

O tratamento é eminentemente cirúrgico.

### C - Cistos e fístulas da 3<sup>a</sup> e 4<sup>a</sup> fendas branquiais

São acometimentos muito raros. Os cistos da 3<sup>a</sup> fenda branquial localizam-se posteriormente à carótida; os da 4<sup>a</sup> fenda acompanham o trajeto do nervo laríngeo recorrente.

### D - Linfangiomas cervicais (higroma cístico)

Trata-se de um tumor benigno, que se compõe de formações císticas desenvolvidas a partir do endotélio linfático e das ilhas de linfa e sangue e se encontram rodeados por tecido fibroadiposo.

O quadro clínico revela tumoração cervical indolor assintomática.

Para o diagnóstico, a transiluminação é patognomônica. Na tomografia, as lesões císticas apresentam densidade líquida. A ressonância nuclear magnética é considerada técnica de escolha, e o higroma cístico apresenta hipersinal característico em T2.

A literatura favorece a cirurgia como tratamento de escolha.

## 2. Cistos do ducto tireoglosso

Durante a embriologia, a glândula tireoide desce em frente à faringe como um divertículo bilobulado, o ducto tireoglosso. A persistência de uma porção do ducto com seu epitélio resultará em lesão cística preenchida por material coloide. O osso hioide está intimamente envolvido com o ducto tireoglosso.

A maioria dos cistos surge antes do paciente completar 5 anos, mas pode surgir em qualquer idade. Apresenta-se como uma massa em linha média que se eleva à protrusão da língua e à deglutição, sendo esta última sua mais constante característica.

O tratamento comprehende exérese por meio da cirurgia de Sistrunk (remoção do cisto e do terço médio do osso hioide).

### 3. Hemangiomas

São as neoplasias de cabeça e pescoço mais comuns na infância. Embora sejam predominantemente localizados em superfícies cutâneas, podem ser também vistos em mucosas e vísceras.

Os hemangiomas apresentam história típica de aparecimento nos primeiros dias ou semanas de vida, sendo que cerca de 1/3 deles já está presente ao nascimento. As lesões precursoras (áreas anêmicas ou telangiectásicas) apresentam um rápido período de crescimento, estabilização e lenta involução.

As 2 técnicas de imagem mais frequentemente utilizadas para o exame de anomalias vasculares são a ressonância magnética e a ultrassonografia. Em virtude da história natural de involução dos hemangiomas, a terapia conservadora é regra para a sua maioria.

### 4. Cistos dermoides

Os cistos dermoides são lesões que surgem de uma possível falha na separação da superfície do ectoderma de suas estruturas subjacentes. Desse modo, é descrito como uma cavidade formada por epitélio, preenchida por apêndices, tais como glândulas sebáceas, sudoríparas e folículos pilosos.

Além do pescoço, podem ser encontrados na órbita, na nasofaringe e na cavidade oral.

Tipicamente, apresentam-se como massas na linha média do pescoço, frequentemente na região submentiana. Movem-se com o deslocamento da pele e são indolores, menos quando estão infectados. Ao contrário dos cistos do ducto tireoglosso, não se movem com a protrusão da língua. O tratamento é feito com excisão completa.

### 5. Glândulas salivares

#### A - Infecções virais

As parotidites agudas são comumente causadas por vírus como parainfluenza, coxsackie (que causa aumento parotídeo e gengivite), ecovírus e Epstein-Barr. O quadro clínico é de abaulamento unilateral (na maioria dos casos), de rápida evolução, com leve dor local e febre.

Ao exame físico, observam-se drenagem de secreção hialina pelo ducto parotídeo, dor, edema e calor à palpação da parótida.

A avaliação complementar pode ser realizada com ultrassonografia ou tomografia, que evidencia edema difuso da glândula, com ectasia vascular. Testes laboratoriais mais úteis são: hemograma, amilase e proteína C reativa.

O tratamento é feito com anti-inflamatórios não hormonais ou corticosteroides orais, analgésicos e compressas de calor local.

##### - Caxumba ou parotidite epidêmica

- **Definição:** doença viral aguda, com predileção pelas parótidas;
- **Etiologia:** vírus, da família *Paramyxoviridae*, gênero *Paramyxovirus*.
  - **Período de transmissibilidade:** varia entre 6 e 7 dias antes das manifestações clínicas, até 9 dias após o surgimento dos sintomas.
- **Quadro clínico:** os primeiros sintomas são febre, calafrios, dores de cabeça, musculares e ao mastigar ou engolir, além de fraqueza. Evolui com dor e aumento da região parotídea uni ou bilateral, de rápida progressão;
- **Exame físico:** as glândulas parótidas apresentam inchaço máximo, permitindo sua palpação (geralmente dolorosa). Além disso, hiperemia local pode estar presente;
- **Diagnóstico:** o diagnóstico de certeza é feito por meio da demonstração de anticorpos contra antígenos S e V da caxumba ou por hemaglutinação. O vírus pode ser isolado da urina entre 6 dias antes e 13 dias depois do aumento parotídeo. Nenhum estudo de imagem específico é diagnóstico para a infecção da caxumba. A ultrassonografia escrotal deve ser realizada quando a orquite é clinicamente suspeita;

- **Tratamento:** é sintomático, com hidratação, repouso e cuidados da dieta para minimizar a secreção salivar, e a vacinação deve ser feita para todas as crianças a partir de 12 meses e adultos não imunizados, em dose única. O paciente deve ser afastado de suas atividades de trabalho ou escola por 5 dias após o início dos sintomas (período de maior transmissibilidade).

Outros locais de infecção viral: sistema nervoso central, gastrintestinal e genitourinário.

## B - Infecções bacterianas

### - Sialadenite supurativa aguda

A maioria dos casos acomete a glândula parótida.

A infecção purulenta das glândulas salivares é mais comum no diabetes, na hipofunção renal, nos distúrbios eletrolíticos, na presença de má higiene bucal e de cáries dentárias e em pacientes convalescentes após cirurgia. Clinicamente há aumento agudo da glândula, pele avermelhada e dor. O quadro pode ser acompanhado de febre, calafrios, prostração e leucocitose com neutrofilia. Ao exame físico, pode-se notar, à palpação bimanual e à expressão da glândula, saída de secreção purulenta pelo orifício do ducto.

O tratamento constitui-se de antibióticos como cefalexina ou clindamicina por via oral e, nos casos mais graves, internação e administração de oxacilina intravenosa.

## 6. Neoplasias de nasofaringe

O início é geralmente em torno da tuba auditiva (na fossa de Rosenmüller) ou no rebordo da cóana, desenvolvendo-se em sentido à própria tuba e em direção à base do crânio. O crescimento para a orofaringe e as fossas nasais é raro.

É mais comum em homens (2:1) e apresenta 2 picos de incidência: 20% ocorrem entre jovens menores de 30 anos, e o restante, entre indivíduos entre a 4<sup>a</sup> e a 5<sup>a</sup> décadas de vida, diagnosticada ao redor dos 51 anos.

O sintoma inicial mais comum é o aparecimento de massa cervical assintomática localizada no ângulo da mandíbula ou inferior à ponta da mastoide. Setenta por cento têm acometimento ganglionar no momento do diagnóstico.

Hipoacusia condutiva em adultos deve ser investigada, pois os carcinomas de nasofaringe levam a disfunção tubária, otite média serosa e perda condutiva.

- **Fatores de risco:** consumo de nitrosaminas e hidrocarbonetos policíclicos, uso crônico de álcool e tabaco, condições precárias de vida, infecções nasossinusais de repetição, e há forte associação com a infecção pelo vírus Epstein-Barr;
- **Diagnóstico:** a tomografia é o exame de escolha para o diagnóstico, o estadiamento e o acompanhamento terapêuticos. Cerca de 25% desses tumores têm invasão da base do crânio. A ressonância magnética é a melhor opção para avaliar o grau de extensão intracraniana, a recorrência e as partes moles. A biópsia fecha o diagnóstico;
- **Tratamento primário:** consiste na radioterapia, com bons resultados tardios.

 MEDCEL

OFTALMOLOGIA

147

## Conceitos gerais

Anatomia	
<b>Pálpebras</b>	Função de proteção
<b>Vias lacrimais</b>	Produção (glândulas) e escoamento da lágrima (canais e saco lacrimal)
<b>Bulbo ocular</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dividido em 3 túnica:           <ul style="list-style-type: none"> <li>· Fibrosa (esclera e córnea);</li> <li>· Vascular ou úvea (iris, corpo ciliar e coroide);</li> <li>· Neurosensorial (retina).</li> </ul> </li>   <li>- Dividido em 3 câmaras: anterior, posterior e vítreo.</li> </ul>
<b>Córnea</b>	Transparente e com alto poder de refração
<b>Esclera</b>	O branco do olho, tecido conjuntivo denso
<b>Íris</b>	Controle da entrada de luz
<b>Corpo ciliar</b>	Acomodação e produção do humor aquoso
<b>Coroide</b>	Ricamente vascularizada, sendo a camada nutritiva do olho
<b>Cristalino</b>	Lente biconvexa transparente, com alto poder refrativo; acomodação
<b>Retina</b>	Responsável por transformar a luz em impulsos elétricos e enviá-los ao encéfalo por meio do nervo óptico e das vias ópticas, tendo como fotorreceptores os cones (cores e maior definição) e os bastonetes (preto e branco e melhor visão noturna)
<b>Nervo óptico</b>	Fibras que se iniciam nas células ganglionares da retina e vão até o lobo occipital do encéfalo, e neurônios divididos nas porções bulbar, intraorbital, intraóssea e intracranial
<b>Humor vítreo</b>	Composto 99% por água e o restante de ácido hialurônico, glicosaminoglicanos, colágeno e outros
<b>Músculos extrínsecos</b>	Responsáveis pelo alinhamento visual: reto superior, reto inferior, reto lateral, reto medial, oblíquo superior e oblíquo inferior
Equipamentos oftalmológicos	
<b>Tabela ou projetor de acuidade visual</b>	Quantifica a visão de cada olho.
<b>Refrator subjetivo</b>	É usado para medir a refração.
<b>Lâmpada de fenda</b>	É utilizada para biomicroscopia anterior e de fundo de olho.
<b>Tonômetro</b>	É utilizado para medir a pressão intraocular.
<b>Oftalmoscópio</b>	É utilizado para avaliar retina, nervo óptico e humor vítreo.

148

## Erros de refração

## 1. Conceitos

<b>Erros ou vícios de refração</b>	Patologias muito comuns, caracterizadas por alterações na focalização da imagem na retina
<b>Refração</b>	Alteração da direção de propagação da luz (ângulo de desvio) quando esta passa de um meio para outro onde sua velocidade de propagação é diferente
<b>Dioptria</b>	Unidade que expressa o poder de refração de uma lente e equivale à sua longitude focal em metros, popularmente chamada de "grau" da lente
<b>Acomodação</b>	Processo responsável pela mudança do poder refrativo do olho, por meio de mudanças no formato do cristalino pela ação do músculo ciliar (a ação deste garante a focalização da imagem de perto no plano retiniano. Na visão de longe, chamada de infinito - >6m -, não há ação de músculos para a focalização)

<b>Emetropia</b>	Situação em que o olho não necessita de correção óptica para focar a imagem na retina, para raios de luz paralelos provenientes de um objeto situado no infinito
<b>Ametropia</b>	Quando não se tem a emetropia: possivelmente miopia, astigmatismo e hipermetropia

## 2. Erros de refração

<b>Miopia</b>	"Olho grande". O poder refracional do olho (córnea e cristalino) é muito forte, formando a imagem antes da retina. Corrige-se com lentes esféricas negativas (divergentes, bordas grossas ou côncavas).
<b>Hipermetropia</b>	"Olho pequeno". O poder refracional do olho é insuficiente para focar a imagem na retina, formando a imagem atrás dela. Corrige-se com lentes esféricas positivas (convergentes, bordas finas ou convexas).
<b>Astigmatismo</b>	O poder refracional do olho é irregular em diferentes pontos, formando imagens mais próximas e mais afastadas da retina. Corrige-se com lentes cilíndricas positivas ou negativas.
<b>Presbiopia</b>	Perda da capacidade de focalização da imagem de um objeto próximo, geralmente após os 40 anos, por insuficiência da acomodação do cristalino. Corrige-se adicionando lentes esféricas positivas à dioptria prévia do paciente para longe.

149

Pálpebras

Infecções e inflamações das pálpebras	
<b>Dermatoblefarite</b>	São processos alérgicos e infecciosos associados a doenças dermatológicas.
<b>Blefarite anterior</b>	Está frequentemente associada a infecções bacterianas ( <i>Staphylococcus</i> ), viral (herpes) e parasitária (pitiríase), ou apresenta-se sob a forma seborreica.
<b>Blefarite posterior</b>	É o comprometimento das glândulas de Meibomius (chamada também de meibomite), que pode estar associado a alterações sistêmicas (rosáceas).
<b>Blefarites</b>	O paciente com blefarite estafilocócica pode ser totalmente assintomático ou queixar-se de sensação de corpo estranho ocular, prurido, queimação e irritação, que são mais intensos pela manhã e melhoram no decorrer do dia. No tratamento, higiene local, podendo-se usar antibióticos tópicos e sistêmicos associados.
<b>Hordéolo externo</b>	Infecção aguda estafilocócica das glândulas de Meibomius, podendo estar relacionada a blefarite; no tratamento, compressas mornas e antibióticos tópicos ou sistêmicos. O quadro clínico pode iniciar-se abruptamente, com sinais flogísticos localizados. À palpação, verifica-se uma área endurecida e dolorosa que, com o passar dos dias, torna-se nodular, flutuante, podendo haver drenagem espontânea. O tratamento do hordéolo é feito com compressas mornas, depilação de cílio associado ao folículo infectado, antibióticos tópico e/ou sistêmico, dependendo da severidade, e corticoterapia tópica em casos de acometimento da conjuntiva bulbar.
<b>Calázio</b>	É um processo inflamatório não infeccioso das glândulas de Meibomius, decorrente da reação granulomatosa à secreção por tecidos vizinhos; no tratamento, realiza-se exérese cirúrgica.
<b>Anomalias da margem palpebral</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ptose palpebral: é o abaixamento da pálpebra superior, que pode ser uni ou bilateral, constante ou intermitente, congênito ou adquirido. A origem pode ser neurogênica (defeito de inervação), miogênica (causada por miopatia do próprio músculo levantador da pálpebra ou por defeito dos receptores neuromusculares – exemplo: miastenia gravis), aponeurótica (defeito da aponeurose do músculo levantador da pálpebra) ou mecânica (causada por efeito gravitacional, de uma massa ou cicatriz);</li> <li>- Entrópio: é a inversão da margem palpebral. Pode ser congênito ou involucional. Este último ocorre por degeneração senil dos tecidos elásticos e fibrosos da pálpebra. O constante atrito dos cílios na córnea e na conjuntiva pode levar a lesões, e o tratamento é a correção cirúrgica;</li> <li>- Ectrópio: é a eversão da pálpebra inferior, expondo a conjuntiva palpebral. Resulta em irritação ocular e epífora (lacrimejamento por falta de drenagem da lágrima). Pode ser involucional, cicatricial, paralítico (comprometimento do nervo facial VII) e mecânico. O tratamento é a correção cirúrgica.</li> </ul>

150

## Conjuntiva

Conjuntiva			
	Tipos	Agentes mais frequentes	Tratamentos
<b>Conjuntivite viral</b>	Compõe-se de surgimento abrupto de hiperemia conjuntival, lacrimejamento, fotofobia e sensação de corpo estranho.	Adenovírus	Higiene, compressas geladas e colírios lubrificantes
<b>Conjuntivite bacteriana aguda</b>	As pálpebras podem ficar aderidas ao acordar, devido à secreção.	<i>H. influenzae</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> e <i>M. catarrhalis</i>	Igual ao da viral + colírios antimicrobianos de amplo espectro
<b>Conjuntivite por inclusão do adulto</b>	É composto por olho vermelho crônico unilateral, com secreção mucopurulenta. Com a progressão da doença, a conjuntiva, que recobre o bulbo ocular, é afetada.	<i>Chlamydia trachomatis</i> (D a K)	Tópica (pomada de tetraciclina) e tetraciclina oral ou azitromicina
<b>Tracoma</b>	A doença surge na infância e acomete as conjuntivas bulbares e palpebrais.	<i>Chlamydia trachomatis</i> (A, B, Ba e C)	Tópica (pomada de tetraciclina) e tetraciclina oral ou azitromicina
<b>Conjuntivite neonatal por Chlamydia</b>	Apresenta-se com conjuntivite aguda mucopurulenta de 5 a 14 dias após o nascimento. A reação encontrada nessa situação é papilar e não folicular, uma vez que, na criança de até 3 meses, não existem linfócitos maduros.	<i>Chlamydia trachomatis</i> (D a K)	Pomada de tetraciclina e eritromicina sistêmica
<b>Conjuntivite por gonococo</b>	Observa-se a presença de conjuntivite hiperaguda purulenta associada a quemose (edema conjuntival), com formação de membranas inflamatórias conjuntivais.	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Benzilpenicilina ou cefotaxima intravenosas
<b>Conjuntivite alérgica</b>	Caracterizado pela presença de crises transitórias de prurido ocular, lacrimejamento e hiperemia. Os achados principais ao exame são quemose (edema conjuntival) e reação papilar difusa.	Alérgica sazonal, perene, aguda, ceratoconjuntivite vernal, ceratoconjuntivite atópica e conjuntivite papilar gigante	Afastamento de condições que desencadeiam alergia; lubrificantes, antialérgicos tópicos e sistêmicos e corticoides tópicos para quadros graves
<b>Conjuntivites autoimunes</b>	- Penigoide cicatricial: os sintomas mais frequentes são sensação de olho seco, ardor e lacrimejamento; - Síndrome de Stevens-Johnson: a reação papilar conjuntival e a inflamação local podem levar à formação de membranas inflamatórias e placas fibrosas.	Penigoide cicatricial, síndrome de Stevens-Johnson	Corticoides tópicos e sistêmicos e imunossupressores sistêmicos

151

## Esclera e episclera

	Tipos	Tratamento
<b>Episclerite</b>	É uma doença comum, benigna e autolimitada, frequentemente unilateral. Não há uma causa determinada, mas pode estar relacionada com doenças sistêmicas e afeta principalmente mulheres jovens.	Lubrificantes, corticoides tópicos, AINEs tópicos ou sistêmicos

	<b>Tipos</b>	<b>Tratamento</b>
<b>Esclerite anterior não necrosante</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O quadro é similar ao da episclerite, embora o desconforto seja mais intenso.</li> <li>Esclerite difusa: inflamação disseminada que afeta o segmento do globo ocular ou toda a esclerótica anterior. É benigna e não progressiva ao tipo nodular e não se transforma em necrosante;</li> <li>Esclerite nodular: é similar à episclerite nodular, contudo uma observação detalhada mostra que o nódulo não se move sobre o tecido subjacente.</li> </ul>	Corticoides tópicos, AINEs e/ou corticoide sistêmico
<b>Esclerite anterior necrosante com inflamação</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>É a forma mais grave de esclerite, com dor progressiva. Sinais em ordem cronológica:</li> <li>Distorção ou oclusão dos vasos sanguíneos nas áreas afetadas e surgimento de placas avasculares no tecido episcleral;</li> <li>Necrose escleral e visibilidade do tecido uveal;</li> <li>Extensão de necroses desde o foco primário até focos separados;</li> <li>Presença de uveíte anterior indicando comprometimento grave do corpo ciliar.</li> </ul>	Corticoide sistêmico e agentes imunossupressores, como ciclofósfamida, azatioprina ou ciclосporina
<b>Esclerite necrosante anterior sem inflamação</b>	É mais frequente entre mulheres com artrite reumatoide de longa evolução. Começa com uma placa necrótica amarela, e, ocasionalmente, grandes áreas da úvea ficam expostas, como resultado do afinamento da esclerótica.	Sem tratamento efetivo, podendo-se tentar o enxerto de esclera
<b>Esclerite posterior</b>	Inflamação escleral que se origina por trás do equador do globo ocular. Na oftalmoscopia, observam-se inflamação do nervo óptico e edema macular. A ultrassonografia ocular é de grande valia em casos de esclerite posterior.	Corticoide sistêmico e agentes imunossupressores, como ciclofósfamida, azatioprina ou ciclосporina; para jovens sem doença sistêmica, AINEs sistêmicos
<b>Esclerite infecciosa</b>	Trata-se de rara enfermidade, de difícil diagnóstico, pois as características clínicas iniciais são similares às da doença imunomediada. Em alguns casos, a infecção pode suceder a trauma cirúrgico ou acidental ou endoftalmite grave ou como extensão de infecção corneana primária.	Antimicrobiano específico e corticoides tópico e sistêmico

152

Córnea

## 1. Ceratites

<b>Ceratites</b>	<b>Agentes</b>	<b>Tratamentos</b>
Bacteriana	<i>Staphylococcus</i> , <i>Streptococcus</i> , <i>Pseudomonas</i> e <i>Enterobacter</i>	Colírios fortificados com antimicrobianos de amplo espectro ou monoterapia com quinolona; coleta de cultura sempre indicada
Herpética	Herpes-simples tipo 1 ou 2	Aциклovir tópico ou sistêmico
Herpes zóster oftálmico	Varicela-zóster	Aциклovir sistêmico
Fúngica	Leveduriformes ( <i>Candida</i> ) ou filamentosos	Tópico e sistêmico: fluconazol e cetoconazol para leveduriformes; anfotericina B e natamicina para filamentosos
Por <i>Acanthamoeba</i>	Agente oportunista: <i>Acanthamoeba</i>	Isetionato de propamidina + poli-hexametileno de biguanida
Intersticiais	Reação a alguma infecção prévia ou em outro sítio do organismo humano	Investigação do sítio e tratamento específico e corticoide tópico
Imunológicas	Artrite reumatoide, collagenoses e vasculites	Tratamentos específicos + lubrificação ocular

## 2. Ectasias corneais

Ectasias corneais	Etiologia	Tratamentos
Ceratocone	Autossômico dominante com penetração incompleta	Óculos, lentes de contato rígidas e cirurgia
Degeneração marginal periférica	Sem hereditariedade	Óculos, lentes de contato rígidas e tóricas e cirurgia
Ceratoglobo	Sem hereditariedade	Lentes de contato esclerais

## 3. Distrofia

Distrofia	Etiologia	Tratamento
Genética	Autossômica dominante para todas, exceto distrofia gelatinosa em gota, distrofia macular e distrofia endotelial hereditária congênita tipo 2	Ceratoplastias

153

Cristalino

## 1. Introdução

Usa-se o nome catarata quando o cristalino perde a transparência por qualquer motivo. É a principal causa mundial de cegueira, porém é reversível.

A causa mais comum é a senilidade, mas a doença também pode ocorrer por traumatismos, distúrbios metabólicos, alterações congênitas, choques elétricos e radiações. Pode, ainda, ser tóxica ou secundária a outras alterações oculares. O quadro clínico caracteriza-se por uma perda visual progressiva de semanas a meses sem outros sintomas associados.

## 2. Tratamento

O tratamento da catarata é exclusivamente cirúrgico. A cirurgia consiste na remoção do cristalino opaco e substituição por uma lente intraocular e pode ser feita atualmente por meio de 2 técnicas:

- **Extração extracapsular da catarata:** extração do cristalino íntegro por incisão corneoescleral e capsulotomia com inserção da nova lente no saco capsular. Pontos de sutura são necessários para o fechamento da incisão;
- **Facoemulsificação:** por meio de mínimas incisões que dispensam sutura para seu fechamento, abre-se o saco capsular e fragmenta-se o cristalino por meio de vibrações ultrassônicas e aspira-se o cristalino, com introdução da nova lente.

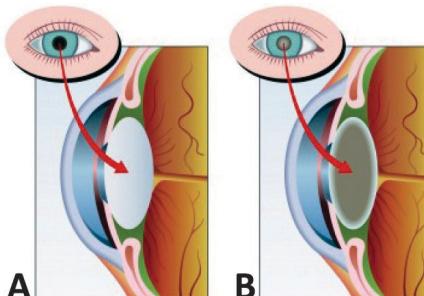


Figura 1 - (A) Cristalino limpo versus (B) catarata

# 154

## Glaucoma

### 1. Introdução

O glaucoma é um grave problema de saúde ocular. Alguns autores evidenciam que é a maior causa de cegueira irreversível do mundo. Como, na maioria das vezes, a doença é lentamente progressiva, com a perda visual concêntrica, ou seja, da periferia para o centro, seu diagnóstico se torna difícil.

Glaucoma não é sinônimo de aumento da pressão intraocular (PIO). O glaucoma é uma neuropatia óptica progressiva, em que há lesão da porção intraocular do nervo óptico (disco óptico), na maioria das vezes associada ao aumento da PIO (PIO normal = 11 a 21mmHg). A PIO é determinada pelo equilíbrio da drenagem do humor aquoso e pela produção deste.

### 2. Tipos mais comuns

- **Glaucoma Primário de Ângulo Aberto (GPA):** é o mais comum, com maior incidência em negros;
- **Glaucoma de PIO normal:** uma variante do GPA, mas com PIO <21mmHg;
- **Glaucoma Primário de Ângulo Fechado (GPAF):** o fluxo de drenagem do humor aquoso é bloqueado parcial ou totalmente pela íris periférica sobre as vias de drenagem. Pode ser crônico e apresentar crises agudas (glaucoma agudo). O glaucoma agudo ocorre por fechamento abrupto e total do ângulo, apresentando perda dolorosa da visão. Esse tipo representa uma urgência: se não tratado de imediato, o paciente pode ter a perda total da visão. Em geral, o indivíduo procura o pronto-socorro referindo diminuição da acuidade visual dolorosa, associada a sintomas inespecíficos, como náuseas e mal-estar. O olho se apresenta congesto, geralmente com os sinais e sintomas da Tabela a seguir:

#### Sinais e sintomas comuns no glaucoma agudo

- Injeção ciliar (congestão dos vasos do limbo e da conjuntiva);
- Edema da córnea;
- Câmara anterior rasa;
- Reação celular no humor aquoso;
- Pupila em midríase média paralítica;
- Vasos irianos dilatados;
- PIO severamente aumentada (50 a 100mmHg);
- Edema e hiperemia do disco óptico.

#### A - Glaucomas secundários

Glaucomas secundários a outras patologias que interferem no aumento da PIO.

#### B - Glaucoma congênito primário

Ocorre por redução da drenagem do humor aquoso, por malformação congênita na via de drenagem.

### 3. Tratamento

Os glaucomas geralmente são tratados com colírios anti-hipertensivos oculares, existindo diversas classes de drogas. Na maioria das vezes, o controle da PIO é satisfatório. Procedimentos cirúrgicos estão reservados aos pacientes sem controle do avanço do glaucoma mesmo com uso de colírios e aos portadores de glaucomas congênitos.

No GPAF, deve-se realizar a iridotomia a *laser* (uma abertura na periferia da íris, que comunica a câmara anterior com a posterior), para ajudar a prevenir as crises agudas ou ajudar a sair delas. Na crise aguda, além de colírios hipotensores, pode-se instilar colírio miótico, usar soluções hipertônicas intravenosa ou oral e utilizar hipotensores oculares sistêmicos, além de analgesia para a dor.

# 155

## Uveítes

	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anterior: irite (afeta, predominantemente, a íris) e iridociclite (afeta a íris e a parte anterior do corpo ciliar – <i>pars plicata</i>). O quadro clínico compõe-se de fotofobia, dor, hiperemia, diminuição da acuidade visual e lacrimejamento;</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Intermediária: afeta a parte posterior do corpo ciliar (<i>pars plana</i>) e a periferia externa da retina e da coroide. Os sintomas podem ser “moscas volantes”, ou pode-se apresentar perda de visão por edema macular cistoide. Exemplos: doença de Whipple, sífilis (também pode ser posterior) e sarcoidose (a forma mais comum é a anterior, mas pode apresentar a forma intermediária e a posterior);</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Posterior: inflamação da coroide e da retina posterior. Existem 3 tipos: unifocal, multifocal e geográfica. São exemplos de uveíte posterior: citomegalovírus, necrose retiniana externa progressiva (tipo de varicela-zóster), necrose aguda de retina (herpes-simples), rubéola congênita, toxoplasmose (uveíte mais comum no Brasil), toxocaríase, pneumocistose coroidiana, histoplasmose e candidíase;</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pan-uveíte: afeta todo o trato uveal. É composta por sinais e sintomas de todas as apresentações de uveíte. São exemplos a tuberculose (também pode aparecer a forma isolada anterior, intermediária e posterior), a sarcoidose e a síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada.</li> </ul>
	<p><b>Mais frequente no Brasil</b></p> <p>A retinocoroidite por <i>Toxoplasma gondii</i>, protozoário intracelular obrigatório, pode ser adquirida no pré ou no pós-natal. Episódios recorrentes de inflamação são comuns e ocorrem quando os cistos se rompem, liberando centenas de taquizoítos para as células retinianas normais. As cicatrizes, que são as fontes de recidivas, podem ser resíduos de infestação congênita ou, mais comumente, manifestação tardia da forma adquirida. O homem é um hospedeiro intermediário desse parasita, e o gato é o definitivo.</p>
	<p><b>Sinais</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Surgimento súbito unilateral de “moscas volantes”, perda visual e fotofobia;</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Comumente reação de câmara anterior aguda granulomatosa;</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Foco inflamatório solitário próximo a cicatriz pigmentada antiga, no caso de recidiva;</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Múltiplos focos são incomuns;</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vitreíte severa;</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Quase 25% dos olhos têm grave perda visual em decorrência de comprometimento macular, comprometimento primário ou secundário à papila óptica e oclusão de vaso sanguíneo.</li> </ul>
	<p><b>Sintomas</b></p> <p>Fotofobia, dor, hiperemia, diminuição da acuidade visual e lacrimejamento; é frequente o uso da palavra “miose” (pupila fechada) nas questões.</p>
	<p><b>Tratamento</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Visa diminuir as complicações, a duração e as recidivas;</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bactrim® F (sulfametoaxazol 800mg + trimetoprima 160mg), a cada 12 horas, por 45 dias;</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Daraprim® (pirimetamina), dose de ataque = 50mg VO, a cada 12 horas, e dose de manutenção = 25mg VO, a cada 12 horas, associada a ácido fólico 5mg/d e sulfadiazina 2g VO, dose única, depois, 1g VO, a cada 6 horas, por 3 a 4 semanas;</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Clindamicina 300mg, a cada 6 horas, por 3 a 4 semanas;</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Corticoide sistêmico (prednisona ou prednisolona) pode ser utilizado se há comprometimento visual. Tópicos sempre que houver reação anterior, associados a colírios midriáticos;</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dependente do agente, geralmente com colírios de corticoides associados ao tratamento específico.</li> </ul>

# 156

## Retina

### 1. Retinopatia diabética

A Retinopatia Diabética (RD) é a doença sistêmica que mais frequentemente leva a lesões oculares, alterando primeiramente os capilares, as arteríolas pré-capilares e as vênulas pós-capilares. Com a evolução da doença, os vasos de maior calibre vão sendo acometidos. Os microaneurismas são as primeiras alterações vasculares, evoluindo para edema retiniano, exsudatos duros, micro-hemorragias intrarretinianas, manchas ou exsudatos algodonosos e anormalidades microvasculares intrarretinianas (IRMAs ou AMIRs – Tabela a seguir).

De acordo com a gravidade dos achados fundoscópicos, a RD não proliferativa é classificada como RD muito leve, leve, moderada, avançada ou muito avançada. Quando há neovasos retinianos ou de disco óptico, é chamada de RD proliferativa (estágio mais avançado).

São complicações da RD proliferativa: hemorragia vítreia, fibrose vitreoretiniana (predispondo ao descolamento de retina tracional), membranas opacas retinianas e neovascularização da íris (pode levar a glaucoma neovascular), podendo levar à cegueira permanente.

Para as RDs, pode ser necessário aplicar sessões a *laser* na retina e o uso de drogas antiangiogênicas intraoculares.

#### Possíveis alterações vasculares

- Microaneurismas;
- Edema retiniano;
- Exsudatos duros;
- Micro-hemorragias intrarretinianas;
- Exsudatos algodonosos;
- IRMAS ou AMIR;
- Neovasos retinianos;
- Neovasos de disco óptico.

## 2. Retinopatia hipertensiva

A hipertensão arterial sistêmica provoca alterações arteriolares em todo o organismo, inclusive nas arteríolas da retina. A 1ª alteração hipertensiva é a vasoconstrição, que, na fase aguda de hipertensão, é focal e se torna difusa com a cronicidade. Se a hipertensão for grave, poderá levar à obstrução de arteríolas, formando exsudatos algodonosos. Podem ocorrer hemorragias intrarretinianas "em chama de vela", edema de retina, exsudatos duros e até edema do disco óptico. A arterioloesclerose implica espessamento da parede vascular e pode acarretar aumento do reflexo dorsal das arteríolas, deflexão das vênulas nos cruzamentos com as arteríolas (sinal de Salus), arteríolas "em fio de cobre", elevação das vênulas distalmente aos cruzamentos A/V (sinal de Bonnet), afilamento das vênulas em cada lado do cruzamento (sinal de Gunn) e arteríolas "em fio de prata" (Tabela).

Não há um tratamento específico para o quadro ocular isoladamente, mas o controle da pressão arterial é fundamental. Por vezes, intervenções cirúrgicas oftalmológicas podem ser possíveis, visando ao combate das complicações: oclusão de artéria e veia da retina, macroaneurisma arterial da retina, neuropatia óptica isquêmica anterior e paralisia do nervo oculomotor.

#### Possíveis achados

- Vasoconstrição arteriolar;
- Exsudatos algodonosos;
- Hemorragias intrarretinianas "em chama de vela";
- Edema de retina;
- Arteríolas "em fio de prata";
- Exsudatos duros;
- Edema do disco óptico;
- Aumento do reflexo dorsal das arteríolas;
- Arteríolas "em fio de cobre";
- Cruzamentos patológicos (sinais de Salus, Bonnet e Gunn);
- Coroidopatia hipertensiva.

## 3. Degeneração macular relacionada à idade

A doença macular de maior importância epidemiológica é a Degeneração Macular Relacionada à Idade (DMRI), sendo a maior causa de perda visual irreversível após os 50 anos no mundo ocidental. A perda visual central na DMRI decorre do depósito de drusas externamente ao epitélio pigmentar da retina e de alterações nessa camada.

A DMRI pode ser seca ou exsudativa, a última de pior prognóstico, pois há a formação de membrana neovascular sub-retiniana, que transuda na retina. O tratamento para a forma seca consiste no uso de antioxidantes orais; na exsudativa, podem ser usadas injeções intraoculares de substâncias antiangiogênicas e, menos frequentemente, aplicação de *laser* na retina.

## 4. Descolamento de retina

O Descolamento de Retina (DR) é uma separação entre a retina neurosensorial e o epitélio pigmentado da retina. Pode ser do tipo regmatogênico, tracional ou seroso. É um quadro muito grave, caracterizando uma urgência oftalmológica, e o procedimento cirúrgico e/ou a *laser* na retina são quase inevitáveis para minimizar as sequelas.

### Principais fatores predisponentes e tipos

- Alta miopia: DR regmatogênico;
- Retinopatia hipertensiva avançada: DR seroso;
- Traumatismos oculares: DR regmatogênico;
- Inflamações de retina e coroide: DR seroso;
- Traumatismos cranianos: DR regmatogênico;
- Alta miopia: DR regmatogênico;
- Retinopatia da prematuridade: DR tracional;
- Alterações congênitas da retina e vítreo: DR tracional ou regmatogênico;
- RD proliferativa: DR tracional.

157

Órbita

### Celulite

A celulite orbitária constitui uma situação aguda, extremamente grave. Ocorre secundariamente por extensão da infecção de tecidos vizinhos, trauma accidental ou cirúrgico (de 48 a 72 horas após o trauma) ou, menos frequentemente, por via hematogênica. Os agentes etiológicos envolvidos na celulite orbitária e pré-septal de crianças tendem a ser patógenos aeróbicos simples, como *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus* sp., *S. aureus* e pneumococo. Os adultos tendem a ter infecções mais complexas causadas por flora mista, podendo conter micro-organismos anaeróbicos e ser mais refratárias ao tratamento clínico.

Classificação e tratamento	a) Celulite pré-septal ou periorbitária: quando a inflamação está limitada à pálpebra, sem acometimento dos tecidos orbitários → antibioticoterapia oral.
	b) Celulite orbitária ou pós-septal: quando ocorre edema difuso do conteúdo orbital, com infiltração da gordura orbital por células inflamatórias e bactérias, com ou sem a formação de abscesso → antibioticoterapia intravenosa.
	c) Abscesso subperiosteal: coleção de pus entre a parede óssea orbital e a periorbitária → antibioticoterapia intravenosa + drenagem do abscesso.
	d) Abscesso orbital: formação de abscesso dentro da gordura orbital → antibioticoterapia intravenosa + drenagem do abscesso.
	e) Tromboflebite do seio cavernoso: complicação muito grave que consiste na extensão da infecção para o seio cavernoso → antibioticoterapia intravenosa.

### Tumores benignos orbitários

<b>Crianças</b>	Hemangioma capilar: é o tumor orbital mais comum entre crianças, sendo o tumor composto da anastomose de pequenos canais vasculares sem encapsulação verdadeira.
<b>Adultos</b>	Hemangioma cavernoso: malformação arteriovenosa de baixo fluxo.

### Doença ocular tireoidiana

Pode ou não estar associada ao hipertireoidismo (frequentemente associada). Compromete mais mulheres, tabagistas e indivíduos com idade entre 40 e 60 anos. Há hipertrofia dos músculos extraoculares e da gordura orbital, e ocorrem infiltrados celulares. Embora seja mais frequente em mulheres adultas entre 40 e 60 anos, a orbitopatia de Graves pode acometer pacientes de ambos os性os, de diferentes faixas etárias, incluindo neonatos, crianças e adultos acima de 50 anos. Na população adulta, é a causa mais comum de proptose, uni ou bilateral. Aproximadamente 80% apresentam acometimento da órbita dentro de 18 meses.

<b>Tratamento</b>	Clínico, endócrino e sintomático e/ou cirúrgico
-------------------	---

# 158

## Tumores malignos

### Tumores malignos de pálpebra

<b>Carcinoma basocelular palpebral</b>	É o tumor mais comum de pálpebras.
<b>Carcinoma espinocelular</b>	Acomete geralmente idosos e está associado a fatores intrínsecos (xeroderma, albinismo) e ambientais.
<b>Carcinoma de células sebáceas</b>	Raro, origina-se das glândulas de Meibomius ou das glândulas sebáceas dos cílios, da carúncula e da sobrancelha.

### Tumores malignos de órbita

São raros, porém muito graves.	
<b>Mais comuns</b>	Compreendem carcinoma de glândula lacrimal, glioma de nervo óptico, meningioma de baínha do nervo óptico, neurofibroma, linfoma, tumores metastáticos e rhabdomiossarcoma.

### Tumores malignos de bulbo ocular

### Tumores malignos de superfície

<b>Neoplasia Intraepitelial Conjuntival (NIC)</b>	Há proliferação de epitélio espinal displásico.
<b>Carcinoma espinocelular invasivo (CECI)</b>	Pode surgir como evolução de NIC não tratada.
<b>Displasia corneal</b>	Há alteração lenta do epitélio da córnea e limitada somente à sua superfície.
<b>Carcinoma mucoepidermoide</b>	É considerado uma variante do CECI, mas apresenta evolução clínica muito mais rápida e agressiva.
<b>Carcinoma de células fusiformes</b>	Pode surgir em qualquer região do limbo, da córnea ou da conjuntiva e apresenta grande capacidade de invasão.

### Tumores malignos intraoculares

<b>Melanoma maligno</b>	Tumor intraocular mais frequente em adultos, com incidência geral de 5 a 7,5 para cada milhão de indivíduos por ano. Ocorre, geralmente, após a 5ª década de vida, e a apresentação normalmente é unilateral.
<b>Retinoblastoma</b>	Tumor ocular mais comum na infância (principal causa de leucocoria na infância), com incidência de 1/17.000 nascidos vivos. Apresenta um dos maiores índices de cura para tumores malignos, no entanto, sem tratamento, é invariavelmente fatal.
<b>Metástases uveais</b>	São as metástases mais frequentes do olho, em virtude da disseminação por via hematogênica. As principais origens são cânceres de mama e pulmão.

# 159

## Estrabismo

### 1. Introdução

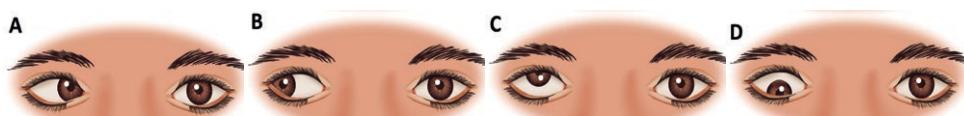


Figura 1 - Tipos de estrabismo: (A) esotropia; (B) exotropia; (C) hipertropia e (D) hipotropia

Divide-se basicamente em exotropia (desvia os olhos para a temporal, para fora – um exodesvio) e esotropia (desvia os olhos para a medial, para dentro – um esodesvio). Há também desvios verticais (hipertropia e hipotropia) e síndromes associadas.

## 2. Diagnóstico e tratamento

Antes mesmo de nos concentrarmos no desvio propriamente dito, devemos avaliar a acuidade visual e/ou a capacidade de fixação ocular. Se houver sinais de ambliopia (perda visual definitiva por falta de estímulo da área cortical responsável pela visão, que ocorre por volta de até 7 anos), o tratamento com oclusores oculares deverá ser imediatamente realizado, além da prescrição óptica adequada. A oclusão visa penalizar o olho sadio para que o mais fraco se desenvolva, pois, na maioria das vezes, com os 2 olhos abertos, este fica suprimido.

Exceto nos casos sujeitos a contratura muscular (exemplo: esotropia congênita), a cirurgia pode ser realizada a qualquer momento; a indicação é cosmética.

**160**

Traumatismos oculares

### 1. Introdução

Os traumatismos oculares são divididos em mecânicos (perfurantes e não perfurantes) e não mecânicos, como as queimaduras térmicas, as elétricas, as químicas e aquelas por irradiação.

### 2. Lesões mecânicas

A abordagem oftalmológica deve ser o mais breve possível, o que muitas vezes é difícil em politraumatizados. Nesses casos, a cirurgia oftalmológica acontecerá apenas quando o paciente estiver com estabilidade clínica.

### 3. Fratura orbitária

A fratura orbitária mais comum é a do assoalho da órbita (em *blow out*). Nesse caso, o bulbo ocular desloca-se para dentro da órbita (enoftalmia), limitando o movimento ocular para cima, pois o músculo reto inferior pode estar encarcerado. A cirurgia é indicada quando há encarceramento ou alteração estética.

### 4. Queimaduras

As queimaduras químicas oculares podem ser classificadas quanto à etiologia e tratadas de acordo com a Figura a seguir. As queimaduras por álcali são geralmente mais graves do que aquelas por ácidos.

A queimadura por irradiação mais comumente observada é secundária a solda elétrica. Fotofobia, dor, lacrimejamento e sensação intensa de corpo estranho iniciam-se de 6 a 12 horas após a exposição. O tratamento consiste em oclusão ocular com pomada cicatrizante.

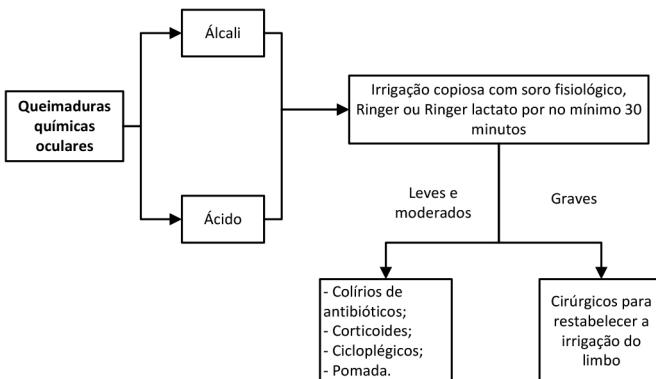


Figura 1 - Tratamento das queimaduras químicas

# 161

## Manifestações oculares na AIDS

### 1. Introdução

Segundo a literatura ("Pre-HAART – *highly active antiretroviral therapy*"), 60% dos pacientes com AIDS apresentam manifestações oculares isoladas ou múltiplas, que podem ser diagnosticadas previamente e alertar o médico sobre a doença. Podemos classificá-las em 4 grupos:

- 1 - Retinopatia não infecciosa (achado ocular mais frequente na AIDS).
- 2 - Infecções oportunistas causadas por bactérias, vírus, fungos e protozoários, tais como citomegalovírus (CMV - infecção mais comum na AIDS), toxoplasmose e retinites herpéticas.
- 3 - Neoplasias, como sarcoma de Kaposi conjuntival ou palpebral, carcinoma espinocelular e linfomas.
- 4 - Lesões neuro-oftalmológicas (secundárias a lesão do sistema nervoso central).

### 2. Localização

Lesões de anexos
- Herpes-zóster;
- Sarcoma de Kaposi (pálpebra e conjuntiva) – lesão de pálpebra mais comum na AIDS;
- Molusco contagioso (pálpebra).
Lesões da óbita
- Linfomas;
- Celulite orbitária ( <i>Aspergillus</i> ).
Lesões do segmento anterior
- Olho seco (xeroftalmia);
- Vasculite;
- Ceratite infecciosa (varicela-zóster, herpes-simples);
- Uveíte anterior (induzida por medicações);
- CMV;
- Herpes-zóster.
Lesões do segmento posterior
- Retinopatia (HIV, herpes-zóster);
- Retinite por CMV;
- Neurite óptica por CMV;
- Coriorretinite ( <i>Toxoplasma gondii</i> );
- Coroidopatia ( <i>Pneumocystis jirovecii</i> );
- Necrose aguda da retina; endoftalmite.
Lesões neuro-oftalmológicas
Paralisia dos nervos cranianos; papiledema

### 3. Tratamento

O principal tratamento específico que inibe a replicação viral do HIV é chamado de terapia antirretroviral, e a combinação de 3 drogas é chamada HAART. O tratamento oftalmológico corresponde ao dos achados específicos.

162

## Toxicidade farmacológica

## Principais medicamentos que levam às alterações oculares

<b>Amiodarona</b>	Ceratopatia vorticoso (córnea <i>verticilata</i> ), impregnação macular e neuropatia óptica
<b>Cloroquina (principalmente o difosfato, mas também a hidroxicloroquina)</b>	Ceratopatia vorticoso (córnea <i>verticilata</i> ) e impregnação macular
<b>Clorpromazina</b>	Ceratopatia vorticoso (córnea <i>verticilata</i> ), impregnação macular e catarata
<b>Prata (argirose)</b>	Ceratopatia vorticoso (córnea <i>verticilata</i> )
<b>Ouro (crisíase)</b>	Ceratopatia vorticoso (córnea <i>verticilata</i> ) e catarata
<b>Esteroides, tanto sistêmicos quanto tópicos</b>	Catarata e glaucoma
<b>Alopurinol</b>	Catarata
<b>Bussulfano (Myleran®)</b>	Catarata
<b>Rifabutina</b>	Uveíte anterior aguda
<b>Cidofovir</b>	Uveíte anterior aguda
<b>Tioridazina</b>	Impregnação macular
<b>Tamoxifeno</b>	Impregnação macular
<b>Etambutol</b>	Neuropatias ópticas

## Medicações tópicas oculares e efeitos sistêmicos

Medicações tópicas oculares	Indicações oftalmológicas	Efeitos sistêmicos mais comuns/contraindicações
Betabloqueadores (timolol)	Antiglaucomatoso	Broncoconstricção, bloqueios atrioventriculares, bradicardia
Alfa-agonistas (tartarato de bromonidina)	Antiglaucomatoso	Sonolência, fenômeno de Raynaud, insuficiência coronariana ou cerebral
Agonistas colinérgicos (pilocarpina)	Antiglaucomatoso	Sialorreia, gastrite, broncoconstricção
Análogos de prostaglandina	Antiglaucomatoso	Trabalho de parto precoce, broncoconstricção
Ciclopentolato/fenilefrina/atropina	Midriase farmacológica	Alucinações, taquicardia, euforia
Vasoconstritores tópicos	Descongestionante ocular	Hipertermia, arritmia, euforia, rubor facial
Corticoides	Anti-inflamatório	Hipercortisolismo