

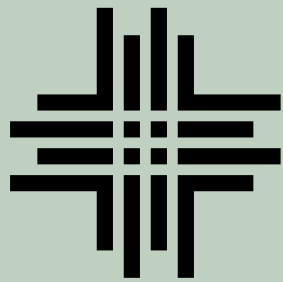
# CIRURGIA

MEDGRUPO - CICLO 1:  
MEDCURSO  
**2019**

**VOLUME 4**

**CIRURGIA VASCULAR, PROCTOLOGIA, CIRURGIA DE OBESIDADE,  
CIRURGIA PEDIÁTRICA, TUMORES DE CABEÇA E PESCOÇO**





MEDGRUPO CICLO 1:

# MEDCURSO



VÍDEO DE INTRODUÇÃO

Volume 4

## CIRURGIA

2019

### Cap. 1: Cirurgia Vascular

- I - Aneurismas
- II - Dissecção da Aorta Torácica
- III - Doença Arterial Periférica
- IV - Oclusão Arterial Aguda de Membros Inferiores
- V - Sistema Venoso

### Cap. 2: Proctologia

- I - Anatomia
- II - Exame Proctológico
- III - Distúrbios do Assoalho Pélvico
- IV - Doenças Benignas do Ânus
- V - Tumores de Margem Anal
- VI - Doenças Malignas do Canal Anal

### Cap. 3: Cirurgia da Obesidade

- I - Introdução
- II - Etiologia e Patogênese da Obesidade
- III - Classificação
- IV - Indicações Cirúrgicas e Critérios
- V - Avaliação Pré-Operatória
- VI - Técnicas Cirúrgicas
- VII - Qual Técnica Escolher?
- VIII - Cuidados Pós-Operatórios
- IX - Complicações

### Cap. 4: Cirurgia Pediátrica

- I - Introdução
- II - Afecções Cirúrgicas Congênicas da Região Cervical
- III - Afecções Cirúrgicas da Parede Abdominal
- IV - Afecções Cirúrgicas do Aparelho Digestivo
- V - Doenças Cirúrgicas das Vias Biliares
- VI - Doenças Cirúrgicas do Trato Respiratório
- VII - Doenças Cirúrgicas Genitourinárias

### Cap. 5: Tumores de Cabeça e Pescoço

- I - Introdução
- II - Acometimento das Regiões Específicas
  - 1- Lábios e Cavidade Oral
  - 2- Orofaringe
  - 3- Hipofaringe e Esôfago Cervical
  - 4- Laringe
  - 5- Nariz e Seios Paranasais
  - 6- Nasofaringe e Base Média do Crânio
  - 7- Ouvido e Osso Temporal
  - 8- Pescoço
  - 9- Tireoide
  - 10- Tumores das Glândulas Salivares da Cabeça e Pescoço

### Área de Treinamento MEDCURSO

Questões de Concursos

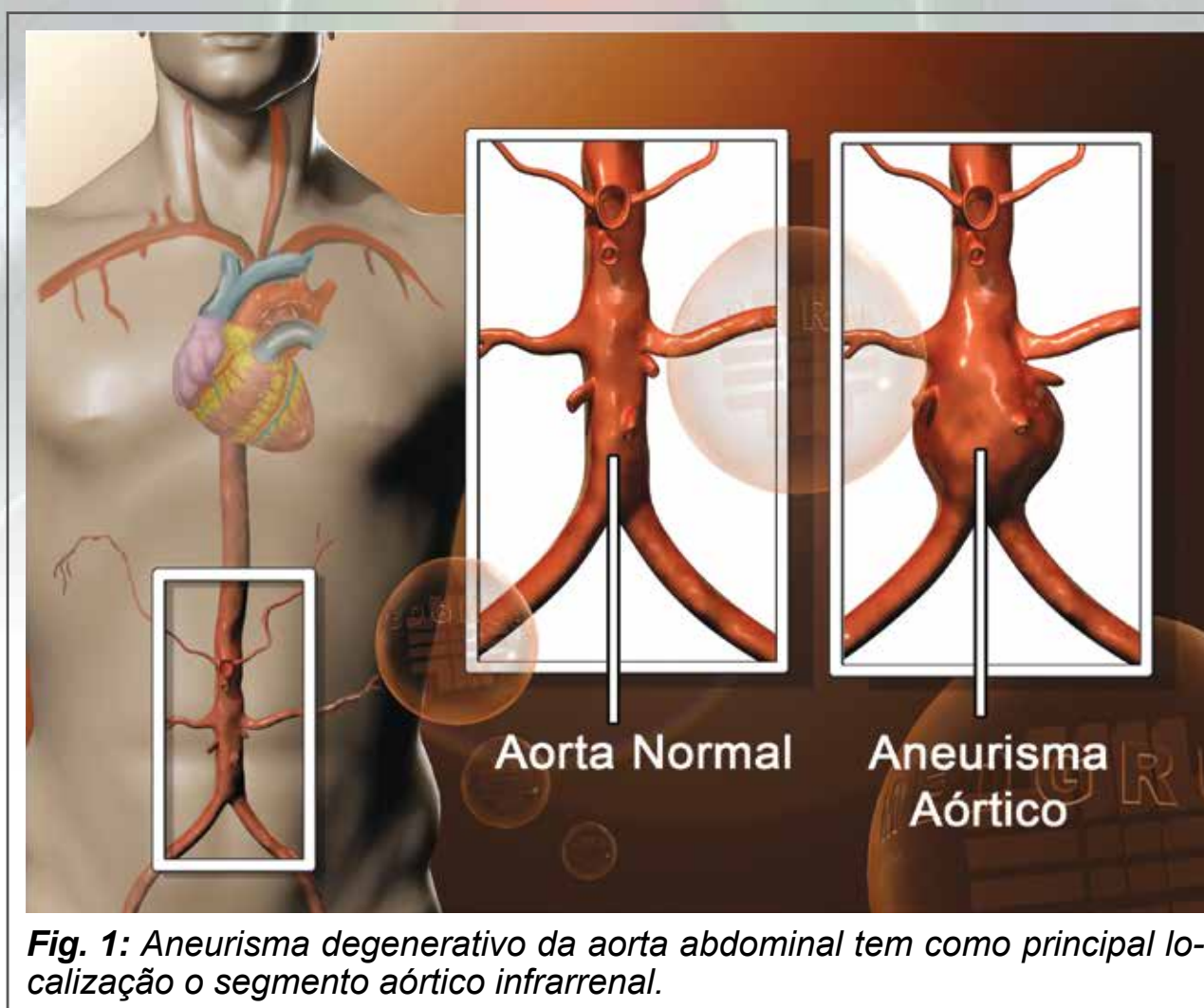
Comentários

Valores de Exames Laboratoriais em Clínica Médica



# Cap. 1

CIRURGIA VASCULAR



**Fig. 1:** Aneurisma degenerativo da aorta abdominal tem como principal localização o segmento aórtico infrarrenal.

## I – ANEURISMAS

Aneurisma arterial é definido como uma dilatação vascular, localizada ou difusa, com diâmetro transverso maior do que 50% do diâmetro original do vaso. Ectasia também é uma dilatação vascular, porém com medidas inferiores às do aneurisma.

Um *aneurisma verdadeiro* é aquele que contém todas as camadas da parede arterial (íntima, média e adventícia). Um *pseudoaneurisma* é definido como um hematoma pulsátil não contido por todas as camadas da parede arterial, que se encontra confinado por uma cápsula fibrosa. O pseudoaneurisma de artéria femoral pode ser uma consequência de cateterização deste vaso para a realização de procedimentos angiográficos e intervencionistas.

Sabemos que mais de um processo patológico pode ser responsável pela dilatação de uma artéria. Por exemplo, a dissecção aórtica muitas vezes leva à dilatação da aorta devido à expansão do falso lúmen determinada pela progressão do sangue em seu interior. Aterosclerose (aneurismas degenerativos), infecção, vasculite e trauma são outras condições que podem estar relacionadas à formação de aneurismas.

O aneurisma degenerativo representa a imensa maioria dos aneurismas da aorta torácica descendente e abdominal; esta condição tem como achados histopatológicos e imunobiológicos degradação da elastina e colágeno da parede vascular por metaloproteinases, inflamação mediada por citocinas e infiltração de linfócitos T e B, além de macrófagos. A condição patológica mais comumente associada com os aneurismas degenerativos da aorta é a aterosclerose. Nesses casos é comum encontrarmos pacientes

com diversos fatores de risco para a doença aterosclerótica, além de lesões em outros sítios vasculares como carótidas, coronárias e artérias de membros inferiores.

A aorta é o vaso mais frequentemente acometido pelos aneurismas degenerativos. Em seguida, em ordem decrescente de frequência, temos as artérias ilíacas, as poplíteas, as femorais, a artéria esplênica, a hepática, a mesentérica superior e a pulmonar.

Na aorta, os segmentos mais afetados incluem o abdominal infrarrenal (80%), **FIGURA 1**, o torácico ascendente (5,5%) e o torácico descendente (12%). Em aproximadamente 2,5% dos casos, os aneurismas são toracoabdominais.

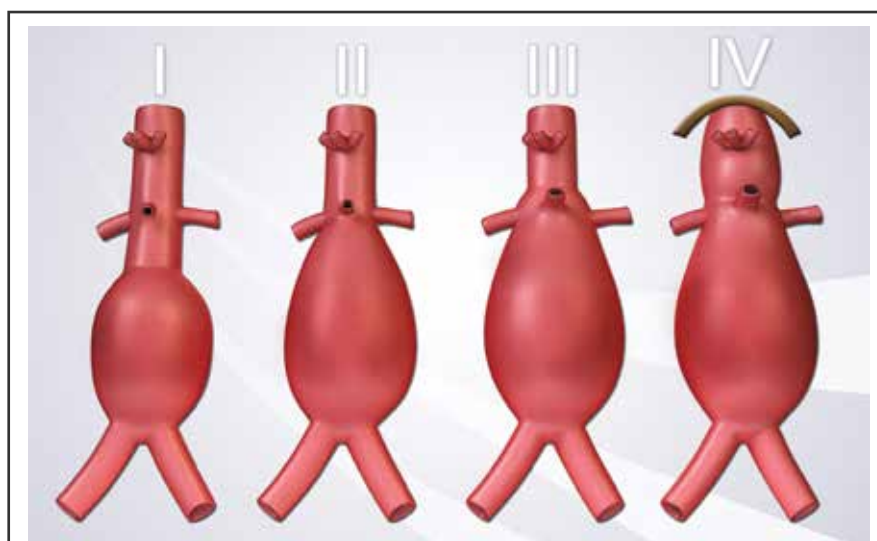
### 1- Aneurismas Degenerativos

#### 1.1- ANEURISMAS DA AORTA ABDOMINAL

Os aneurismas degenerativos da aorta localizam-se com maior frequência na aorta abdominal. Como vimos antes, inflamação, estresse oxidativo, proteólise e estresse biomecânico na parede do vaso são fatores que contribuem para o processo degenerativo que caracteriza estes aneurismas. As alterações descritas são mediadas por linfócitos B e T, macrófagos, citocinas inflamatórias e metaloproteinases da matriz, que degradam colágeno e elastina e alteram a força tênsil, diminuindo a habilidade da aorta em acomodar distensão pulsátil.

Os aneurismas degenerativos da aorta localizam-se com maior frequência na aorta abdominal. Podem ser classificados em quatro tipos (**FIGURA 2**):

<b>Tipo I</b>	É aquele mais comum. Tem origem na aorta abdominal infrarrenal, com um diminuto segmento da aorta, após as emergências das renais, livre da doença. São chamados de <i>infrarrenais</i> .
<b>Tipo II</b>	São considerados <i>justarrenais</i> , pois se originam em um segmento da aorta imediatamente após a emergência das artérias renais.
<b>Tipo III</b>	São aqueles que englobam a origem das artérias renais, sendo chamados de <i>pararrenais</i> .
<b>Tipo IV</b>	Envolvem a aorta abdominal em um segmento tanto abaixo quanto acima da origem das artérias renais. São conhecidos como aneurismas toracoabdominais. Requerem abordagem toracoabdominal para sua correção cirúrgica.



**Fig. 2:** Classificação dos AAA.

Aproximadamente 85% dos Aneurismas de Aorta Abdominal (AAA) são infrarrenais, o tipo mais fácil de correção através de reparo endovascular (ver adiante). Cerca de 40% dos pacientes com AAA apresentam também aneurismas das artérias ilíacas. Em 90% destes, as ilíacas comuns são afetadas, enquanto 10% envolvem as artérias ilíacas internas (hipogástricas).

O diâmetro médio da aorta infrarrenal é de 1,4 a 2,4 cm em homens e 1,2 a 2,1 cm em mulheres. Diagnosticamos AAA, quando o diâmetro da aorta for maior do que 3 cm no homem ou maior do que 2,6 cm na mulher. Fatores estruturais, como lâmina elástica mais delicada e ausência de *vasa vasorum*, fatores hemodinâmicos – estresse pulsátil intenso, devido à geometria do segmento – e maior rigidez local possivelmente contribuem para a vulnerabilidade deste segmento da aorta.

As principais condições relacionadas ao surgimento dos aneurismas degenerativos e, mais precisamente, os AAA, incluem: sexo masculino (4:1), tabagismo (8:1 em relação a não fumantes), idade avançada, hipercolesterolemia, história familiar de aneurisma, raça branca, hipertensão arterial sistêmica (40% dos pacientes) e Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC). De acordo com estudo ADAM, o tabagismo foi a condição mais fortemente associada aos AAA, sendo encontrado em 78% dos casos. De forma intrigante, o *diabetes mellitus* tem sido considerado um fator protetor contra o desenvolvimento de AAA. Existe também uma associação estatística entre hérnia inguinal e AAA. Deve-

mos lembrar que hérnias inguinais diretas e AAA são condições associadas ao tabagismo.

Os principais fatores relacionados a um maior risco de expansão e ruptura do AAA incluem tabagismo, VEF1 reduzido, hipertensão, história de transplante renal ou cardíaco, diâmetro de base aumentado, rápido crescimento e, curiosamente, sexo feminino.

Sendo assim, o consumo de tabaco está relacionado não só com a origem do AAA, mas também com sua taxa de expansão e seu risco de ruptura. Estudos demonstram uma associação inconsistente entre hipertensão e taxa de expansão, porém o risco de ruptura continua sendo discretamente maior em hipertensos quando comparados à população não hipertensa. Embora os AAA sejam bem menos frequentes em mulheres, existe nessa população um maior risco de um AAA romper (um dado ainda intrigante). Os AAA de configuração sacular (lembrando que a grande maioria é fusiforme) parecem estar em maior risco de romper também, porém este fenômeno ainda não foi quantificado na literatura.

Como vimos antes, os AAA são mais frequentes no sexo masculino, tendo sua incidência aumentada com a idade. Aproximadamente 1 a 2% da população masculina acima de 50 anos apresenta uma dilatação da aorta abdominal > 4 cm. O risco de ruptura em cinco anos apresenta relação direta com o tamanho do aneurisma, sendo de 0,5 a 5% para aneurismas entre 4 e 5 cm, de 3 a 15% para aneurismas entre 5 e 6 cm, de 10 a 20% para aneurismas entre 6 e 7 cm, de 20 a 40% nos aneurismas entre 7 e 8 cm e de 30 a 50% para os aneurismas com diâmetro superior a 8 cm.

Geralmente, os pacientes são assintomáticos e o aneurisma é descoberto acidentalmente durante a realização de exame físico. O achado mais comum à palpação abdominal é a presença de uma massa pulsátil e fusiforme notada acima da cicatriz umbilical (aneurismas pequenos) ou uma dilatação difusa ou tortuosa que se estende do abdome superior até abaixo da cicatriz umbilical (grandes aneurismas). Quando presente, os sintomas podem incluir isquemia de membros inferiores (consequência de embolização a partir de trombo mural dos AAA), embolização de microcristais de colesterol com isquemia e cianose de pododáctilos (síndrome do dedo azul), dor abdominal vaga ou dor lombar. A clínica da ruptura dos AAA é descrita adiante.

Eventualmente, os AAA podem ser diagnosticados quando da realização de um exame complementar, como a Ultrassonografia (USG) ou uma radiografia simples de abdome (cerca de 60-70% das vezes encontramos depósitos de cálcio na parede do aneurisma).

Dentre os exames complementares, a USG de abdome revela com precisão os diâmetros transversos e longitudinais do vaso e pode detectar trombo mural, possuindo sensibilidade de 95% e especificidade de 100% na detecção dos AAA; além disso, permite o acompanhamento do aneu-

risma ao longo do tempo, estimando seu ritmo de crescimento. Com isso, o cirurgião vascular pode determinar o momento ideal para uma intervenção eletiva. A principal limitação da USG é no diagnóstico da ruptura do aneurisma, que pode não ser identificada pelo exame em até 50% dos casos!

Estudos recentes demonstraram que a triagem em larga escala de pacientes entre 65 e 74 anos que apresentam fatores de risco para os AAA, diminuiu a mortalidade relacionada aos mesmos em até 42%, um resultado surpreendente. Desta forma, de acordo com a USPSTF (*United States Preventive Services Task Force*), recomenda-se a triagem, com a realização de USG, pelo menos uma vez, em indivíduos entre 65 a 75 anos que são ou foram tabagistas. Pacientes de 65 a 75 anos que nunca fumaram podem optar pela realização ou não do exame; história familiar positiva é um fator que deve pesar em optar-se pela realização da triagem...

De forma curiosa, não há recomendação para a realização da triagem para o diagnóstico precoce dos AAA em mulheres. As evidências de benefício são menos consistentes, não sendo capazes de embasar um programa nacional de rastreio. Contudo, o Medicare americano recomenda a realização de USG em mulheres com história familiar de AAA.

O limiar para indicação de intervenção corretiva (limiar para alto risco de ruptura espontânea) corresponde a um diâmetro dos AAA de 5,5 cm. Pacientes que, a princípio, não necessitam de intervenção devem se submeter a acompanhamento com USG seriada. A periodicidade na realização do exame vai depender do diâmetro da aorta abdominal conforme descrito a seguir (**Tabela 1**):

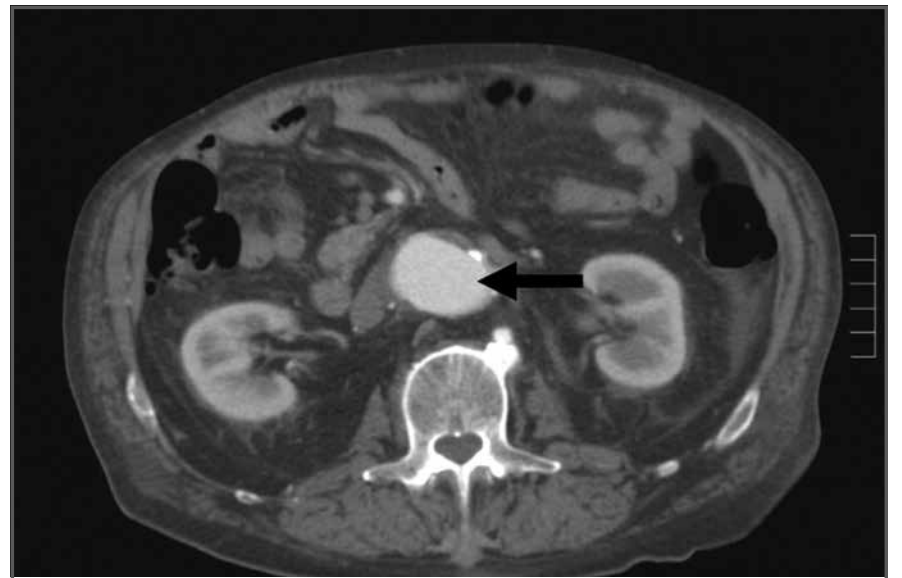
**Tab. 1:** Periodicidade no acompanhamento ultrassonográfico dos AAA.

- (1) Entre 2,6 a 2,9 cm a cada 5 anos\*.
- (2) Entre 3,0 e 3,4 cm a cada 3 anos.
- (3) Entre 3,5 e 4,4 cm a cada 12 meses.
- (4) Entre 4,4 e 5,4 cm a cada 6 meses.

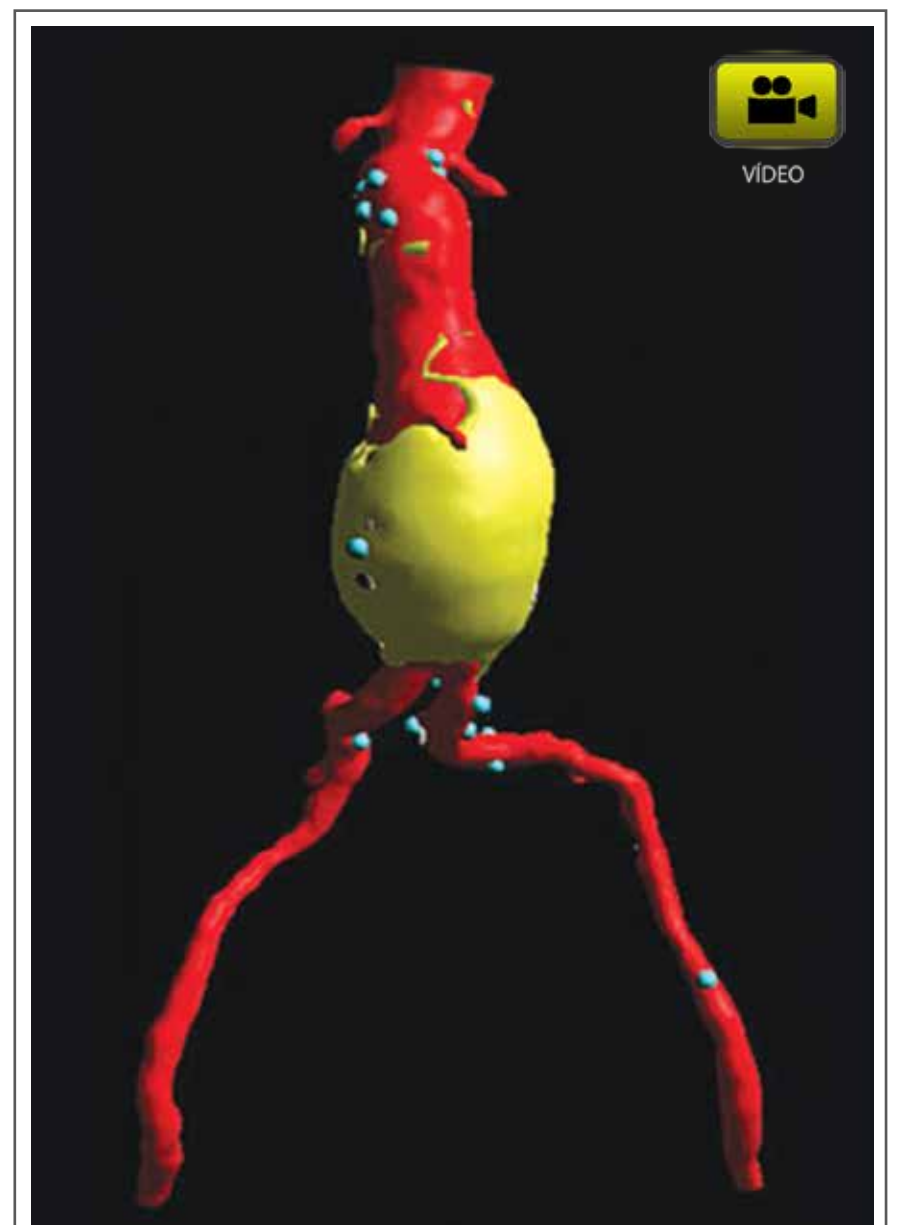
\*Descrito no livro-texto Sabiston Textbook of Surgery 20<sup>th</sup> ed.

A angiotomografia computadorizada de aorta (ou angio-TC helicoidal) é o método de imagem mais preciso para delinear a anatomia do aneurisma – **FIGURA 3**. A angio-TC helicoidal é fundamental para avaliação pré-operatória, sendo útil tanto na cirurgia aberta quanto na intervenção endovascular – **FIGURA 4**. Este exame é capaz de determinar toda a extensão do aneurisma e sua relação com os vasos renais e ilíacos; além disso, identifica lesões em outras artérias (renais e as ilíacas), revela a presença de anomalias vasculares (artérias renais múltiplas e acessórias) e avalia o retroperitônio. O método também é capaz de identificar a presença de trombos e de calcificações no aneurisma e de estabelecer com maior precisão o diâmetro do lúmen aórtico.

A Angiorressonância Magnética (Angio RM) é outro método empregado no estudo dos AAA. Sua principal vantagem é a ausência de radiação ionizante; além disso, não emprega contraste iodado, sendo útil assim nos pacientes com alergia a iodo e nefropatia significativa. Todavia, o emprego de gadolínio (uma espécie de “meio de contraste” da RM) pode levar doentes renais crônicos a uma síndrome conhecida como fibrose sistêmica nefrogênica. A principal limitação da angio RM, quando comparada a angio-TC, é a impossibilidade de identificar áreas de calcificação na parede da aorta.



**Fig. 3:** Tomografia computadorizada de abdome demonstrando aneurisma de aorta abdominal (seta).



**Fig. 4:** Angio-TC helicoidal demonstrando um AAA em um paciente com dor lombar.

A arteriografia é útil para detectar envolvimento de outras artérias, como as renais e as ilíacas. Entretanto, como o aneurisma possui quantidade variável de trombo, o lúmen aórtico não fica bem determinado. Outras desvantagens incluem nefrotoxicidade pelo contraste e possibilidade de lesão arterial ou embolização durante a punção arterial requerida para o exame.

*Como devemos manejar clinicamente pacientes com AAA?*

Além do acompanhamento periódico com USG, devemos solicitar aos pacientes que interrompam imediatamente o tabagismo; o tabaco está asso-

ciado a maior taxa de expansão e a maior probabilidade de ruptura dos AAA; esta é considerada a medida mais importante! Em artigo de revisão recente, o controle adequado da pressão arterial, com anti-hipertensivos, e o tratamento das dislipidemias, com o emprego de estatinas, não se mostraram benéficos em reduzir a taxa de expansão e a probabilidade de ruptura dos AAA. Obviamente a hipertensão arterial e as dislipidemias devem ser tratadas, mas somente com o objetivo de diminuir o risco cardiovascular global desses indivíduos. Contudo, na última edição do livro-texto *Sabiston Textbook of Surgery* (20ª edição, datada de 2017), o autor cita efeito benéfico na redução das taxas de expansão dos AAA com emprego de estatinas.

Em estudo recente, a doxiciclina (um antimicrobiano inibidor de metaloproteinases), na dose 100 mg/dia, não demonstrou benefício em impedir o crescimento de pequenos aneurismas em um período de dezoito meses de acompanhamento. Trabalhos científicos atuais revelaram que a doxiciclina poderia aumentar o diâmetro dos AAA, sobretudo nos primeiros seis meses de uso.

*Quando indicar a intervenção eletiva nos AAA?*  
O principal objetivo do tratamento cirúrgico dos AAA é prevenir sua ruptura; sendo assim, a indicação de intervenção tem como base o risco de ruptura que o paciente apresenta. Sabemos que este risco é maior em mulheres do que em homens. Dessa forma, as medidas utilizadas como limite para a intervenção são diferentes entre os sexos. Outros parâmetros, como velocidade de crescimento do aneurisma, sua configuração e presença ou não de sintomas, são também de fundamental importância. Podemos resumir assim as principais indicações de intervenção nos AAA: AAA > 5,5 cm de diâmetro, presença de uma taxa de crescimento dos AAA acompanhada pela USG > 0,5 cm em seis meses ou > 1 cm em doze meses, presença de sintomas, surgimento de complicações, como embolização periférica ou infecção dos AAA, e configuração sacular dos AAA (lembrando que a imensa maioria é fusiforme). O diâmetro para intervenção eletiva em revisão recente publicada na *New England Journal of Medicine* foi maior ou igual a 5,5 cm em vez de maior do que 5,5 cm (**Tabela 2**). Contudo, esse valor maior ou igual a 5,5 cm, não foi confirmado pela última edição do livro-texto *Sabiston Textbook of Surgery* (20ª edição).

Em mulheres, a taxa de ruptura do aneurisma é maior em menores diâmetros; mesmo assim, a indicação de intervenção eletiva com base no diâmetro dos AAA ainda é controversa. Trabalhos recentes têm demonstrado que nessa população o índice de tamanho da aorta (diâmetro da aorta [cm]/superfície corpórea [m<sup>2</sup>]) apresenta valor preditivo maior de ruptura do que a simples medida do diâmetro aórtico...

*Então, qual deve ser a nossa conduta em mulheres com AAA?*

Pacientes do sexo feminino costumam desenvolver os AAA em idade mais avançada, fenômeno acompanhado de um maior número de

comorbidades. Sendo assim, a intervenção em diâmetros menores (o que seria benéfica) acaba muitas vezes não valendo a pena devido ao risco cirúrgico aumentado que essas doentes apresentam; nesse grupo, a indicação de intervenção com base no diâmetro seria a mesma dos homens. Contudo, nas pacientes com risco cirúrgico aceitável – geralmente mulheres mais jovens, o que é incomum – a intervenção costuma ser indicada nos AAA > 5 cm de diâmetro.

**Tab. 2:** Indicações de intervenção eletiva nos AAA.

- 1- Diâmetro > 5,5 cm (*Sabiston Textbook of Surgery 20<sup>th</sup> ed.*).
- 2- Taxa de crescimento > 0,5 cm em seis meses ou > 1 cm em doze meses.
- 3- Presença de sintomas (dor lombar ou abdominal vaga).
- 4- Presença de complicações (embolização periférica, infecção do aneurisma).
- 5- Presença de aneurismas de configuração sacular.

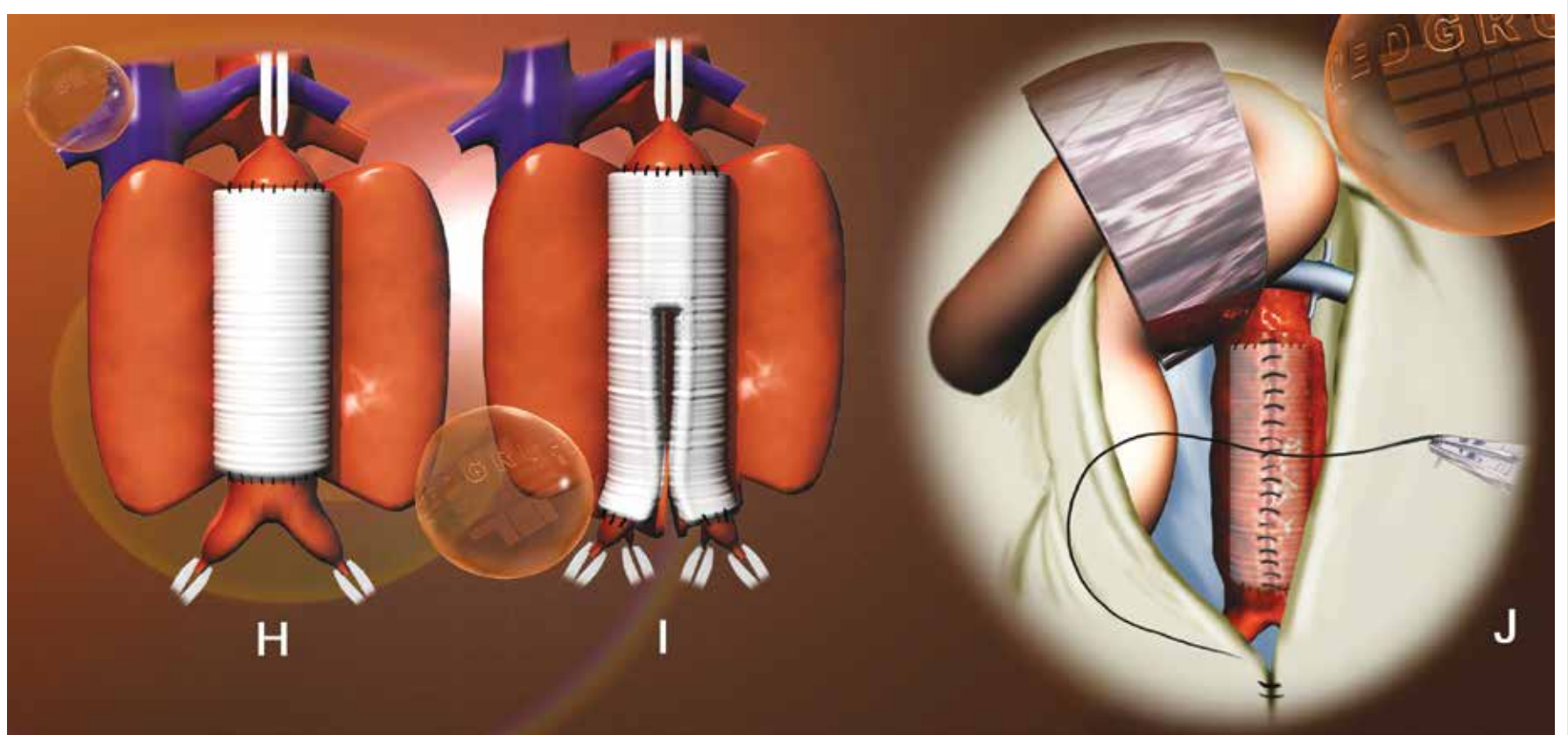
Os métodos de intervenção cirúrgica empregados no tratamento dos AAA incluem a cirurgia convencional, também conhecida como reparo aberto, e a terapia endovascular. A abordagem cirúrgica pode ser por acesso transperitoneal, mais utilizado, ou retroperitoneal.

O acesso transperitoneal se faz através de laparotomia mediana ampla. O cirurgião vascular acessa a aorta por meio da mobilização superior do omento e cólon transversos, somada à retração do delgado para a direita. Durante a exposição do segmento da aorta abdominal infrarenal, a Artéria Mesentérica Inferior (AMI) se origina a meio caminho entre a emergência das renais e a bifurcação aórtica (a aorta se bifurca em ilíacas comuns).

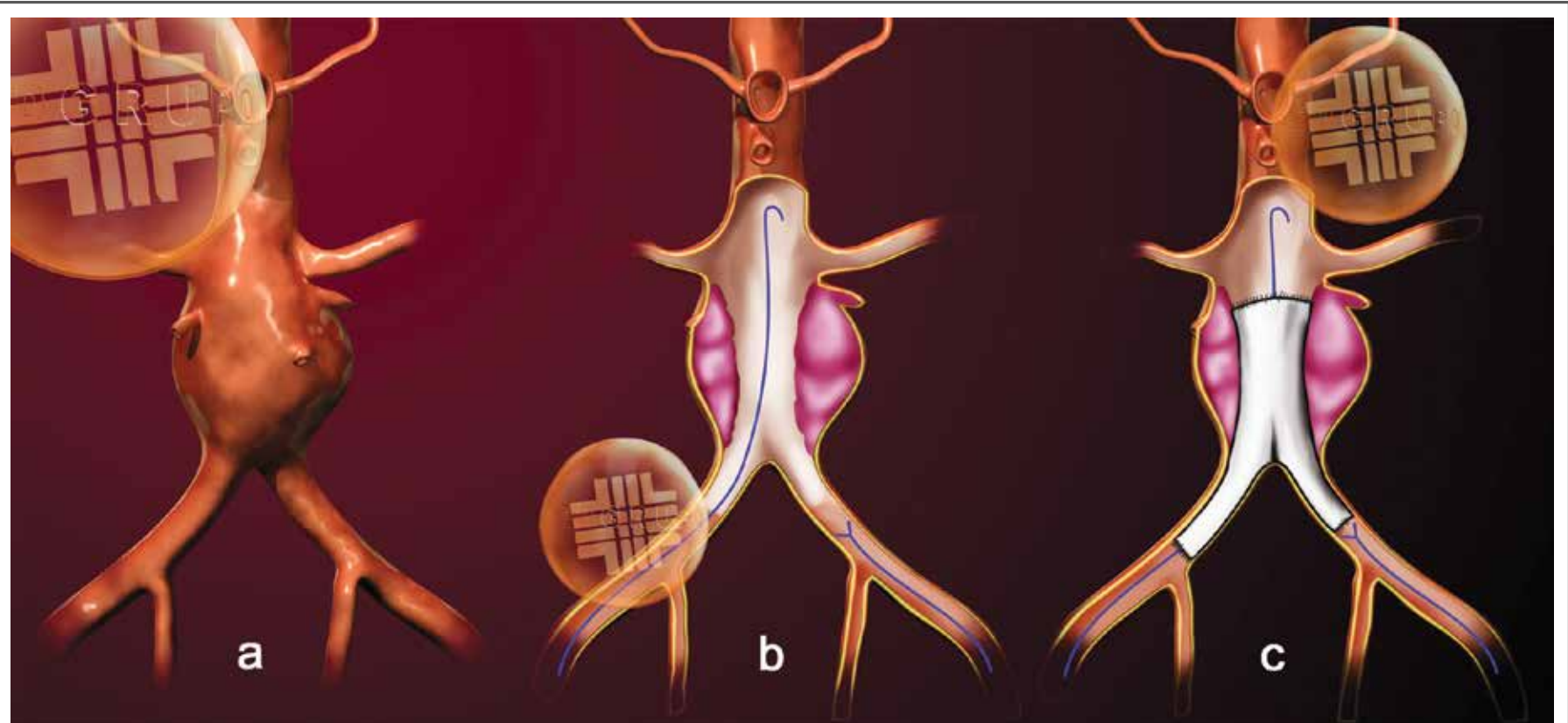
Após o clampeamento das regiões proximal e distal ao aneurisma, o saco aneurismático é aberto e o conteúdo do aneurisma (coágulos e debris ateroscleróticos) é retirado. Neste momento, o cirurgião identifica sangramento através dos óstios de vasos lombares e da AMI, que devem ser controlados com ligaduras. Em seguida, uma prótese (enxerto) de Dacron ou PTFE, com diâmetro de 16 ou 18 mm, é interposta. Caso exista concomitantemente aneurisma das ilíacas comuns, uma prótese bifurcada é utilizada.

A AMI pode ser reimplantada no próprio enxerto ou mesmo ligada; neste último caso, seu território vascular passa a ser suprido por colaterais provenientes da circulação da artéria mesentérica superior (artéria marginal de Drummond).

O último tempo consiste na sutura da parede do aneurisma e dos tecidos retroperitoneais por sobre a prótese, com o intuito de protegê-la do contato com vísceras abdominais (principalmente o duodeno), evitando assim complicações pós-operatórias (**FIGURA 5**).



**Fig. 5:** Reparado aberto do aneurisma de aorta abdominal. Prótese interposta no aneurisma de aorta após ressecção do segmento aórtico (H). Prótese bifurcada em casos de aneurisma da aorta abdominal e das ilíacas comuns (I). Término do procedimento (J).



**Fig. 6:** Aneurisma de aorta abdominal (a). Introdução da endoprótese por meio de um fio guia, ascendendo através de ambas as ilíacas comuns (b). Liberação da endoprótese (c).

Nos pacientes com cirurgias abdominais prévias, história de radioterapia na região do abdome, diálise peritoneal, rim em ferradura ou ascite, está indicado o acesso cirúrgico retroperitoneal.

As principais complicações pós-operatórias do reparo aberto incluem infarto agudo do miocárdio (3,1-16%) e insuficiência renal aguda (6%). A isquemia colônica transmural, principalmente do cólon esquerdo e reto, ocorre em aproximadamente 0,6-2% dos pacientes. A infecção da prótese é uma condição temida cujo tratamento exige antibioticoterapia, nova laparotomia, ressecção da prótese, ligadura da aorta distal e revascularização dos membros inferiores através de derivações extra-anatômicas, como pontes axilobifemorais.

Em séries mais recentes, a mortalidade da cirurgia aberta em trinta dias é de aproximadamente 2% (ainda 4-5% em alguns textos), com um tempo médio de internação hospitalar de nove dias.

O reparo endovascular do aneurisma da aorta abdominal – **FIGURA 6** – consiste na passagem de uma endoprótese (*stent* metálico “coberto”) no lúmen da aorta. A principal vantagem do procedimento é evitar o reparo aberto, beneficiando pacientes que apresentam comorbidades e risco cirúrgico elevado (a grande

maioria dos portadores de AAA). Todavia, os candidatos têm que apresentar uma anatomia favorável. Deve existir um segmento da aorta abaixo das renais (colo infrarenal) livre de aneurisma e trombo de, pelo menos, 15 mm de extensão para que seja feita a fixação proximal da prótese. Para a fixação distal, as ilíacas comuns devem ter uma extensão de 20 mm ou mais livre de oclusão, calcificação e/ou trombo. Caso exista aneurisma na artéria ilíaca comum, fixa-se a endoprótese na artéria ilíaca externa.

#### SAIBA MAIS...

As endopróteses são desenvolvidas para serem posicionadas no sistema arterial utilizando fios-guia, bainhas e introdutores, com um perfil que permita sua introdução via artéria femoral e ilíaca, sem causar lesão. Idealmente, o material deve ser forte o suficiente para evitar deterioração com o tempo e, ao mesmo tempo, fino e maleável, para que possa ser acomodado em cateteres de liberação. A maior parte deles é autoexpansível e se fixa à aorta pela força radial.

Neste procedimento, um sistema liberador de endoprótese é inserido após arteriotomia de ambas as femorais comuns; este dispositivo progride, sobre fio-guia, de forma ascendente,



através das ilíacas externas, ilíacas comuns e, por fim, aorta abdominal. A progressão é monitorada por radioscopia até o ponto de liberação proximal da endoprótese. O eco-Doppler é empregado para se avaliar a perviedade das artérias ilíacas comuns e das artérias renais.

Diversas complicações podem ser encontradas no período pós-procedimento. As mais frequentes ocorrem no sítio da artéria femoral comum, como sangramento, hematoma e pseudoaneurisma. As embolizações distais para membros inferiores também são descritas, surgindo como consequência da manipulação do aneurisma ou do acesso vascular.

A causa de falha mais comum do reparo endovascular é o chamado *endoleak* (*leak* é vazamento em inglês). Esta complicação é ocasionada pelo extravasamento de sangue do lúmen da endoprótese – que passa a ser o lúmen verdadeiro da aorta – para o saco do aneurisma, que deveria ter sido excluído totalmente da circulação. Para corrigir este grave problema, podemos lançar mão das seguintes medidas: colocação de uma nova endoprótese, dilatação da endoprótese com um balão ou retirada da endoprótese e conversão para cirurgia aberta.

Nos dias de hoje, estima-se que mais de 75% dos AAA infrarrenais estejam sendo tratados por terapia endovascular. A mortalidade do procedimento em trinta dias é de 1%, e o tempo médio de permanência no hospital é de três dias.

Existem três grandes ensaios clínicos que compararam diretamente a abordagem cirúrgica com a endovascular, o EVAR-1 (*Endovascular Aneurysm Repair 1*), o DREAM (*Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management*) e o OVER (*Open versus Endovascular Repair Veterans Affairs Cooperative Study*); os três encontraram os mesmos resultados: a correção endovascular é mais vantajosa no pós-operatório imediato dada a sua menor expectativa de morbimortalidade precoce; porém, passada a fase inicial, o efeito benéfico é exatamente o mesmo para ambos os procedimentos, ou seja, em longo prazo (8-10 anos) tanto faz corrigir um AAA pela via aberta ou pela via endovascular...

A probabilidade de uma segunda abordagem vir a ser necessária é maior nos AAA corrigidos pela via endovascular, e o mecanismo costuma ser a ocorrência de *endoleak* (como vimos antes). Dentro de seis anos, cerca de 20-30% dos pacientes submetidos à terapia endovascular acabam por desenvolver esta complicação, e a opção por não abordar acarreta risco de ruptura aórtica aguda. Sendo assim, recomenda-se que pacientes com endopróteses sejam acompanhados com angio-TC helicoidal ou USG da seguinte forma: (1) um mês após o procedimento; (2) doze meses após o procedimento; e (3) anualmente a partir de então.

Os AAA operados pela via aberta podem eventualmente necessitar de nova cirurgia (20% de acordo com estudos), incluindo procedimentos direcionados para o tratamento de complicações

de uma grande cirurgia intra-abdominal (obstrução intestinal por brida, hérnias ventrais etc.). Estes pacientes devem ser reavaliados com angio-TC helicoidal a cada cinco anos após a cirurgia inicial.

**Ruptura do Aneurisma.** É a complicação mais temida. O paciente queixa-se de dor abdominal aguda e intensa de início súbito, que frequentemente se irradia para a região lombar e, eventualmente, para região inguinal. Apresenta fácies de dor aguda e sudorese profusa.

**A tríade clássica da ruptura do aneurisma – massa abdominal pulsátil, dor abdominal e hipotensão – é encontrada em 1/3 dos pacientes.**

Nas fases iniciais da ruptura do AAA para o retroperitônio, o sangramento é contido pelos tecidos periaórticos. Como a perda sanguínea não é de grande vulto, podemos encontrar o paciente ainda hemodinamicamente estável; nesse momento, uma massa abdominal pulsátil e dolorosa pode ser percebida no exame físico (aneurisma em expansão)... A ruptura livre para a cavidade peritoneal é uma condição de extrema gravidade e elevada mortalidade; nesses doentes, observamos também dor e massa pulsátil, contudo ocorre choque hipovolêmico hemorrágico de instalação rápida.

A ruptura do aneurisma requer intervenção imediata. Na presença de estabilidade hemodinâmica, uma angio-TC helicoidal de aorta pode ser realizada para melhor elucidação do quadro e para definir se a anatomia é favorável ou não a uma abordagem endovascular. Sendo assim, em pacientes hemodinamicamente estáveis e com anatomia favorável, o reparo endovascular deve sempre ser tentado. Evidências obtidas de estudos randomizados demonstraram que o prognóstico após terapia endovascular é melhor do que após o reparo aberto, sobretudo em pacientes com múltiplos fatores de risco cardiovasculares. Além de menos invasiva, na terapia endovascular não há necessidade de clampeamento da aorta e abertura do hematoma, o que pode levar a sangramento incontrolável.

Em pacientes instáveis hemodinamicamente, a possibilidade de terapia endovascular ainda pode ser determinada no intraoperatório. O sangramento a partir da aorta pode inicialmente ser controlado por um balão de oclusão aórtico inserido através de um acesso femoral. Uma vez inflado este balão (em posição acima das renais), o anestesista inicia a reposição volêmica. A seguir, uma aortografia é realizada para se avaliar a anatomia vascular, definindo se o paciente é ou não candidato a terapia endovascular. Em casos de anatomia favorável, o balão vai sendo desinflado na medida em que o cirurgião vascular progride a endoprótese. A conversão para a cirurgia aberta deve ser imediata na presença das seguintes complicações: não controle do sangramento com o balão de oclusão aórtico, incapacidade de se posicionar

a endoprótese e sangramento continuado mesmo após a colocação da endoprótese.

No reparo aberto, geralmente através de acesso transperitoneal, o cirurgião aborda a aorta acima do aneurisma. Após a estabilização e controle do sangramento, o procedimento cirúrgico que se segue é semelhante ao empregado na cirurgia eletiva.

A mortalidade cirúrgica gira em torno de 45-50%. O sucesso do procedimento está diretamente relacionado às condições hemodinâmicas do paciente no momento da admissão, à rapidez do diagnóstico e à velocidade do controle cirúrgico do sangramento. Idade > 80 anos, escore APACHE II elevado, hematócrito inicialmente reduzido e parada cardíaca perioperatória são fatores relacionados a um maior número de óbitos.

### SAIBA MAIS...

*Em alguns casos, os AAA podem romper para a veia cava inferior ou para uma das veias ilíacas, produzindo uma fístula arteriovenosa. Devemos suspeitar dessa complicação na presença de edema de membros inferiores, insuficiência cardíaca congestiva, frêmito e hematúria (hipertensão venosa intravesical). Outra condição que eventualmente é encontrada consiste na ruptura dos AAA para a quarta porção do duodeno, produzindo uma fístula aortoentérica. O quadro clínico é de choque hipovolêmico hemorrágico que se desenvolve rapidamente, em um indivíduo com hemorragia digestiva alta.*

Na cirurgia de emergência, a colite isquêmica pode ser observada em até 30% dos casos. Necessidade aumentada de volume nas primeiras oito a doze horas de pós-operatório pode ser o primeiro indício da presença desta complicação. Diarreia sanguinolenta, distensão abdominal e febre aparecem nas próximas 48 horas. A retossigmoidoscopia é o método diagnóstico de escolha, demonstrando úlceras isquêmicas. O tratamento vai depender da profundidade da isquemia. Caso seja limitada à mucosa, recomenda-se tratamento conservador com infusão de volume, repouso intestinal e antibioticoterapia. Quando o acometimento é transmural, está indicada a cirurgia, que consiste em ressecção do segmento acometido seguida de colostomia. Nesses casos, a mortalidade perioperatória é de aproximadamente 50%.

## 1.2- ANEURISMAS DA ARTÉRIA ILÍACA

Dentre os aneurismas degenerativos, o segundo mais frequente é o da artéria ilíaca comum. Cerca de 20% dos pacientes com aneurisma de aorta abdominal distal possuem concomitantemente aneurisma ilíaco.

O aneurisma ilíaco isolado (sem aneurisma de aorta abdominal concomitante) é infrequente, ocorrendo em 1% da população acima de 50 anos. Cerca de 70% dos aneurismas ilíacos solitários localizam-se na ilíaca comum, 20% na ilíaca interna e 10% na ilíaca externa. A maioria dos pacientes costuma ter dois ou mais vasos envolvidos.

A apresentação mais comum do aneurisma ilíaco refere-se à compressão ou erosão de estruturas adjacentes. Alguns pacientes apresentam ruptura da lesão. Obstrução do ureter com subsequente pielonefrite aguda e sepse pode ser a primeira manifestação de um aneurisma ilíaco. A ruptura para ureter ou bexiga pode ocasionar desde hematúria microscópica até maciça. Síndromes neurológicas devido à compressão do nervo femoral, do nervo obturador ou do nervo ciático, eventualmente são observadas.



**Fig. 7:** Aneurisma poplíteo observado à arteriografia.



VIDEO

Os aneurismas sintomáticos ocasionalmente são palpados no abdome ou no exame retal. A ruptura pode ocasionar equimose perianal (dissecção do sangue através do espaço retroperitoneal) e diminuição do tônus do esfíncter anal; nesses casos, choque, sopro e frêmito não costumam ser encontrados.

A TC e a RM são os métodos que oferecem maior sensibilidade para o diagnóstico do aneurisma da artéria ilíaca. A USG não costuma ter boa acurácia diagnóstica, principalmente devido à localização do aneurisma (região profun-

da na pelve). A arteriografia é empregada quando houver indicação de reparo cirúrgico.

Quanto à história natural dos aneurismas ilíacos solitários, a maioria deve ser acompanhada caso tenha um diâmetro < 3 cm. Valores superiores a estes indicam intervenção cirúrgica.

### 1.3- ANEURISMAS DA ARTÉRIA POPLÍTEA

O aneurisma poplíteo é o aneurisma periférico mais comum (excluindo-se naturalmente aorta e ilíacas, que não são vasos periféricos), responsável por 70% das lesões; os aneurismas femorais vêm logo a seguir. Aproximadamente 70% dos aneurismas poplíteos estão associados a aneurismas aortoiliacos e 50% deles são bilaterais. Os aneurismas poplíteos apresentam uma alta taxa de complicações tromboembólicas, que podem resultar em perda do membro inferior (trombose poplíteia) ou em achados como a síndrome do “dedo azul”, em embolizações distais.

Outras alterações observadas incluem dor ou desconforto local, presença de uma massa pulsátil em expansão ou achado de sopro e/ou frêmito sistólico na topografia do vaso.

A radiografia simples não é capaz de selar o diagnóstico, pois o aneurisma pode ser de pequeno diâmetro e não conter cálcio em suas paredes. O *duplex scan* arterial é o exame de escolha para confirmação diagnóstica. A arteriografia (**FIGURA 7**) não demonstra o aneurisma muitas vezes, pois o trombo mural pode reduzir o diâmetro do vaso; no entanto, este exame se encontra indicado antes da intervenção cirúrgica.

O aneurisma poplíteo – independente de seu diâmetro ou da presença ou não de sintomas – deve ser tratado assim que o diagnóstico é realizado. A conduta clássica inclui ligadura distal e proximal do aneurisma com *by-pass* femoropoplíteo empregando a veia safena magna. Contudo, muitos autores recomendam como terapia de escolha o reparo endovascular com *stents* recobertos.

### 1.4- ANEURISMAS DA ARTÉRIA FEMORAL

Os aneurismas femorais degenerativos mais frequentemente acometem a artéria femoral comum e, em alguns doentes, se estendem ou são limitados pela artéria femoral superficial na parte média da coxa. Dentre os pacientes com aneurismas da femoral comum, 90% apresentam aneurisma aortoiliaco associado e em 60% dos casos os aneurismas são bilaterais.

Assim como o aneurisma poplíteo, o femoral apresenta elevada incidência de complicações tromboembólicas, que pode resultar em perda do membro inferior.

Atualmente a conduta é sempre cirúrgica para o aneurisma femoral, uma vez que mes-

mo lesões pequenas podem complicar com tromboembolismo.

A cirurgia envolve a ressecção do aneurisma, que deve ser substituído por prótese. Em muitos casos, o cirurgião vascular realiza também a revascularização da artéria femoral profunda. A evolução pós-operatória é muito boa para os doentes assintomáticos previamente. Nos pacientes sintomáticos antes da cirurgia, o índice de amputação do membro com o tempo é cerca de 10%.

*O que é o pseudoaneurisma da artéria femoral?* O pseudoaneurisma da artéria femoral, como próprio nome diz, em nada tem haver com o aneurisma degenerativo que acabamos de estudar. Esta condição é resultado de iatrogenia provocada pela punção e/ou canulação da artéria femoral comum; ocorre ruptura da parede arterial, com o sangue extravasado sendo contido pelos tecidos circunvizinhos, resultando em um hematoma de tamanho variável, mas geralmente estável. A clínica é de dor e abaulamento local, manifestações que surgem após horas a dias da manipulação da artéria. O diagnóstico é realizado pela USG-Doppler. O pseudoaneurisma pode ser abordado através de compressão manual guiada pela USG, com o objetivo de induzir trombose do mesmo. Contudo, em lesões de grandes dimensões, a cirurgia ainda se encontra indicada.

### 1.5- ANEURISMAS DA AORTA TORÁCICA E AORTA TORACOABDOMINAL

Os aneurismas degenerativos da aorta torácica se localizam habitualmente no segmento descendente do vaso e, menos comumente, no arco aórtico. Aneurismas toracoabdominais são menos frequentes. Os aneurismas ateroscleróticos de aorta ascendente são raros, geralmente as dilatações aí localizadas se devem à necrose cística da média e à dissecação aórtica, condições que veremos mais adiante.

Os aneurismas limitados à aorta torácica descendente são classificados em tipos A, B e C (**FIGURA 8**). Devido à aterosclerose ser uma doença sistêmica, muito frequentemente os pacientes apresentam lesões ateroscleróticas em outros vasos, como artérias renais, mesentéricas, carótidas, coronárias e artérias de membros inferiores.

Como vimos antes, os aneurismas toracoabdominais são incomuns, representando aproximadamente 5-10% dos aneurismas degenerativos da aorta. Assim como o AAA, a rotura é a causa mais comum de óbito. Esta pode ser contida pela pleura ou peritônio, o que permite em alguns casos, uma sobrevivência de várias horas. Contudo, a mortalidade para esta complicação continua elevada, estando acima de 95%. A classificação de Crawford (modificada) para estas lesões encontra-se descrita na **Tabela 3**.

Na maior parte dos casos, a dilatação da aorta torácica é assintomática e descoberta ao acaso,

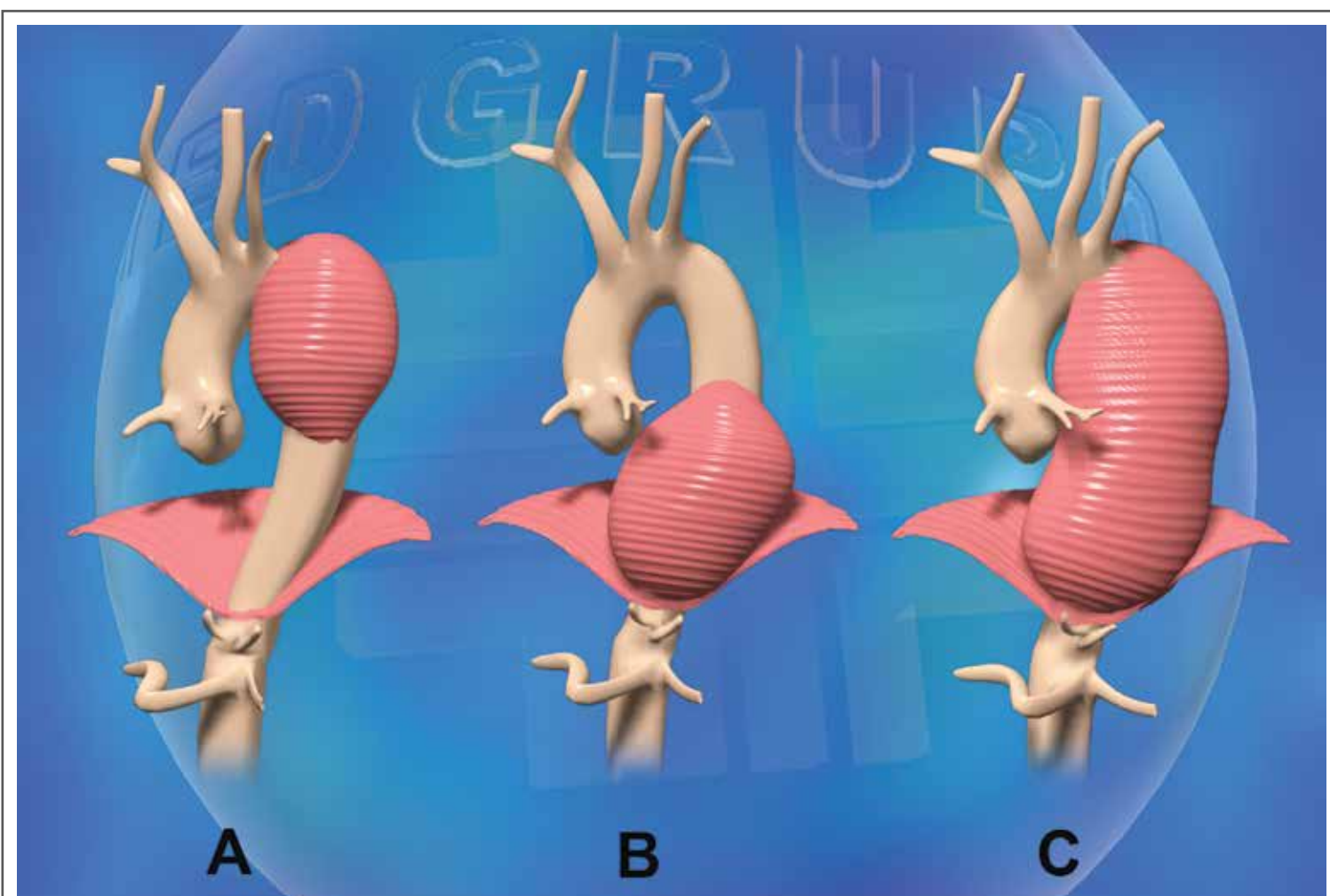
em uma radiografia de tórax, por exemplo. Quando presentes, os sintomas incluem dor torácica mal definida, dispneia (compressão da árvore traqueobrônquica), tosse, rouquidão (compressão do nervo laríngeo recorrente) e disfagia (compressão esofágica).

Sem tratamento, aproximadamente 75-80% dos aneurismas aórticos rompem em uma média de dois a três anos após o diagnóstico. Embora o sexo feminino desenvolva os aneurismas mais tardiamente, a ruptura é mais encontrada em mulheres. Quando o aneurisma atinge um diâmetro de cerca de 7 cm, o risco de romper é de 43%.

A cirurgia consiste na substituição do segmento acometido por uma prótese. As principais indi-

cações incluem presença de sintomas, diâmetro do aneurisma  $\geq 5,5$  cm e ritmo de expansão ( $> 1$  cm/ano ou  $> 0,5$  cm/6 meses). Este procedimento é complexo, envolvendo em muitos casos, o emprego de circulação extracorpórea e acessos combinados através de toracotomia e laparotomia. Sendo assim, não é surpresa a presença de morbimortalidade elevada.

A terapia endovascular vem ganhando aceitação entre os cirurgiões vasculares, sendo empregada em uma frequência cada vez maior na abordagem dos aneurismas torácicos. Em lesões com anatomia favorável, esta modalidade é a primeira escolha, tanto no reparo de aneurismas da aorta torácica descendente, quanto no tratamento de aneurismas toracoabdominais.



**Fig. 8:** Classificação dos aneurismas da aorta torácica descendente. Tipo A: distal à subclávia esquerda até o sexto espaço intercostal esquerdo. Tipo B: do sexto espaço intercostal até acima do diafragma. Tipo C: toda a aorta descendente torácica, se estendendo de um segmento distal à subclávia esquerda até acima do diafragma.

### SAIBA MAIS...

A presença de um aneurisma de aorta ascendente, com dilatação da raiz aórtica, sobretudo em jovens, deve nos chamar a atenção para a presença da síndrome de Marfan. Esta é uma desordem hereditária do tecido conjuntivo, autossômica dominante, devido à ocorrência de mutação no gene *FBN-1*, que codifica a síntese de uma proteína do tecido conjuntivo conhecida como fibrilina 1. Embora existam diversos fenótipos, as manifestações clássicas da síndrome incluem alterações cardiovasculares, como prolapso valvar mitral, dilatação da raiz aórtica e maior tendência à dissecção aórtica (ver adiante), alterações oculares, subluxação do cristalino sendo a mais importante, e alterações musculoesqueléticas, como crescimento linear excessivo (com extremidades longas e desproporcionais ao tronco), cifose, escoliose, pectus carinatum, aracnodactilia e uma espécie de frouxidão das articulações. A dilatação da aorta se deve a uma degeneração prematura da camada média, histologicamente representada por necrose cística da média, fragmentação da lâmina elástica e apoptose de células musculares lisas.

**Tab. 3:** Aneurismas toracoabdominais – classificação de Crawford modificada.

<b>Tipo I</b>	Aneurisma tem início imediatamente distal à subclávia esquerda, estendendo-se até acima das renais.
<b>Tipo II</b>	Aneurisma tem início imediatamente distal à subclávia esquerda, estendendo-se até abaixo das renais.
<b>Tipo III</b>	Aneurisma tem início no nível do 6º espaço intercostal esquerdo, estendendo-se até abaixo das renais.
<b>Tipo IV</b>	Aneurisma tem início no nível do 12º espaço intercostal, estendendo-se até a bifurcação das ilíacas.
<b>Tipo V</b>	Aneurisma tem início em um nível abaixo do 6º espaço intercostal esquerdo, estendendo-se até acima das renais.

## II – DISSECÇÃO DA AORTA TORÁCICA

A Dissecção Aórtica (DA) é uma condição catastrófica. A mortalidade precoce apresenta números assustadores, sendo de 1% a cada hora de doença não tratada. Desta forma, o reconhecimento precoce e a instituição da terapia o

mais breve possível alteram significativamente a mortalidade.

## 1- Fisiopatologia

O evento primário na DA é o surgimento de uma espécie de “rasgo” na íntima da aorta. A degeneração da túnica média, conhecida como necrose cística da média, é um pré-requisito, estando presente em todos os casos de dissecação não traumática do vaso.

O sangue, impulsionado pela contratilidade miocárdica, penetra através desse defeito na íntima e ganha a túnica média, promovendo uma fenda longitudinal nesta camada da aorta.

Como resultado, temos a formação de um falso lúmen, ou seja, o sangue a cada sístole ventricular “corre” por esta fenda na túnica média. O comprometimento da média leva ao enfraquecimento da parede da aorta, que pode dilatar-se levando ao aneurisma.

Sendo assim, teremos dois lúmens na aorta: um verdadeiro e outro falso, sendo este último formado pelo trajeto do sangue no interior da parede da artéria. A lesão da íntima ocorre com maior frequência na parede lateral direita da aorta ascendente, devido à maior força de cisalhamento (tangencial) do sangue ejetado nesse local. Outro sítio comum é a aorta torácica descendente distal ao ligamento arterioso.

Com a progressão anterógrada (para frente) do sangue pelo falso lúmen, ramos arteriais importantes da aorta (subclávia, carótida etc.) podem ser comprimidos ou ocluídos. Com a progressão retrógrada da dissecação, as comissuras da valva aórtica podem perder sustentação, o que gera insuficiência valvar aórtica grave. A parede externa no processo de dissecação pode se romper, dando origem a hemo-pericárdio (tamponamento) e hemotórax.

Existem duas variantes patológicas da dissecação, o hematoma intramural sem solução de continuidade da íntima e a úlcera aterosclerótica penetrante. No primeiro caso, ocorre ruptura dos *vasa vasorum* com hemorragia na parede da aorta,

sendo encontrado na aorta descendente; dissecação e ruptura podem ocorrer como complicações do hematoma. A úlcera aterosclerótica penetrante é derivada de uma erosão de uma placa em direção à túnica média da artéria; esta lesão pode erodir em direção à lâmina elástica interna, ocasionando hematoma da média, fenômeno que pode levar a falso aneurisma ou a ruptura.

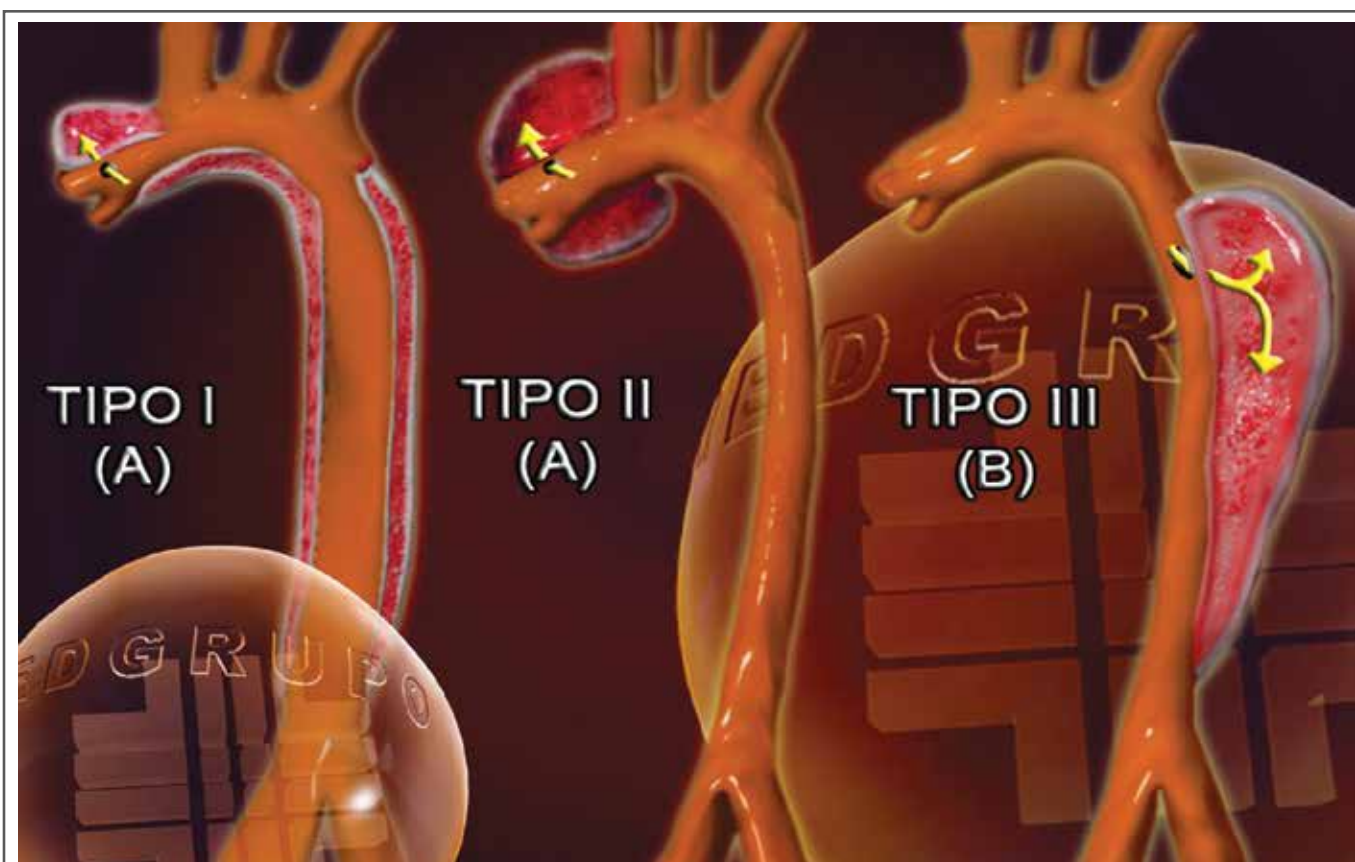
O fator predisponente de maior importância para a DA é a hipertensão, presente em 72% dos casos, de acordo com o *International Registry of Acute Aortic Dissection* (IRAD). Aterosclerose é encontrada em 31% dos pacientes. A DA em indivíduos jovens apresenta menor relação com HAS e com aterosclerose. Na análise promovida pelo IRAD em pacientes com menos de 40 anos, 34% eram hipertensos e somente 1% portadores de aterosclerose.

Outros fatores de risco incluem aneurisma aórtico preexistente, uso de cocaína e *crack* (picos hipertensivos relacionados à liberação adrenérgica), atividade física extenuante, principalmente aquela envolvendo levantamento de peso, doenças do tecido conjuntivo (síndrome de Marfan, Ehler-Danlos e ectasia anuloaórtica), valva aórtica bicúspide, coarctação da aorta e síndrome de Turner.

No estudo IRAD, a síndrome de Marfan foi responsável por metade dos casos de DA em pacientes com menos de 40 anos. Existe uma associação entre síndrome de Marfan e DA no terceiro trimestre de gravidez.

## 2- Classificação

A Dissecação Aórtica (DA) pode ser classificada em relação ao sítio envolvido. Em 1965, DeBakey descreveu sua classificação identificando três tipos. Posteriormente, o grupo da Universidade de Stanford (*Daily e cols.*), em 1970, classificou a dissecação aórtica em tipos A e B. No primeiro caso, existe envolvimento da aorta ascendente; no tipo B, a aorta ascendente não está comprometida, com a dissecação se iniciando no segmento torácico descendente (distal a artéria subclávia esquerda), podendo ou não alcançar a aorta abdominal. Observem a **FIGURA 9**.



**Fig. 9:** As duas classificações de dissecação aórtica: De Bakey (tipos I, II e III) e Stanford (tipos A e B).

Tipo I de DeBakey ou tipo A de Stanford	A DA tem origem na aorta ascendente e se estende por toda a aorta.
Tipo II de DeBakey ou tipo A de Stanford	A DA é limitada à aorta ascendente.
Tipo III de DeBakey ou tipo B de Stanford	A DA tem origem distal à artéria subclávia esquerda (aorta descendente) podendo ou não se estender à aorta abdominal.

### 3- Manifestações Clínicas

A dissecação tipo A tem uma apresentação clínica caracterizada por início súbito de dor torácica em região anterior do tórax, mais precisamente retroesternal, de grande intensidade, associada a náuseas e sudorese. Após alguns minutos ou horas, a intensidade da dor vai reduzindo-se, dando lugar a uma dor na região dorsal do tórax, devido à extensão da dissecação para a aorta descendente. Se a dissecação continuar até a aorta abdominal, a dor “migra” para a região lombar (47% dos casos), podendo ter irradiação também para o abdome (22% dos casos).

O caráter da dor é variável, geralmente descrita como “rasgante” ou “cortante”, mas pode ser idêntica à dor do Infarto Agudo do Miocárdio (IAM), ou seja, “em aperto” ou em “queimação”. Contudo, estudos recentes têm relatado que a dor do tipo “pontada” é a mais encontrada. Independente do caráter da dor, é muito importante o diagnóstico diferencial com as síndromes coronarianas agudas, principalmente o IAM. Algumas diferenças que “falam a favor” de dissecação aórtica podem ser: o caráter “migratório” característico da dor e o pico de intensidade da dor ser logo no início (no IAM, geralmente, a intensidade é progressiva).

O tipo B manifesta-se com uma súbita dor na região dorsal torácica ou toracolombar. As dores lombar e abdominal são mais observadas neste tipo de dissecação, com incidência de 64 e 43%, respectivamente. Em alguns casos, a evolução pode ser arrastada; sendo assim, muitos autores consideram a DA do tipo B aguda quando os sintomas se desenvolvem em até 14 dias e crônica quando as manifestações ultrapassam este período...

Alguma evidência sugestiva do diagnóstico ocorre em pelo menos 50% dos casos, em especial no tipo A. Os principais sinais são:

- (1) O envolvimento da subclávia ou da inominada (tronco braquicefálico) leva a diferença significativa na intensidade do pulso e/ou na pressão arterial sistólica (diferença > 20 mmHg) entre os membros superiores;**
- (2) Deficit neurológico focal ou sopro carotídeo intenso, devido à dissecação da inominada ou da carótida;**
- (3) Sopro de insuficiência aórtica aguda, devido à dissecação dos folhetos valvares aórticos, que podem deformar-se e prolap-sarem para o ventrículo na diástole.**

Além do comprometimento do território carotídeo, a paraplegia pode ser outro achado neurológico nesses pacientes. Ocorre por envolvimento da artéria espinhal pela DA.

A DA abdominal pode comprometer as artérias renais, ocasionando a hipertensão grave renovascular. O achado de um sopro sistodiastólico abdominal na topografia de uma artéria renal é bastante sugestivo. A dissecação retrógrada pode acometer os óstios coronarianos levando a um real IAM; quando esta condição ocorre, a coronária direita é a mais envolvida e pode haver, raramente, bloqueio atrioventricular total.

As complicações mais temidas da DA incluem tamponamento cardíaco, compressão do mediastino (choque com turgência jugular) e choque hemorrágico franco associado à síndrome do derrame pleural (hemotórax) ou ascite (hemoperitônio). O tamponamento cardíaco é a principal causa de óbito nesses pacientes, sendo resultado da ruptura da aorta em direção a cavidade pericárdica; esta complicação é mais encontrada em mulheres.

### 4- Exames Complementares

Devido à acurácia de procedimentos não invasivos, a arteriografia tem sido pouco utilizada para o diagnóstico de DA.

O ecocardiograma transtorácico apresenta sensibilidade diagnóstica de 60-85%, sendo mais alta para a DA da aorta ascendente e demonstrando menor sensibilidade para lesões de arco aórtico e de aorta torácica descendente. O Ecocardiograma Transesofágico (ETE) possui sensibilidade de 98% e especificidade de 90% para o acometimento da aorta ascendente e torácica descendente, não visualizando com clareza o arco aórtico. Requer experiência do examinador e cooperação do paciente. Além disso, o ETE nos fornece informações (em casos de propagação proximal da dissecação) a respeito da presença ou não de regurgitação aórtica ou de derrame pericárdico. Pela rapidez em sua realização, é o exame ideal em pacientes instáveis hemodinamicamente.

A TC helicoidal de tórax (angiotomografia helicoidal) é um exame de grande acurácia no diagnóstico de DA. A imagem mais característica é o sinal do duplo lúmen aórtico. A solução de continuidade da íntima faz com que esta camada, e muitas vezes parte da média, se destaquem, formando uma espécie de septo (*flap* intimal ou mediointimal). Na TC, o que está de um lado do septo é o lúmen verdadeiro e o que está do outro lado é o lúmen falso (**FIGURAS 10 e 11**). A angiotomografia helicoidal delimita com precisão a extensão da dissecação e o acometimento das principais artérias ramos da aorta, apresentando sensibilidade e especificidade de 96 e 100%, respectivamente. A RM apresenta sensibilidade e especificidade de 98%, sendo outro exame que pode ser solicitado; sua desvantagem é o tempo prolongado na aquisição de imagens, o que pode ser prejudicial em doentes instáveis.

Na prática, o ETE e a TC são os métodos complementares solicitados com maior frequência para o diagnóstico e avaliação de pacientes com DA que se encontram estáveis hemodinamicamente.

## 5- Tratamento

O paciente deve ser imediatamente internado em unidade de terapia intensiva, recebendo morfina (para o controle da dor) e drogas para reduzir a Pressão Arterial (PA) e a força contratil do miocárdio (dP/dT), principais propagadores da dissecação.



**Fig. 10:** Tomografia computadorizada helicoidal evidenciando flap mediointimal em aorta torácica descendente (seta azul).

Se, após alcançarmos o betabloqueio, o doente apresentar níveis de PA sistólica maiores do que 100 mmHg – com boa função renal e sem alterações mentais –, podemos iniciar nitroprussiato de sódio (dose de 0,25 a 0,5 µg/kg/min). Pacientes em uso desta droga devem ser monitorados com medidas invasivas de PA.

O nitroprussiato só deve ser prescrito após controle adequado da frequência cardíaca, uma vez que pode levar a taquicardia reflexa, com aumento da contratilidade e propagação da dissecação. Vasodilatadores diretos, como a hidralazina, estão contraindicados na DA, mesmo se utilizarmos de forma correta o betabloqueador.

Antagonistas dos canais de cálcio (verapamil ou diltiazem) podem ser prescritos por via intravenosa em doentes onde o nitroprussiato e os betabloqueadores não possam ser utilizados.

O tratamento cirúrgico imediato está indicado nas dissecações agudas da aorta ascendente com presença de trombo mural (tipo A) devido ao risco elevado de tamponamento cardíaco e de ruptura aórtica. O tratamento cirúrgico deve interromper a progressão da dissecação, remover o local de ruptura da íntima e ressecar a aorta no local mais provável de ruptura. O procedimento inclui a ressecção do segmento acometido e sua substituição por enxerto. O uso de circulação extracorpórea é necessário; em alguns casos é realizada a troca valvar aórtica.

Para o controle inicial da PA e da Frequência Cardíaca (FC) empregamos, salvo contraindicação, betabloqueadores, que podem ser o propranolol intravenoso (1 a 10 mg de ataque seguido da dose de 3 mg/h), o labetalol (dose inicial de 20 mg, seguida de 20 a 80 mg a cada dez minutos, até um total de 300 mg), o metoprolol ou o esmolol, visando uma frequência cardíaca em torno de 60 bpm e uma PA sistólica ≤ 120 mmHg. Os betabloqueadores reduzem a contratilidade miocárdica (inotropismo) e acabam tendo efeito anti-hipertensivo também. O labetalol possui vantagem teórica, que seria seu efeito alfabloqueador, o que contribuiria com mais ênfase na queda da PA.



**Fig. 11:** Tomografia computadorizada helicoidal evidenciando flap mediointimal na aorta torácica ascendente (seta vermelha) e torácica descendente (seta azul) em uma dissecação aórtica tipo A de Stanford.

Os pacientes com dissecação aguda Tipo B que se apresentem estáveis não são candidatos à operação de emergência, controlados inicialmente com terapia medicamentosa; mesmo assim, sua mortalidade intra-hospitalar gira em torno de 10-20%. No acompanhamento desses casos, avaliações periódicas são fundamentais e consistem em exames de imagem da aorta (TC ou RM) antes da alta e em intervalos regulares, a cada seis a doze meses, para a detecção de propagação ou expansão do aneurisma.

O tratamento intervencionista (cirurgia ou terapia endovascular) se encontra indicado nas dissecações tipo B complicadas. As principais complicações incluem: (1) dor persistente; (2) dilatação aneurismática da aorta; (3) envolvimento de vasos arteriais (ramos da aorta) com isquemia de órgãos (rim, intestino) ou de membros inferiores; (4) propagação distal (dor recorrente ou persistente); e (5) evidência de dissecação retrógrada até a aorta ascendente.

A mortalidade intra-hospitalar de pacientes submetidos à cirurgia (dissecações tipo A ou B complicada) é de aproximadamente 15-25%, sendo as principais causas IAM perioperatório, paraplegia, hemorragia, tamponamento cardíaco e sepse.

Em alguns doentes com DA tipo B que têm indicação de intervenção, a terapia endovascular tem sido empregada com sucesso, apresentando morbimortalidade inferior à cirurgia.

A cobertura da área de “rasgo” da íntima, a despressurização do falso lúmen, a expansão do lúmen verdadeiro e, em alguns casos, o desenvolvimento de trombose do falso lúmen, são vantagens observadas. A trombose do falso lúmen inicia um processo de remodelamento da aorta, caracterizado por expansão do lúmen verdadeiro e, eventualmente, por uma redução no diâmetro do vaso.

A terapia de longo prazo para os pacientes com DA (tratados cirurgicamente ou não) tem como base o emprego de drogas que reduzam a contratilidade miocárdica e controlem a PA. Geralmente os betabloqueadores são utilizados em combinação com IECA ou antagonistas dos canais de cálcio.

### III – DOENÇA ARTERIAL PERIFÉRICA

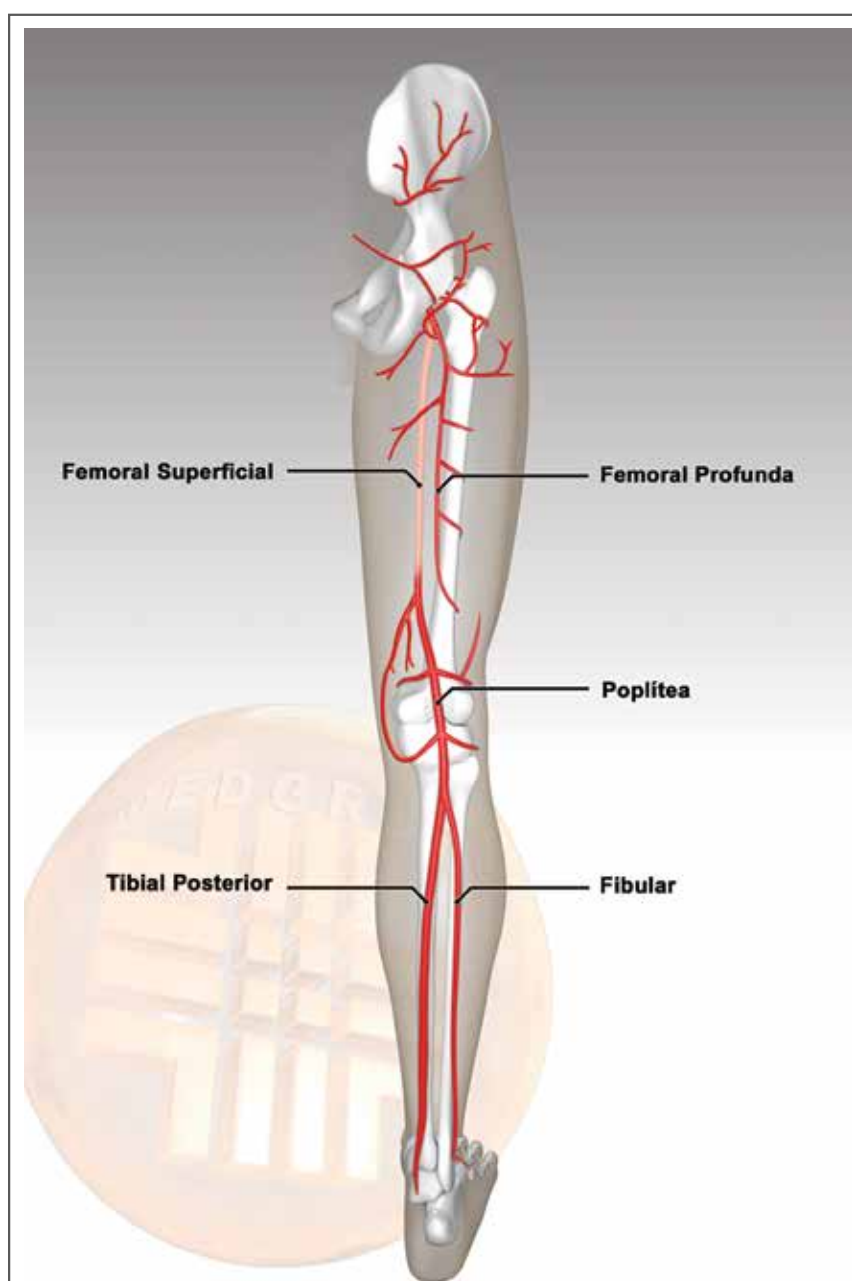
A Doença Arterial Periférica (DAP) ou Doença Arterial Obstrutiva Crônica Periférica (DAOP) das extremidades tem como características a oclusão ou semiocclusão de um ou mais segmentos de artérias que nutrem os membros inferiores. Como as ilíacas e seus ramos e a própria aorta abdominal participam da perfusão dos membros inferiores, placas ateroscleróticas nestes sítios também podem determinar o surgimento da DAP.

Antes de iniciarmos nosso estudo, vamos observar atentamente as **FIGURAS 12 e 13**, que demonstram os principais vasos arteriais dos membros inferiores.

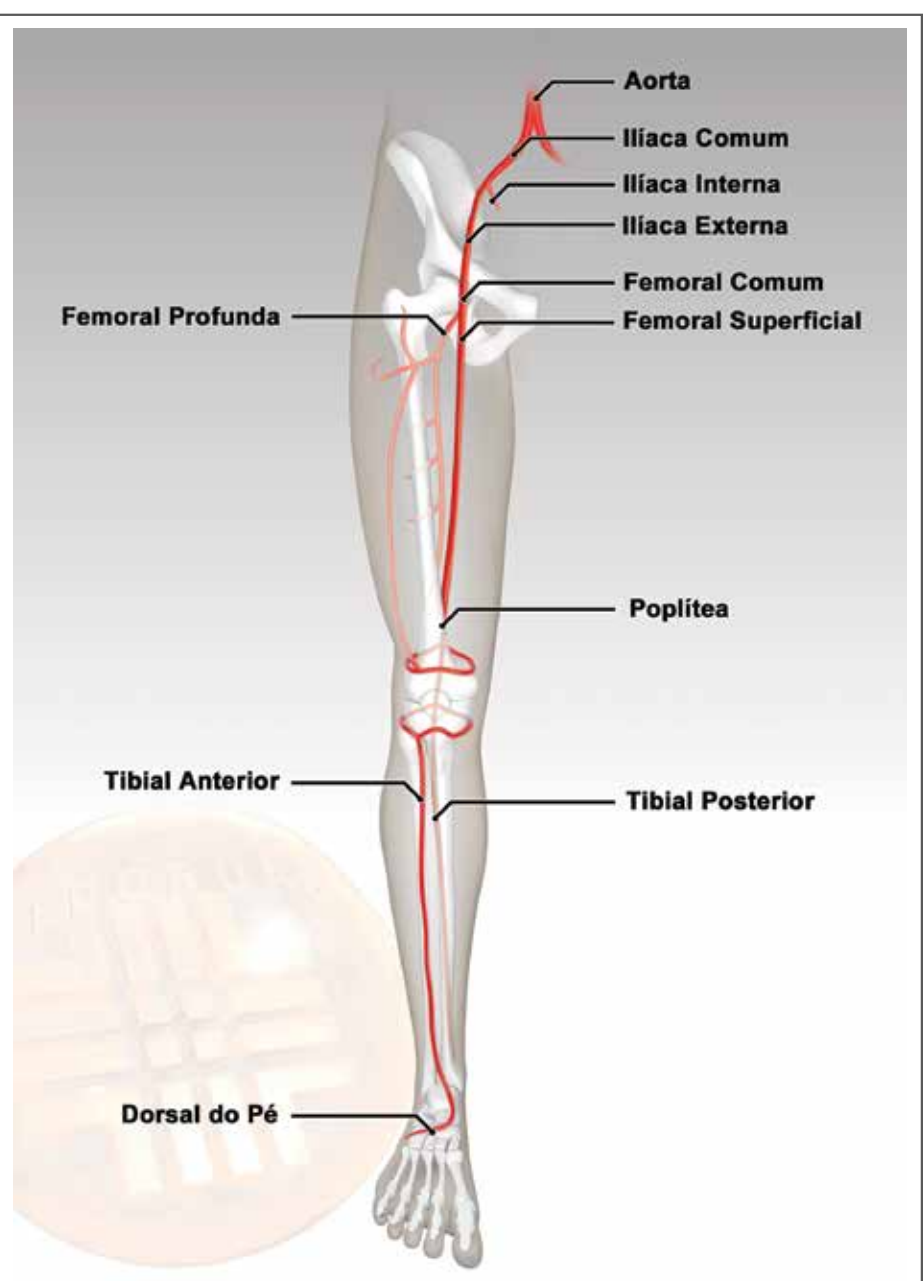
Após passagem pelo ligamento inguinal, a artéria ilíaca externa passa a ser denominada artéria femoral comum; esta, depois de um curto trajeto, se bifurca em artéria femoral profunda (que tem um trajeto posterior) e artéria femoral superficial. A artéria femoral superficial segue seu trajeto na coxa, se dirigindo para a região posterior e, após a entrada no hiato adutor (aproximadamente 8 cm acima do joelho), passa a se chamar artéria poplítea.

A artéria poplítea dá origem a dois ramos: artéria tibial anterior e o tronco tibiofibular, um vaso de trajeto curto que logo se bifurca em artérias tibial posterior e fibular. Sendo assim, os três ramos responsáveis pela vascularização da perna (artérias tibial anterior, tibial posterior e fibular) se originam a partir da artéria poplítea. Estes três vasos seguem seu trajeto na perna e vão dar origem às artérias que irrigam o pé na altura do tornozelo: a artéria tibial anterior dá origem à artéria dorsal do pé e a artéria tibial posterior tem como ramo terminal as artérias plantares medial e lateral.

Os principais fatores de risco para o desenvolvimento de DAP são aqueles descritos para aterosclerose, e incluem tabagismo, hipercolesterolemia, hiperhomocisteinemia, hipertensão arterial sistêmica e *diabetes mellitus*. Na avaliação de pacientes com DAP é importante termos conhecimento de alguns fatos importantes:



**Fig. 12:** Anatomia arterial do membro inferior direito (visão posterior).



**Fig. 13:** Anatomia arterial do membro inferior direito (visão anterior).



**(1) A maioria dos pacientes se encontra na sexta ou sétima década de vida, com um percentual significativo nesta última faixa etária.**

**(2) Devemos lembrar que a aterosclerose é uma doença sistêmica e que muitos desses indivíduos apresentam doença isquêmica do miocárdio (muitas vezes não manifesta, pois alguns pacientes deambulam com certa dificuldade) e/ou doença cerebrovascular. A DAP, a isquemia miocárdica e a doença cerebrovascular são causadas por aterosclerose e, portanto, possuem os mesmos fatores de risco!**

**(3) A principal causa de óbito em pacientes com DAP é a doença isquêmica do miocárdio!**

**(4) A evolução para a amputação do membro não é comum.**

As lesões ateroscleróticas segmentares causam estenose em diversos sítios vasculares. Os principais incluem as artérias poplíteas e femorais (80 a 90% dos casos), artérias tibiais e fibulares (40 a 50% dos casos) e aorta abdominal e artérias ilíacas (30% dos pacientes sintomáticos). Os locais de ramificação arterial são os mais envolvidos, seguindo o padrão habitual da doença aterosclerótica. O comprometimento distal é mais encontrado em diabéticos e em pacientes muito idosos.

## 1- Manifestações Clínicas

Muitos indivíduos com DAP não referem queixa alguma. Todavia, quando as manifestações aparecem, costumam ser típicas. A oclusão vascular mantém ainda uma perfusão adequada do músculo em repouso. Quando ocorre atividade física, temos um desequilíbrio entre a demanda metabólica do músculo (que aumentou) e a perfusão do mesmo (que não pode aumentar mais devido à lesão oclusiva arterial). O clássico sintoma é a claudicação intermitente, referida como uma sensação de dor, câibra, formigamento ou fadiga no grupamento muscular envolvido – essas manifestações ocorrem durante alguns minutos de caminhada e melhoram após cerca de dois a cinco minutos de repouso.

Independente do segmento arterial acometido pela placa aterosclerótica, a claudicação é sempre referida na panturrilha, uma vez ser este grupamento muscular o que mais gasta energia durante a atividade física do membro inferior. Em oclusões de artérias mais proximais, as manifestações não ficarão restritas apenas às panturrilhas...

Oclusões proximais à origem da femoral profunda ocasionam dor também na coxa. Dor em região glútea indica envolvimento proximal à artéria hipogástrica (também conhecida como ilíaca interna) e é frequentemente acompanhada de impotência em homens.

A *síndrome de Leriche* ocorre em homens, sendo descrita como claudicação da panturrilha, coxa e musculatura das nádegas associada à impotência. Os pulsos femorais usualmente não são palpáveis. A doença aterosclerótica aortoilíaca bilateral ocasiona esta condição. A dor é descrita como profunda e incômoda e pode estar associada à fraqueza do quadril ou coxa quando o paciente caminha. Em pacientes do sexo masculino, outro diagnóstico (e não síndrome de Leriche) deve ser considerado quando não há impotência na história clínica.

**Isquemia crítica.** Em pacientes com doença aterosclerótica difusa do membro inferior, podemos encontrar isquemia crítica. Dor isquêmica em repouso associada ou não a úlceras isquêmicas são as principais manifestações encontradas. Esses casos requerem revascularização o mais rapidamente possível.

A dor é ocasionada por neurite isquêmica, sendo agravada à noite quando o paciente coloca o membro em posição horizontal (como na hora de dormir, por exemplo), e melhorando com o membro inferior pendente no leito ou quando o paciente assume posição ortostática. A neuropatia periférica é o principal diagnóstico diferencial; em doentes com neuropatia periférica, a dor não melhora com alteração de posição do membro. Formigamento comumente acompanha a dor isquêmica. Contudo, alterações de sensibilidade outras, quando presentes, falam mais a favor de neuropatia.

As úlceras isquêmicas ocorrem com maior frequência na porção distal dos pés, principalmente por sobre os pododáctilos. Geralmente há história de um trauma muito discreto. As feridas costumam ser extremamente dolorosas e não apresentam quaisquer sinais de cicatrização como tecido de granulação ou contração (úlceras secas).

**Exame físico.** O exame físico de pacientes com claudicação pode ser normal, mas comumente revela redução dos pulsos distal à obstrução com eventuais sopros audíveis sobre a lesão estenótica. Extremidades frias, perda de pelos no local e uma pele atrófica e brilhosa são achados na isquemia crônica intensa.

Úlceras ou alterações gangrenosas em pododáctilos, quando presentes, estão associadas à isquemia crítica.

Na doença avançada, a elevação repetida das pernas e a flexão das panturrilhas produzem palidez plantar seguida de rubor (hiperemia reativa) quando o membro inferior é colocado em posição dependente.

## 2- Avaliação e Diagnóstico da DAP

A história e o exame físico muitas vezes são o suficiente para estabelecer o diagnóstico de DAP. No entanto, uma avaliação precisa da gravidade da doença pode ser obtida por meio de métodos não invasivos.

Em pacientes com DAP, uma avaliação prática que muitos cirurgiões vasculares empregam é a mensuração do Índice Pressórico Tornozelo-Braço (ITB). Este consiste na relação entre a pressão sistólica no tornozelo (artéria tibial posterior ou dorsal do pé) e no membro superior (artéria braquial), sendo ambas aferidas por intermédio do Doppler ultrassom. Normalmente, a pressão sistólica no nível do tornozelo é discretamente maior do que a encontrada no membro superior, e isso faz com que o valor normal do ITB seja de aproximadamente  $1,11 \pm 0,10$ . Pacientes com claudicação usualmente têm valores de 0,5 a 0,9. Na presença de isquemia crítica, os níveis costumam ser iguais ou menores do que 0,4, enquanto valores inferiores a 0,13 já podem indicar necrose tecidual.

Em pacientes diabéticos ou renais crônicos, os quais apresentam extensa calcificação vascular, o ITB não se mostra um método confiável, pois existe dificuldade na compressão das artérias no tornozelo pelo manguito. Sendo assim, podemos obter valores de ITB normais ou mesmo aumentados ( $> 1,3$ ) na presença de obstrução arterial, o que dificulta o cálculo do índice. Nesses casos, exames mais sofisticados, como a oximetria transcutânea e as medidas de pressão no nível dos pododáctilos, são recomendados.

O ITB tem sido empregado como fator preditivo na evolução clínica de pacientes com claudicação intermitente, porém seus resultados são controversos. Alguns trabalhos científicos demonstram que o ITB pode ser utilizado como parâmetro no acompanhamento de pacientes pós-revascularização.

O *duplex scan* combina técnica de USG B-mode, que usualmente cria uma imagem anatômica em escala de cinza, somado ao Doppler, que fornece imagens de estruturas em movimento (no caso as hemácias), que representam a velocidade do fluxo local. É o método de eleição para o diagnóstico de estenoses em enxertos vasculares nos membros, sendo também empregado para o diagnóstico de estenoses em artérias nativas. O ultrassom intravascular é um método mais sofisticado que vem sendo empregado; o exame permite uma análise mais detalhada em  $360^\circ$  da luz arterial. Contudo, o alto custo ainda é um fator limitante para seu uso.

A angiotomografia (angio-TC) é um método que delinea com maior precisão do que a angiografia convencional, o diâmetro do vaso e seu grau de estenose. Contudo, a presença de insuficiência renal, calcificações vasculares e implantes metálicos limitam o emprego deste exame.

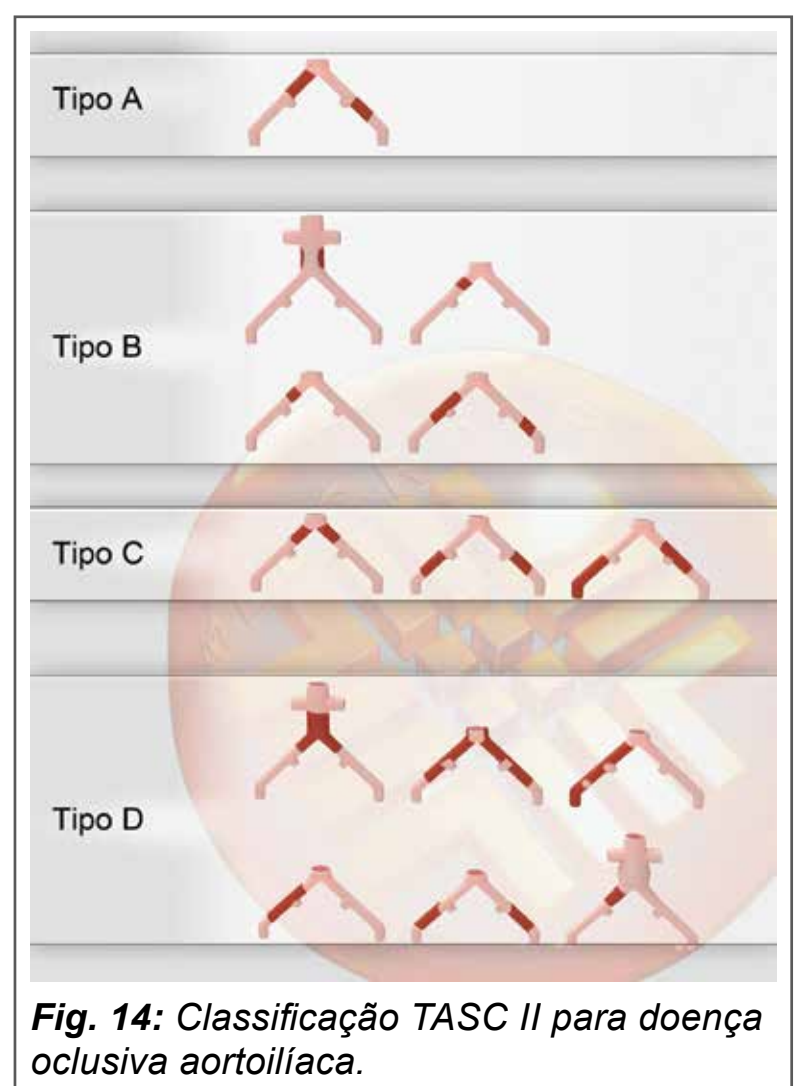
A angiorressonância é superior à angio-TC na visualização de vasos tibiais e fornece imagens com a mesma qualidade da angiografia convencional. Hoje em dia não é mais recomendada em doentes renais crônicos devido ao risco de dermatopatia fibrosante nefrogênica.

Muitos autores ainda recomendam a arteriografia convencional como método de escolha em pacientes candidatos à revascularização, seja ela

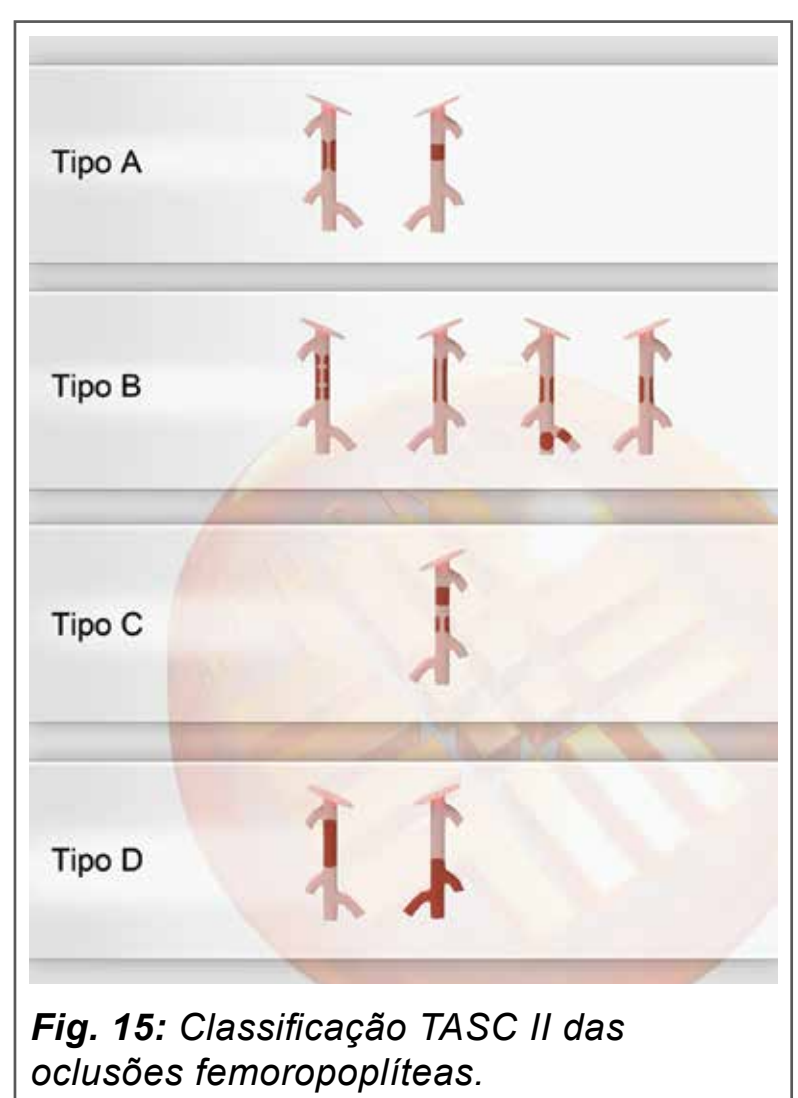
feita por angioplastia ou cirurgia. O exame nos fornece detalhes anatômicos importantes da DAP. Renais crônicos, diabéticos, portadores de mieloma múltiplo e portadores de proteinúria requerem cuidados especiais para a prevenção de nefrotoxicidade induzida por contraste. Hidratação adequada antes e após o exame, somada ao uso de bicarbonato de sódio periprocedimento e acetilcisteína, são medidas fundamentais. Atualmente, com o advento tecnológico dos métodos de imagem, tanto a angio-TC quanto a angiorressonância conseguem trazer dados tão relevantes para o planejamento cirúrgico quanto à arteriografia, com menor morbidade.

Diversas classificações foram elaboradas para avaliar a gravidade da DAP. As principais são as de Fontaine e Rutherford (**Tabela 4**).

Mais recentemente, foi desenvolvida a TASC (*Trans--Atlantic Inter-Society Document on Management of Peripheral Arterial Disease*), uma classificação que tenta estabelecer um padrão para indicação de tratamento cirúrgico endovascular da DAP (**FIGURAS 14 e 15**). A doença aortoiliaca e a doença femoropoplíteia são classificadas separadamente.



**Fig. 14:** Classificação TASC II para doença oclusiva aortoiliaca.



**Fig. 15:** Classificação TASC II das oclusões femoropoplíteas.

**Tab. 4:** Classificação de Fontaine e Rutherford da DAP.

FONTAINE		RUTHERFORD	
Estágio	Achados Clínicos	Grau	Achados Clínicos
I	Assintomático.	0	Assintomático.
IIa	Claudicação leve.	1	Claudicação leve.
IIb	Claudicação moderada a grave.	2	Claudicação moderada.
III	Dor isquêmica em repouso.	3	Claudicação grave.
IV	Úlcera isquêmica ou necrose.	4	Dor isquêmica em repouso.
		5	Necrose pequena.
		6	Necrose extensa.

**Tab. 5:** Classificação TASC II da doença aortoilíaca.

<b>Tipo A</b>	<input type="checkbox"/> Estenose unilateral ou bilateral da artéria ilíaca comum. <input type="checkbox"/> Estenose curta (< 3 cm) unilateral ou bilateral da artéria ilíaca externa.
<b>Tipo B</b>	<input type="checkbox"/> Estenose curta (< 3 cm) da aorta infrarrenal. <input type="checkbox"/> Oclusão (obstrução completa) unilateral da artéria ilíaca comum. <input type="checkbox"/> Estenoses única ou múltiplas* (com comprimento total ente 3 e 10 cm) acometendo a artéria ilíaca externa sem alcançar a artéria femoral comum. <input type="checkbox"/> Oclusão (obstrução completa) da artéria ilíaca externa <b>sem</b> acometimento da origem das artérias femoral comum ou da artéria ilíaca interna.
<b>Tipo C</b>	<input type="checkbox"/> Oclusão (obstrução completa) bilateral da artéria ilíaca comum. <input type="checkbox"/> Estenose bilateral (com comprimento entre 3 e 10 cm) da artéria ilíaca externa <b>sem</b> extensão para a artéria femoral comum. <input type="checkbox"/> Estenose unilateral da artéria ilíaca externa <b>com</b> extensão para a artéria femoral comum. <input type="checkbox"/> Oclusão (obstrução completa) da artéria ilíaca externa <b>com</b> comprometimento das origens das artérias femoral comum e/ou ilíaca interna. <input type="checkbox"/> Oclusão (obstrução completa) muito calcificada da artéria ilíaca externa <b>com ou sem</b> comprometimento das origens das artérias femoral comum e ilíaca interna.
<b>Tipo D</b>	<input type="checkbox"/> Oclusão (obstrução completa) da aorta infrarrenal. <input type="checkbox"/> Acometimento sintomático (necessitando de tratamento) difuso da aorta e artérias ilíacas comuns. <input type="checkbox"/> Múltiplas estenoses difusas unilaterais com acometimento das artérias ilíacas comum, externa e femoral comum. <input type="checkbox"/> Oclusão (obstrução completa) unilateral da artéria ilíaca comum e da artéria ilíaca externa. <input type="checkbox"/> Oclusão (obstrução completa) bilateral da artéria ilíaca externa. <input type="checkbox"/> Estenose de ilíaca comum em paciente com aneurisma de aorta abdominal, com indicação cirúrgica, sem condição anatômica de reparo por via endovascular ou qualquer outra lesão aortoilíaca que apresente indicação de reparo cirúrgico aberto (convencional).

\*Neste caso devemos somar o comprimento de todas as estenoses identificadas.

**Tab. 6:** Classificação TASC II para doença femoropoplítea.

<b>Tipo A</b>	<input type="checkbox"/> Estenose única < 10 cm em artéria femoral. <input type="checkbox"/> Oclusão (obstrução completa) < 5 cm em artéria femoral.
<b>Tipo B</b>	<input type="checkbox"/> Lesões múltiplas (estenoses ou obstruções), cada uma ≤ 5 cm em artéria femoral. <input type="checkbox"/> Estenose ou oclusão única ≤ 15 cm em artéria femoral comum <b>sem</b> acometimento da artéria poplítea. <input type="checkbox"/> Lesões múltiplas (estenoses ou obstruções) em artéria femoral comum sem possibilidade de utilização das artérias tibiais para <i>by-pass</i> . <input type="checkbox"/> Estenose única ≤ 5 cm muito calcificada em artéria femoral. <input type="checkbox"/> Estenose única em artéria poplítea.
<b>Tipo C</b>	<input type="checkbox"/> Estenose ou oclusão única ≤ 15 cm em artéria femoral <b>com ou sem</b> muita calcificação. <input type="checkbox"/> Estenose ou obstrução recorrentes, com indicação cirúrgica, após duas tentativas de reparo endovascular.
<b>Tipo D</b>	<input type="checkbox"/> Oclusão da artéria femoral comum e artéria femoral superficial > 20 cm <b>com</b> acometimento da artéria poplítea. <input type="checkbox"/> Oclusão da artéria poplítea e de seus ramos.

## 3- Tratamento

### 3.1- TRATAMENTO CONSERVADOR (CLÍNICO)

Modificação dos hábitos de vida é recomendada a todos os pacientes, e tem por objetivos o tratamento da DAP e a redução do risco cardiovascular. A interrupção do fumo é obrigatória, possuindo um impacto favorável na redução da mortalidade em dez anos, de 54 para 18%. O tratamento da hipertensão arterial reduz o número de eventos coronarianos e cerebrovasculares. No entanto, pacientes com DAP e hipertensos podem ter seus sintomas exacerbados ou iniciados após o controle da pressão arterial, provavelmente por diminuição da perfusão do membro isquêmico.

Mesmo assim, na medida do possível, a PA deve ser controlada, com o objetivo principal de reduzir o risco cardiovascular desses pacientes, que é elevado. De acordo com a 6ª Diretriz Brasileira de Hipertensão, publicada em 2010, pacientes com DAP devem ter seus níveis pressóricos mantidos em  $\leq 130/80$  mmHg. Recentemente, o *Eighth Joint National Committee* (JNC 8), de 2014, não estabeleceu uma recomendação própria de níveis pressóricos para indivíduos portadores de DAP e outras formas graves de aterosclerose. Neste estudo, que já está sendo muito criticado, os valores de PA adequados independem da presença ou não de aterosclerose avançada. Sendo assim, para doentes  $\geq 60$  anos, o alvo deve ser  $< 150/90$  mmHg, e para indivíduos  $< 60$  anos, os valores recomendados são  $< 140/90$  mmHg.

De forma surpreendente, um novo estudo ainda não publicado, porém bastante comentado, o SPRINT (*Systolic Blood Pressure Intervention Trial*), patrocinado pelo NIH (*National Institute of Health*), cita que o alvo adequado de PA deve ser  $< 120 \times 80$  mmHg para todos os pacientes, independente da faixa etária e da presença ou não de comorbidades. Com estes níveis reduziram-se o número de eventos cardiovasculares graves, como IAM, AVC e insuficiência cardíaca. Foram acompanhados cerca de 10.000 pacientes (aproximadamente 25% dos indivíduos com mais de 75 anos).

Alguns trabalhos demonstraram que os inibidores da ECA reduzem a mortalidade cardiovascular em indivíduos com DAP, hipertensos ou não. Nos pacientes diabéticos, um controle rigoroso da glicemia deve ser empreendido. Em pacientes com doença coronária, os betabloqueadores podem ser prescritos e não parecem piorar os sintomas de claudicação.

Assim como na doença coronária, uma diminuição nos níveis de colesterol LDL é recomendada com o uso de estatinas (LDL  $< 100$  mg/dl, obrigatoriamente; LDL  $< 70$  mg/dl, idealmente). Drogas antiplaquetárias devem ser empregadas para reduzir o número de

eventos cerebrovasculares. Neste contexto, tanto o AAS quanto o clopidogrel podem ser empregados (o bloqueio duplo-plaquetário não oferece benefício adicional). Estudos atuais recomendam inicialmente o uso do AAS (na dose de 75 a 325 mg/dia), com o clopidogrel sendo prescrito somente para os indivíduos que não podem utilizar o AAS.

Um programa regular de atividade física parece reduzir a mortalidade cardiovascular em até 24%. Além disso, o exercício melhora a distância percorrida normalmente (distância útil de marcha) em até 150%. Caminhadas por mais de trinta minutos em uma frequência maior do que três vezes na semana parecem ser o ideal.

Cilostazol, um inibidor da fosfodiesterase, com propriedades antiplaquetárias e vasodilatadoras, aumenta a distância útil de marcha em até 40-60%, sendo frequentemente empregado; seu mecanismo de ação ainda não está definido. A pentoxifilina parece reduzir a viscosidade sanguínea e aumentar a flexibilidade das hemácias, contudo, sua eficácia não tem sido comprovada em estudos clínicos. Trabalhos recentes e promissores, com o emprego de estatinas e IECA para o tratamento da claudicação intermitente, estão em andamento.

Vasodilatadores como a papaverina, bloqueadores dos canais de cálcio e bloqueadores alfa adrenérgicos não se mostraram eficazes na DAP e não devem ser prescritos. O mesmo se aplica a anticoagulantes, como a warfarina e a heparina.

### 3.2- TRATAMENTO INTERVENCIONISTA

Está sempre indicado em pacientes com sintomas incapacitantes, intensos e progressivos e naqueles com isquemia em repouso (dor em repouso e/ou úlceras isquêmicas). Pacientes com ITB inicial  $< 0,5$  apresentam probabilidade maior em desenvolver isquemia significativa do membro do que aqueles com ITB  $> 0,5$ . Nesse contexto, os sintomas de claudicação tendem a não responder à terapia medicamentosa, e o tratamento intervencionista deve ser considerado. A terapia intervencionista pode ser dividida em endovascular e cirúrgica.

**Terapia endovascular.** A Angioplastia Transluminal Percutânea (ATP), seguida ou não de colocação de *stent*, é um método não cirúrgico que pode ser indicado em alguns casos. Geralmente lesões pequenas e bem localizadas são as candidatas. Placas ateroscleróticas proximais também se beneficiam do procedimento. Lesões abaixo do joelho são usualmente candidatas a cirurgia.

A classificação TASC II é utilizada para ajudar o cirurgião a reconhecer as lesões com indicação de tratamento endovascular: nas lesões tipo A, o reparo endovascular é considerado a primeira escolha; nas lesões tipo D o reparo endovascular está contraindicado; as lesões tipos

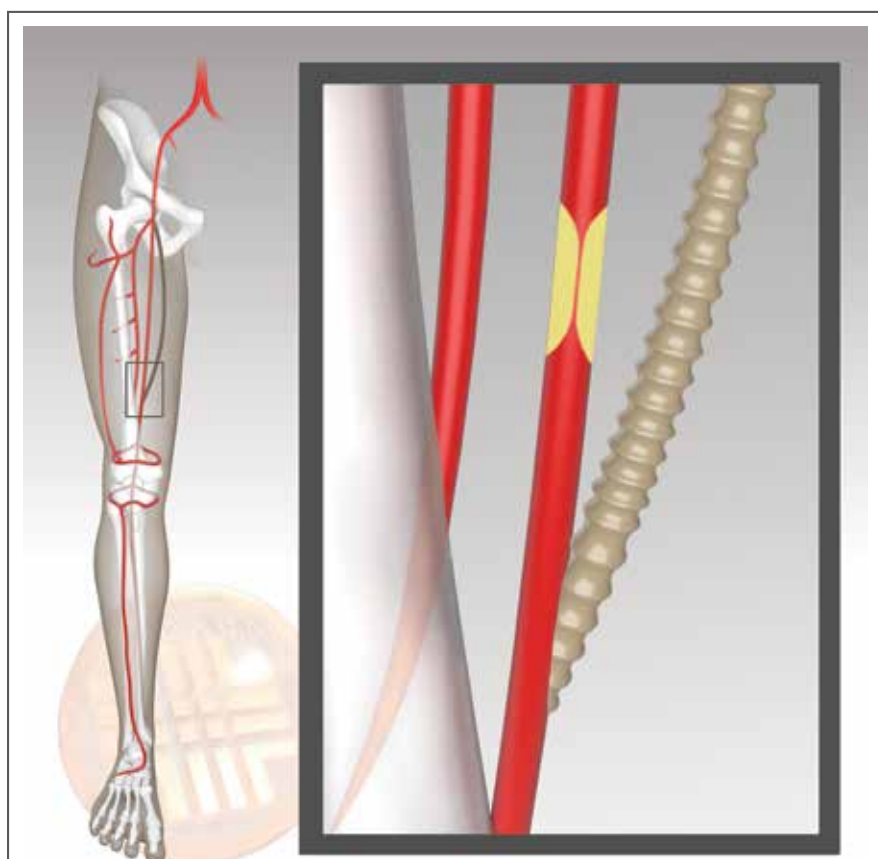
B e C são situações intermediárias, sendo recomendado habitualmente o reparo endovascular no tipo B e a cirurgia aberta no tipo C; contudo, essas indicações variam na dependência da experiência do cirurgião e das condições clínicas do paciente.

ATP da artéria ilíaca comum apresenta uma maior taxa de sucesso do que a ATP das artérias poplítea e femoral. Com o emprego do *stent*, a taxa de patência da ATP é de aproximadamente 85% em um ano de acompanhamento. A patência da ilíaca externa situa-se em 70%. A terapia endovascular pode ser indicada também nas lesões pequenas e bem delimitadas da artéria femoral.

**Cirurgia de revascularização.** O procedimento cirúrgico para a doença aortoiliaca consiste no *by-pass* aortobifemoral empregando enxerto de Dacron. Outros procedimentos menos comumente empregados são o *by-pass* axilofemoral, o *by-pass* fêmoro-femoral e a endarterectomia aortoiliaca. A patência do enxerto em dez anos é de 80%. A mortalidade operatória gira em torno de 1 a 3%, com a doença isquêmica do miocárdio sendo a principal causa de óbito.

No geral, a doença femoropoplíteia é tratada com revascularização cirúrgica. O *by-pass* femoropoplíteo (**FIGURA 16**) utiliza enxerto de veia safena ou enxerto de Politetrafluoroetileno (PTFE). A patência em cinco anos é maior quando o *by-pass* de safena é empregado ao invés do PTFE (70-80% *versus* 30%). A principal indicação dessa reconstrução é para salvar o membro criticamente isquêmico.

Quando há indicação de intervenção (geralmente isquemia crítica do membro), as lesões em tibiais e em fibulares são tratadas somente com cirurgia. Nesses casos, as reconstruções tibiofibulares empregam a veia safena para a realização do *by-pass*. As próteses apresentam uma alta taxa de oclusão e não são recomendadas. Alguns centros têm abordado a doença em artéria tibial com terapia endovascular, contudo a experiência é limitada.



**Fig. 16:** By-pass femoropoplíteo com enxerto de PTFE.

### 3.3- AMPUTAÇÃO

A amputação do membro é necessária em 5% dos pacientes apresentando claudicação em cinco a dez anos de acompanhamento. Os doentes que continuam a fumar são os que mais frequentemente necessitam desse procedimento. A presença de múltiplos fatores de risco para doença aterosclerótica e claudicação após curta distância também são fatores relacionados à maior incidência de amputação.

Em 5 a 10% dos pacientes que apresentam isquemia crítica em repouso a amputação é a terapia inicial. No restante dos casos, a cirurgia acaba sendo indicada quando a revascularização, por uma razão ou outra, não pode ser realizada. A presença de infecção extensa é outro fator que geralmente indica o procedimento.

## IV – OCLUSÃO ARTERIAL AGUDA DE MEMBROS INFERIORES

### 1- Introdução

Uma das emergências mais encontradas em cirurgia vascular é a oclusão arterial aguda de membros inferiores. Vamos entender um conceito importante que para muitos parecerá óbvio: o estreitamento lento e progressivo de um vaso arterial costuma ser acompanhado do desenvolvimento de colaterais, que auxiliam o segmento estenosado a manter o fluxo para determinado tecido isquêmico. Nesta situação, as manifestações decorrentes da baixa perfusão tecidual podem não ser exuberantes ou o indivíduo ser assintomático...

A realidade é diferente da descrita acima quando ocorre a oclusão arterial aguda em qualquer território, mesmo aquele suprido por colaterais; lembrem-se: o evento é súbito! No caso dos membros inferiores, estes podem apresentar alterações irreversíveis decorrentes da isquemia progressiva dentro de horas. Sendo assim, o alívio imediato da obstrução e a revascularização do tecido em sofrimento tornam-se medidas essenciais.

Existem duas causas de oclusão arterial aguda de membros inferiores – embolia e trombose *in situ*. No primeiro caso, os vasos geralmente estão livres de aterosclerose importante e, portanto, não possuem qualquer tipo de circulação colateral desenvolvida. As manifestações são intensas. A trombose *in situ* ocorre na vizinhança de uma placa aterosclerótica, em um aneurisma aterosclerótico ou em sítios onde houve revascularização prévia (enxertos, *stents* etc.). Nesses casos, por já existir aterosclerose importante prévia e Doença Arterial Periférica (DAP), a clínica costuma ser menos exuberante, pois algum grau de circulação colateral pode já ter se desenvolvido antes do evento agudo.

As fontes mais comuns de êmbolos para os membros inferiores são coração (80% dos casos),

aorta e grandes artérias. As desordens cardíacas mais frequentes são fibrilação atrial (condição mais comum), aneurisma ventricular, infarto agudo anterior extenso com formação de trombo mural, endocardite infecciosa, cardiomiopatia dilatada e mixoma atrial. O aneurisma degenerativo da aorta e o aneurisma de grandes artérias são fontes de êmbolos para vasos mais distais. Estes últimos casos representam uma situação onde a oclusão embólica acometerá indivíduos com DAP prévia.

Os sítios mais comumente envolvidos na embolia arterial de extremidades, em ordem decrescente de frequência, incluem: bifurcação da femoral (40%); bifurcação da íliaca (15%); aorta (10 a 15%); poplítea (10%); tibiofibular. O êmbolo que impacta na aorta causa um quadro clínico de intensa gravidade, uma vez que o fluxo para ambas as íliacas comuns, é subitamente interrompido – este é conhecido como *êmbolo em sela*.

As principais causas de trombose *in situ* incluem: instabilidade de placa aterosclerótica, estreitamento progressivo de uma lesão aterosclerótica e consequente baixo fluxo, estase e trombose, trombose de enxertos utilizados como *by-pass*, trombose de *stents* e trauma vascular. A trombose por sobre uma placa localizada em artéria femoral superficial e a trombose em um aneurisma de artéria poplítea são as condições mais encontradas. Lesões iatrogênicas decorrentes de manipulação da artéria femoral (para realização de cateterismo cardíaco, por exemplo) podem levar à trombose aguda da mesma, como consequência de lesão da íntima do vaso.

**Os membros inferiores geralmente são mais resistentes à isquemia do que outras regiões do organismo. O miocárdio, por exemplo, evolui para o infarto em dezessete a vinte minutos de isquemia. No sistema nervoso central, o infarto cerebral já é detectado após quatro a oito minutos de isquemia. No membro inferior, alterações isquêmicas importantes podem persistir por cinco a seis horas sem a perda da extremidade.**

**Nos membros inferiores, os tecidos mais resistentes à isquemia são a pele e os ossos, e os mais sensíveis são os nervos. Contudo, o músculo deve ser encarado como o principal componente das extremidades, uma vez que recebe 71% do fluxo sanguíneo, representa 90% da atividade metabólica e corresponde a 75% do peso.**

## 2- Manifestações Clínicas

A apresentação clínica de pacientes com isquemia aguda de membros inferiores era classicamente conhecida como os cinco “Ps”. Atualmente, muitos autores acrescentam um sexto “P”, a poiquilotermy. Esta última se refere à diminuição da temperatura (hipotermia do membro acometido). Porém, o termo é mais

abrangente, descrevendo também uma maior suscetibilidade deste membro isquêmico às variações de temperatura do meio ambiente. Por esta razão, muitos cirurgiões vasculares protegem o membro envolvendo-o com algodão ortopédico...

**Dor (*pain*)**

**Palidez**

**Ausência de Pulso (*Pulselessness*)**

**Parestesia**

**Paralisia**

**Poiquilotermy**

Dor é a queixa mais comum em pacientes alertas, com a intensidade correspondendo à gravidade da isquemia. O aparecimento súbito em pacientes previamente assintomáticos fala a favor de evento embólico. A dor é inicialmente distal à oclusão e vai se propagando para regiões proximais à medida que o tempo passa. Mais tardiamente, a sensação álgica intensa tende a melhorar devido à perda sensorial decorrente de necrose isquêmica. Pacientes com rebaixamento do nível de consciência por diversas causas (sedação, pós-operatórios), podem desenvolver o quadro sem manifestações álgicas. Uma oclusão embólica completa faz com que o membro desenvolva uma palidez intensa, semelhante a uma cera, sem sinais de fluxo cutâneo.

A ausência de pulsos no exame físico muitas vezes faz com que o cirurgião determine com razoável precisão o nível da oclusão. As vítimas de embolismo apresentam pulsos normais e cheios acima da oclusão e pulsos ausentes abaixo desta. A extremidade contralateral apresenta pulsos normais. Na trombose, devido à aterosclerose preexistente, os pulsos podem estar alterados acima da oclusão e também no membro contralateral.

Como vimos antes, o nervo periférico é o tecido mais sensível à isquemia. O compartimento anterior da região mais inferior da perna é mais sensível à isquemia, por esta razão, *deficits* sensoriais no dorso do pé correspondem aos sinais mais precoces de insuficiência vascular aguda. Parestesias podem ser encontradas nas fases iniciais, sobretudo quando a isquemia não é intensa. A diminuição do tato epicrítico é um sinal de comprometimento do nervo. A evolução para anestesia completa do pé está relacionada à isquemia intensa e grave e à necessidade de revascularização do membro o mais rapidamente possível.

O desenvolvimento de fraqueza do membro, com certa rigidez dos pododáctilos e dos pés, é encontrado nas fases iniciais, sendo outra manifestação do comprometimento neurológico. Os pacientes evoluem para paralisia. Todavia, na oclusão embólica completa, é comum encontrarmos paralisia de instalação imediata sem diminuição de força do membro precedendo o quadro. O achado de rigidez muscular torna o membro inferior inviável, e é indicação de amputação primária...

Em casos de oclusão embólica aguda com o êmbolo em sela (impactação na aorta distal), os pacientes apresentam um quadro clínico de instalação súbita, com anestesia e paralisia abaixo da cintura.

Os cirurgiões vasculares habitualmente classificam a isquemia de acordo com a intensidade de sua gravidade:

Categoria I	Membro viável e não há ameaça imediata de comprometimento irreversível.
Categoria IIa	Membro está ameaçado de comprometimento irreversível, mas há reversão do quadro com tratamento.
Categoria IIb	Membro está ameaçado de comprometimento irreversível, mas há reversão do quadro com tratamento em caráter emergencial.
Categoria III	Membro comprometido de forma irreversível.

### 3- Conduta e Tratamento

Na suspeita diagnóstica (usualmente pelo quadro clínico), o membro acometido deve receber proteção térmica, muitas vezes sendo enfaixado com algodão ortopédico. Heparinização sistêmica deve ser iniciada para evitar a propagação (aumento proximal e distal) do êmbolo impactado e evitar a formação de trombos distais à lesão devido à ocorrência de estase e baixo fluxo. A heparina não fracionada é administrada em *bolus*, seguida de infusão contínua. Analgesia também é recomendada.

Na embolia arterial em pacientes sem DAP prévia (que representa a maioria), o membro inferior comprometido geralmente se encontra na categoria IIb, com comprometimento neurológico avançado, com perda do tato epicrítico e presença de paralisia. Nesses casos, o exame físico é capaz de localizar exatamente o local de impactação do êmbolo e a intervenção cirúrgica se faz de imediato, com arteriotomia seguida de embolectomia. Uma abordagem diferente para retirarmos o êmbolo consiste em uma arteriotomia em outro sítio, seguida da introdução do cateter de Fogarty (embolectomia por cateter). Em vítimas de embolia que se apresentam mais precocemente e possuam apenas leve comprometimento neurológico (categoria IIa), os trombolíticos intra-arteriais (Uroquinase recombinante [rUK]) podem ser utilizados, principalmente em lesões distais à bifurcação femoral (por exemplo, êmbolo impactado em tibial).

Quando o membro inferior não se apresenta seriamente em risco durante a admissão (categoria I ou IIa), como ocorre em muitos indivíduos com DAP complicada por trombose *in situ*, a arteriografia é sempre realizada, e o tratamento recomendado costuma ser o uso de trombolíticos – trombose intra-arterial com

rUK (4.000 unidades internacionais por minuto [int. unit/min] em quatro horas, seguida de 2000 int. unit/min, por um máximo de 48h).

Caso se opte pela revascularização cirúrgica em pacientes com etiologias trombótica, a cirurgia de revascularização (*by-pass*), ao invés da trombectomia, é a recomendada. Pacientes com o membro inferior se apresentando em categoria III (rigidez muscular, cianose fixa), independente da etiologia, devem se submeter à amputação primária.

### 4- Síndrome de Reperfusão

A síndrome de reperfusão (mionefropática) vem cada vez mais sendo reconhecida como complicação do tratamento da isquemia arterial aguda de membros inferiores. O cirurgião vascular e o intensivista devem estar atentos para sua ocorrência.

*Qual é a explicação dessa síndrome?* A isquemia prolongada do membro inferior provoca disfunção da membrana das células musculares esqueléticas. Com o restabelecimento da perfusão, ocorre edema intracelular e intenso extravasamento capilar para o interstício muscular. Como os grupamentos musculares estão envoltos pela fáscia fibrótica, uma estrutura pouco distensível, o edema no compartimento muscular pode gerar pressões superiores à pressão de perfusão capilar, fenômeno que ocasiona hipoperfusão tecidual e isquemia muscular – a *síndrome do compartimento*. Nesta situação, o músculo não tem para onde se expandir, pois é contido pela fáscia...

Na maioria dos casos, a síndrome se desenvolve no compartimento anterior da perna e o paciente apresenta dor ao estiramento do membro. Parestesias entre o primeiro e o segundo pododáctilos indicam comprometimento do nervo tibial pela isquemia. Neste momento, os pulsos periféricos ainda podem estar palpáveis. A medida da pressão no compartimento anterior, embora controversa, tem sido citada por alguns autores como guia para a realização da fasciotomia, o tratamento definitivo desta condição. Pressões acima de 20 mmHg indicam o procedimento. Contudo, alguns cirurgiões realizam a fasciotomia profilática em isquemias prolongadas sem ter como base esta medida.

Além da síndrome do compartimento, outras alterações são observadas na reperfusão. Sabemos que o fluxo sanguíneo alcançando o músculo pode “levar” para a circulação sistêmica produtos decorrentes da isquemia do miócito. Com isso, algumas complicações podem surgir:

(1) **Hipercalemia:** a célula muscular esquelética isquêmica permite a saída de potássio de seu interior por disfunção da  $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATPase}$ . Sendo assim, o íon se acumula na vizinhança do miócito lesado. Com a reperfusão, o potássio “volta” a circulação podendo ocasionar hipercalemia;

(2) **Acidose láctica:** a isquemia leva ao metabolismo anaeróbico do miócito e o resultado é a

geração de ácido láctico. Este pode “voltar” ao sangue com a reperfusão, a ponto de produzir acidose metabólica;

(3) Mioglobínúria: a célula muscular esquelética lesada libera mioglobina para o meio extracelular. Com a reperfusão, uma grande quantidade deste pigmento ganha a circulação. As alterações vão desde um simples escurecimento da urina (ou urina avermelhada) até a instalação de lesão renal aguda nefrotóxica. Medidas como hidratação, alcalinização da urina e uso de manitol são fundamentais para prevenirmos o acometimento agudo dos rins.

## V – SISTEMA VENOSO

As veias fazem parte de um complexo sistema que tem por função retornar o sangue para o coração. É fácil concluirmos que a postura bípede do ser humano faz com que o retorno deste sangue seja contra a gravidade, uma vez que passamos grande parte do dia em ortostase.

Os principais fatores determinantes do retorno venoso incluem: valvas venosas, volume sanguíneo, ciclo respiratório e cardíaco e função de “bomba” dos músculos da panturrilha. Qualquer alteração em um ou mais desses elementos pode resultar em doença venosa...

Antes de iniciarmos o estudo das doenças que acometem as veias, é fundamental a compreensão da anatomia do sistema venoso, mais precisamente do sistema venoso dos membros inferiores. Este pode ser dividido em três segmentos: superficial, profundo e vasos perfurantes.

As veias do sistema superficial se localizam entre as lâminas da bainha superficial da coxa. A maior delas é a safena magna (ou safena interna), a mais longa veia do corpo humano; esta se forma no arco venoso dorsal do pé, ascende na porção medial da perna e coxa até atingir a virilha, onde se curva em forma de cajado (croça da safena) e desemboca na veia femoral comum no nível do hiato safeno. A veia safena parva (veia safena menor ou safena externa) forma-se atrás do maléolo lateral, percorre a perna posteriormente e drena na veia poplítea, na altura da fossa poplítea.

O sistema venoso profundo é constituído por veias que acompanham as artérias de mesmo nome. É responsável pela maior parte da drenagem dos membros inferiores (cerca de 85%) em condições normais. Tem como componentes as veias tibiais (anterior e posterior), a veia fibular, a veia sural, a veia poplítea, a veia femoral superficial e a veia profunda; todas estas veias desembocam na veia femoral comum na região inguinal (acima do ligamento inguinal a veia femoral comum passa a se chamar íliaca externa). Ver as **FIGURAS 17 e 18**.

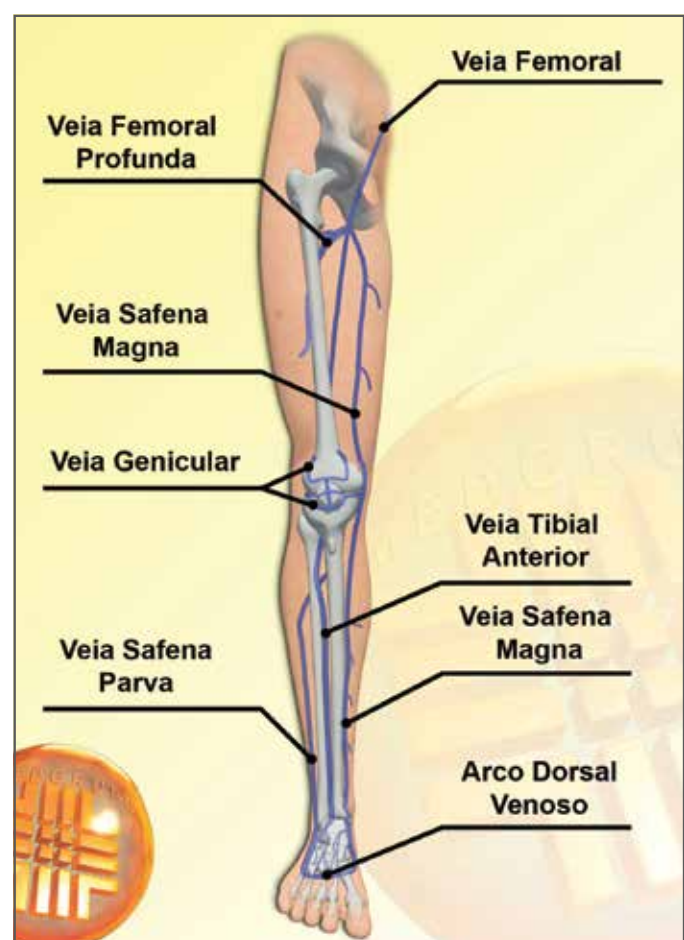
Os dois sistemas se comunicam por meio das veias perfurantes, que atravessam a fáscia profunda da perna que envolve os vasos profundos (**FIGURA 19**). Outra importante característica dos sistemas venosos é a presença de válvulas,

que só permitem o fluxo unidirecional, evitando o refluxo sanguíneo (**FIGURA 20**).

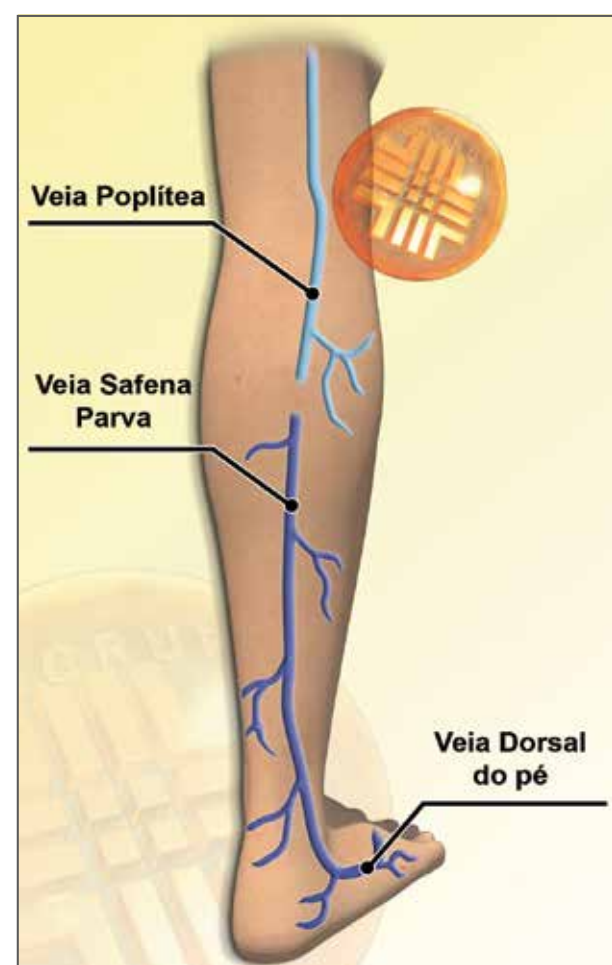
O retorno sanguíneo normal dos membros inferiores tem sentido distal para proximal e do sistema venoso superficial para o profundo, através das veias perfurantes. Válvulas venosas, “bomba” venosa e batimento arterial são elementos que atuam em conjunto, garantido este fluxo unidirecional.

Os componentes da “bomba” venosa incluem: musculatura esquelética da perna (principalmente da panturrilha), veias superficiais e profundas e sinusoides intramusculares. Durante a contração muscular, ocorre elevação da pressão, fenômeno que impulsiona o sangue dos sinusoides para o sistema venoso superficial e, daí, para o sistema profundo. No repouso, as válvulas se fecham e impedem o fluxo retrógrado de sangue. Para que todo este mecanismo funcione adequadamente é necessário que as válvulas venosas estejam competentes.

**Nos membros inferiores, as válvulas no sistema perfurante e nas junções safeno-femoral e safeno-poplítea garantem o sentido ascendente do fluxo sanguíneo.**

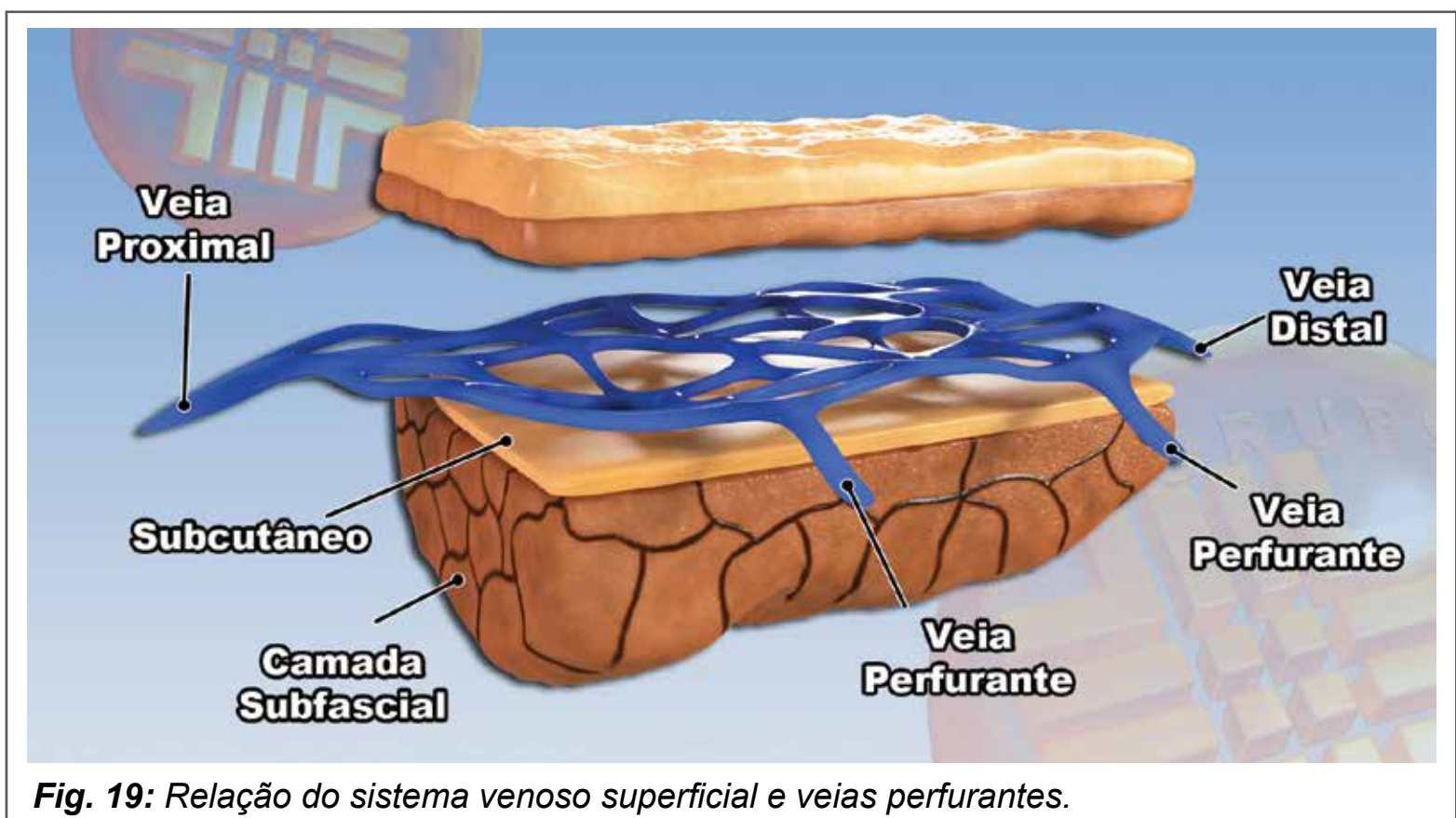


**Fig. 17:** Anatomia do sistema venoso dos membros inferiores (vista anterior).

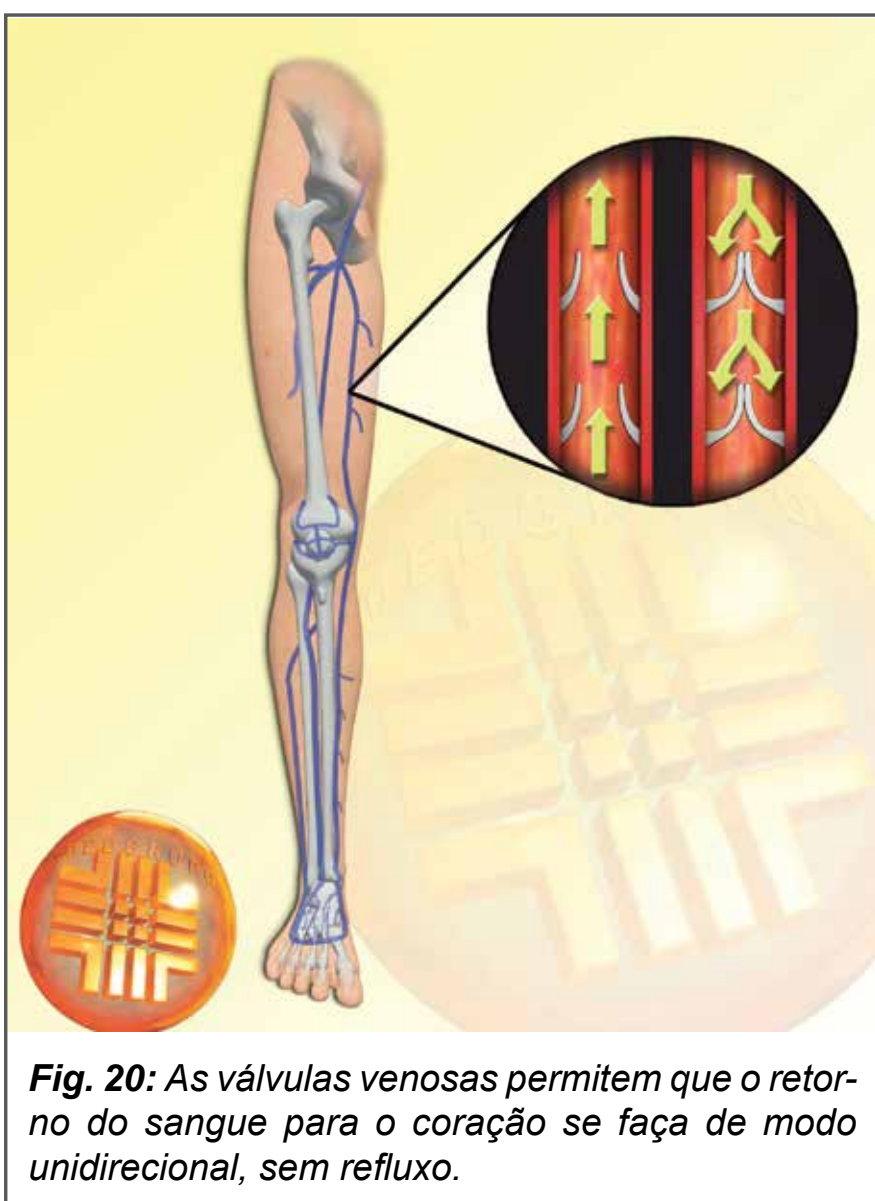


**Fig. 18:** Anatomia do sistema venoso dos membros inferiores (vista posterior).





**Fig. 19:** Relação do sistema venoso superficial e veias perforantes.



**Fig. 20:** As válvulas venosas permitem que o retorno do sangue para o coração se faça de modo unidirecional, sem refluxo.

## 1- Insuficiência Venosa Crônica

### 1.1- INTRODUÇÃO

A insuficiência venosa crônica nos membros inferiores é representada pelas *varizes dos membros inferiores*. Estas são consideradas tortuosidades ou dilatações das veias do sistema venoso superficial e/ou do sistema perforante; tem como principais mecanismos incompetência valvular, alterações definitivas na parede das veias e aumento patológico da pressão nas veias dos membros inferiores.

**É só raciocinarmos: se existe prejuízo no retorno venoso, ou seja, o retorno não se faz de forma ascendente, a consequência é o refluxo de sangue, o qual provoca dilatação venosa nos sistemas perforante e superficial.**

As varizes podem acometer vasos tronculares, como as safenas, suas colaterais maiores, colaterais menores e/ou ramos minúsculos e periféricos. Podem ser encontradas difusamente pelos membros inferiores, podem ser únicas, ou se apresentar em grupos isolados.

### 1.2- FATORES DE RISCO

Os principais fatores de risco incluem idade maior do que 50 anos, sexo feminino e hormônios sexuais femininos, hereditariedade (sem mecanismo genético determinado), postura durante atividade profissional, trombose venosa profunda, tumores pélvicos etc. Os hormônios sexuais progesterona e estrogênio influenciam a função venosa. O primeiro ocasiona dilatação venosa passiva, fenômeno que pode comprometer o funcionamento adequado das válvulas venosas; esta é uma das principais razões para o surgimento de varizes em grávidas (a progesterona é produzida pelo corpo lúteo gravídico). Todavia, o estrogênio também contribui para o aparecimento de varizes, uma vez que provoca relaxamento da musculatura lisa venular e amolecimento das fibras colágenas (estrutura de suporte das válvulas).

Em não grávidas que já apresentam varizes, parece existir uma correlação entre os níveis de estrogênio e progesterona (relação estrogênio-progesterona) e o aparecimento ou agravamento de sintomas. Por exemplo, no primeiro dia do ciclo menstrual, quando ocorre uma profunda alteração hormonal da fase progestogênica para fase estrogênica, a clínica de insuficiência venosa crônica costuma ser mais exuberante.

A Trombose Venosa Profunda (TVP) compromete o retorno venoso e o sangue fica represado nos sistemas perforante e superficial, determinando o surgimento das varizes. Além disto, lesão valvular nas veias poplíteas, femorais e ilíacas pode ocorrer como seqüela de TVP.

### 1.3- FISIOPATOLOGIA

As varizes podem ser *primárias*, quando são ocasionadas por incompetência valvar superficial – determinada por fatores constitucionais ou por aumentos fisiológicos da pressão venosa nos membros inferiores –, ou *secundárias*, quando são ocasionadas por doenças que elevam a pressão venosa dos membros inferiores, como TVP, massas pélvicas com compressão vascular e fístulas arteriovenosas traumáticas.

A cada contração de grupamentos musculares dos membros inferiores (“bomba” venosa ou sístole muscular), o sangue é direcionado do sistema venoso superficial para o profundo e, da profundidade, para o coração, de forma ascendente. No repouso (diástole muscular), as válvulas se fecham e impedem o refluxo. Todavia, quando existe insuficiência valvular, o refluxo de sangue ocorre tanto na *contração muscular* – o sangue é bombeado para adiante e também para trás –, quanto no *repouso*. Com isso, desenvolve-se hipertensão venosa crônica.

A transmissão retrógrada da hipertensão venosa, de veias de maior calibre para veias menores (periféricas) e para as vênulas, capilares e arteríolas (sistema arteríolo-capilar), é responsável pelas alterações que encontramos no exame físico destes pacientes. O aumento da pressão na extremidade venosa do capilar leva ao acúmulo de líquido no interstício, causando edema, e a dilatação venosa progressiva, que se manifesta através das telangiectasias e das varizes. Além do extravasamento de líquido, há também saída de macromoléculas (citocinas, fibrinogênio, bradicinina) e células (hemácias, neutrófilos e macrófagos) que vão levar a uma resposta inflamatória local e modificações estruturais na parede das veias e na pele.

Acredita-se que a hipertensão capilar mantida, estimularia a síntese de colágeno por fibroblastos recrutados para o local, levando à dermatofibrose (na verdade, lipodermatofibrose). Este aumento de pressão seria responsável pela produção exagerada de bradicinina e o consequente aumento do extravasamento capilar. A hemoglobina que se acumula nos tecidos (originada das hemácias que passam pela parede doente das veias) é degradada em hemossiderina, que impregna a pele e é responsável pela coloração castanha irreversível encontrada nos membros inferiores. Além disso, observa-se aumento da síntese de melanina, o que explica o escurecimento cutâneo. Nesta região onde existem as alterações tróficas, pode se desenvolver de forma espontânea ou após traumatismos, a tão conhecida *úlcer*a de estase venosa crônica. Esta lesão apresenta dimensões variáveis, se localiza junto ao maléolo medial, podendo cicatrizar ou não, neste último caso permanecendo aberta cronicamente... E mesmo as úlceras que evoluem para cicatrização espontânea podem recidivar.

#### 1.4- MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A maior parte dos pacientes com insuficiência venosa crônica de membros inferiores não apresenta sintomas ou é oligossintomática. As principais queixas incluem alterações estéticas, dor e sensação de peso ou desconforto nos membros inferiores. A intensidade dos sintomas nem sempre se relaciona com o número ou tamanho das varizes.

A dor, a sensação de peso e a queimação (esta, em alguns casos) geralmente surgem ao fim do

dia após longo período em posição ortostática (ou mesmo sentado), com o paciente obtendo alívio ao se deitar, ao elevar as pernas ou mediante o uso de meias elásticas de compressão graduada. É comum o prurido, ocasionado por congestão venosa. Como vimos antes, os sintomas podem se exacerbar nos primeiros dias do ciclo menstrual.

Além das varizes, o exame físico pode identificar alterações cutâneas como telangiectasias (minúsculas varicosidades intradérmicas), veias reticulares (veias dilatadas no subcutâneo), eczema varicoso, dermatite ocre, lipodermatofibrose e, em casos muito avançados, úlceras. Quando presente, o edema é mais intenso pela manhã, principalmente na região perimaleolar.

A úlcera (**FIGURA 21**) é uma complicação grave da insuficiência venosa crônica, representando estase venosa em seu grau mais avançado. Localiza-se somente em áreas do membro inferior que apresentam alterações tróficas. É encontrada com maior frequência em terço inferior da perna, um pouco acima do maléolo medial; costuma ser única e circunscrita e apresenta bordos pouco elevados, com fundo plano, cianótico e secretante (lesão úmida). É comum encontrarmos halos de celulite endurecida em torno da lesão. A úlcera frequentemente é acometida por infecção secundária!



**Fig. 21:** Úlcera complicando a insuficiência venosa crônica.

Além da úlcera, a tromboflebite (ou flebite) superficial e a erisipela de repetição são outras complicações da insuficiência venosa crônica de membros inferiores. Em casos de tromboflebite superficial, o paciente apresenta calor, dor e eritema no trajeto de uma veia superficial, que se torna palpável como um cordão fibroso. A tromboflebite ascendente da safena magna pode se estender da perna para a região medial da coxa, até a região inguinocrural; já a tromboflebite ascendente da safena parva pode atingir a região poplíteia. Nesses casos de trombose extensa, o trombo pode se propagar para veias profundas e o tratamento consiste em ligadura da veia no nível de sua croça.

Uma classificação conhecida como CEAP foi publicada recentemente e tem como função estratificar a doença venosa, ou seja, quantificar sua gravidade, tendo como base a apresentação Clínica (C); Etiologia (E); Anatomia (A); e Fisiopatologia (P de *Pathophysiology*) – ver **Tabela 7**.

Tab. 7: Classificação CEAP.

CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA – C	
Classe 0	Sem sinais visíveis ou palpáveis de doença venosa.
Classe 1	Telangiectasias e/ou veias reticulares.
Classe 2	Veias varicosas.
Classe 3	Edema.
Classe 4	Alterações cutâneas (hiperpigmentação, eczema, lipodermatofibrose).
Classe 5	Classe 4 com úlcera cicatrizada.
Classe 6	Classe 4 com úlcera ativa (aberta).
CLASSIFICAÇÃO ETIOLÓGICA – E	
Congênita (EC).	
Primária (EP).	
Secundária (ES).	
CLASSIFICAÇÃO ANATÔMICA – A	
Veias Superficiais (AS).	
Veias Profundas (AD).	
Veias Perfurantes (AP).	
CLASSIFICAÇÃO FISIOPATOLÓGICA – P	
Refluxo (PR).	
Obstrução (PO).	
Refluxo e Obstrução (PR, O).	

### 1.5- DIAGNÓSTICO E AVALIAÇÃO

Há alguns anos, os cirurgiões vasculares confiavam única e exclusivamente na história e exame físico como ferramentas para diagnosticar e avaliar a insuficiência venosa crônica. Atualmente, o diagnóstico clínico ainda é a regra, contudo, a avaliação torna-se imprecisa sem o auxílio de métodos complementares. Por exemplo, mesmo com manobras propedêuticas específicas, não é possível estabelecermos com precisão se a doença venosa é causada exclusivamente por refluxo ou por obstrução.

Na anamnese, devemos perguntar sobre duração da doença, intensidade dos sintomas, tratamentos prévios realizados, antecedentes de trombose venosa profunda ou trauma, história familiar, gestações anteriores e, no caso de dor, fatores que melhoram ou agravam este sintoma.

No exame físico é importante a busca de evidências de insuficiência venosa, como presença de veias varicosas, hiperpigmentação cutânea, edema depressível e úlceras. O exame tem que ser realizado em ambiente com boa iluminação, com o paciente em ortostatismo por alguns minutos. Como vimos antes, manobras propedêuticas – como o teste de Brodie-Trendelenburg e o teste de Perthes –, empregadas para avaliação da doença venosa (se em veias perfurantes ou se em veias superficiais ou se o mecanismo é a TVP), não são mais recomendadas.

O principal exame complementar empregado é a ultrassonografia com Doppler (mapeamento dúplex ou *duplex scan*). Este método determina o grau de acometimento do sistema venoso, bem como o local afetado (superficial, profundo, comunicantes). Além disto, estabelece a existência ou não de patência do sistema venoso profundo. Tais informações são fundamentais na programação do tratamento.

A flebografia é o exame que nos fornece a maior quantidade de informações. A flebografia ascendente avalia a parede, aspecto das válvulas e o lúmen venoso, enquanto a flebografia descendente caracteriza aspectos funcionais, como o refluxo venoso. Por ser um método invasivo que utiliza contraste, tem sido recomendado quando as técnicas não invasivas forem incapazes de orientar o tratamento. Todavia, o livro-texto *Sabiston Textbook of Surgery* aconselha o emprego deste exame, após mapeamento dúplex, no planejamento cirúrgico da reconstrução do sistema venoso profundo em pacientes com insuficiência venosa crônica grave.

### 1.6- TRATAMENTO

O tratamento da insuficiência venosa crônica tem como metas o alívio dos sintomas, além de uma melhora estética dos membros inferiores. O tratamento pode ser somente clínico ou clínico e cirúrgico. O *Projeto Diretrizes, da Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular*, tendo como base a classificação CEAP, pode nos ajudar a definir qual será a estratégia empregada (ver adiante).

O tratamento clínico (conservador) inclui o uso de meias elásticas de compressão graduada, que oferecem compressão entre 20 a 30 mmHg. Compressões superiores a 35 mmHg são recomendadas para prevenir a recorrência de úlceras. De acordo com textos nacionais, este grau de compressão deve ser empregado na maior parte dos casos. As meias devem ser calçadas assim que o paciente acorde e utilizadas durante todo o dia. Os doentes também devem ser recomendados a elevar as pernas por um breve período, por pelo menos duas vezes ao dia, e a deambular (medidas comportamentais).

Em pacientes com úlcera ativa é recomendado o uso da bota de Unna, que consiste em curativo compressivo utilizando óxido de zinco, gelatina e glicerina. Embora a infecção secundária da úlcera seja uma preocupação, antibióticos profiláticos não são recomendados. A antibioticoterapia é utilizada em casos de infecção com manifestações sistêmicas.

A injeção de substâncias esclerosantes em varizes é uma estratégia amplamente aceita na abordagem da insuficiência venosa crônica com acometimento exclusivo do sistema venoso superficial, sobretudo em telangiectasias e veias reticulares.

As principais indicações de cirurgia incluem: questões estéticas, sintomas refratários ao tratamento clínico, sangramento proveniente de uma variz, lipodermatofibrose, tromboflebite superficial e úlcera de estase venosa com sinais de infecção (desbridamento).

A seguir, se encontram as principais técnicas cirúrgicas empregadas:

- (1) Safenectomia: recomendada na presença de acometimento extenso ou de sintomas intensos. Consiste na ligadura dos vasos colaterais e passagem de guia intraluminal com posterior avulsão da veia safena magna ou parva. Está contraindicada em casos de TVP;
- (2) Valvuloplastia: é caracterizada por correção das válvulas venosas com objetivo de recuperar sua função, ou seja, torná-las competentes. É raramente indicada, sendo recomendada após insucesso de safenectomia;
- (3) Retirada de microvarizes.

Abaixo, vamos ler com calma o tratamento da insuficiência venosa crônica tendo como base o *Projeto Diretrizes da Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular*:

- **Telangiectasias e veias reticulares (C1):** o tratamento de escolha é a escleroterapia estética. A técnica consiste na injeção de substância esclerosante no interior do vaso, promovendo lesão endotelial e subsequente trombose, impedindo o reenchimento da veia doente. O emprego de *laser* tem sido proposto em veias reticulares, porém necessita de maiores estudos para avaliar sua real efetividade. Para maior eficácia, o tratamento conservador deve ser associado com uso de meias elásticas;
- **Veias varicosas (C2):** na presença de refluxo em junção safeno-femoral ou safeno-poplíteia ou ainda na presença de tributárias ou perfurantes insuficientes está indicado o tratamento cirúrgico. História de TVP implica em prope-dêutica ampliada. Nesses casos, o tratamento cirúrgico pode ser benéfico, caso exista refluxo em junção safeno-femoral ou safeno-poplíteia e que seja demonstrado claramente que estes troncos NÃO representem via de maior im-

portância no esvaziamento venoso. Meias com compressão acima de 40 mmHg e uso de bandagens são medidas efetivas no pós-operatório;

- **Edema (C3):** meias elásticas de compressão graduada acima de 35 mmHg são efetivas. Medicamentos venoativos (diosmina, dobesilato de cálcio, rutina e extrato de castanha da Índia) devem ser utilizados como terapêutica complementar e parecem melhorar o edema. A correção cirúrgica do refluxo em junção safeno-femoral e safeno-poplíteia pode ser benéfica;
- **Alterações Tróficas (C4):** são recomendadas meias elásticas de compressão graduada acima de 35 mmHg. Não existem evidências de melhora com tratamento cirúrgico, todavia, a correção da insuficiência venosa superficial, através da ligadura de veia perfurante, pode promover melhora das alterações tróficas;
- **Úlcera Cicatrizada (C5):** a presença de úlcera cicatrizada em pacientes portadores de insuficiência venosa superficial é indicação de cirurgia. O uso de meias elásticas de compressão graduada acima de 35 mmHg são eficazes na prevenção da recorrência das úlceras;
- **Úlcera Ativa (C6):** meias e bandagens elásticas podem ser usadas, bem como medidas comportamentais. O uso de antibiótico tópico NÃO está indicado. A antibioticoterapia só está recomendada na presença de infecção com manifestações sistêmicas. Na presença de refluxo em junção safeno-femoral ou safeno-poplíteia deve ser indicado o tratamento cirúrgico. Na ausência de refluxo ou após TVP, não existem evidências de benefícios da cirurgia.

## SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. TOWNSEND Jr. CM; BEAUCHAMP RF; EVERS BM; MATTOX KL. *Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice*, 20<sup>th</sup> edition, Philadelphia. Saunders-Elsevier, 2017.
2. Kent KC. *Abdominal Aortic Aneurysms*. *N Engl J Med* 2014; 371:2101-8.
3. BRUNICARDI FC; ANDERSEN DK; BILLIAR TR DUNN DL; HUNTER JG; POLLOCK RE. *Schwartz's Principles of Surgery 10<sup>th</sup> edition*, McGraw-Hill Professional, 2010.
4. DOHERTY GM. *Current Diagnosis and Treatment – Surgery*. 13<sup>th</sup> edition, McGraw-Hill Lange, 2010.
5. The United Kingdom EVAR Trial Investigators. *Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm*. *N Engl J Med* 2010;362:1863-71.
6. De Bruin JL, Baas AF, Buth J et al. *Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm*. *N Engl J Med* 2010;362:1881-9.
7. Lederle FA, Freischlag JA, Kiriakides TC, et al. *Long-term comparison of endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysm*. *N Engl J Med* 2012; 367:1988-97.
8. *Harrison's Principles of Internal Medicine – 19<sup>th</sup> ed*. New York: McGraw-Hill inc., 2015.
9. Castro e Silva M, Cabral ALS, Barros Jr. N,

- Castro; AA, Santos MERC. *Projeto Diretrizes – Insuficiência Venosa Crônica*. Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular, 2002.
10. Management of abdominal aortic aneurysms. Sule S, Aronow WS. *Compr Ther*. 2009 Spring; 35(1):3-8.
  11. Dissection of the abdominal aorta. Current evidence and implications for treatment strategies: a review and meta-analysis of 92 patients. Jonker FH, Schlösser FJ, Moll FL, Muhs BE. *J Endovasc Ther*. 2009 Feb.; 16(1):71-80.
  12. Late complications after endovascular thoracoabdominal aneurysm repair. Eagleton MJ, Greenberg RK. *Semin Vasc Surg*. 2009 Jun.; 22(2):87-92.
  13. Thoracic aortic dissection: long-term results of endovascular and open repair. Subramanian S, Roselli EE. *Semin Vasc Surg*. 2009 Jun.; 22(2):61-8.
  14. Femoral arterial access management for endovascular aortic aneurysm repair: evolution and outcome. Shafique S, Murphy MP, Sawchuk AP, Cikrit D, Dalsing MC. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther*. 2009 Mar.; 21(1):29-33. Epub 2009 Apr.; 12.
  15. Griep, RB, Ergin, MA, Lansman, SL, et al. The natural history of thoracic aortic aneurysms. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 3:258.
  16. Bickerstaff, LK, Pairolero, PC, Hollier, LH, et al. Thoracic aortic aneurysms: A population-based study. *Surgery* 1982; 92:1103.
  17. Pressler, V, McNamara, JJ. Thoracic aortic aneurysm: Natural history and treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 79:489.
  18. Crawford, ES, DeNatale, RW. Thoracoabdominal aortic aneurysm: Observations regarding the natural course of disease. *J Vasc Surg* 1986; 3:578.
  19. Clouse, WD, Hallett, JW, Schaff, HV, et al. Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms: A population-based study. *JAMA* 1998; 280:1926.
  20. Juvonen T, Ergin MA, Galla JD, et al. Prospective study of the natural history of thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg* 1997; 63:1533.
-



# Cap. 2

PROCTOLOGIA

# PROCTOLOGIA

A proctologia, ou coloproctologia, é uma especialidade cirúrgica que estuda as doenças do cólon, reto e ânus. As principais doenças do cólon e o adenocarcinoma de reto são assuntos presentes nas apostilas de *Gastroenterologia Clínica e Cirúrgica* do MEDCURSO. Neste capítulo, após uma breve revisão de anatomia, estudaremos tópicos adicionais e de fundamental importância, como prolapso retal, hemorroidas, fissura anal, abscesso anal, fístulas perianais e malignidades do ânus. Mas, como de costume, nada melhor do que uma boa revisão da anatomia para darmos início ao nosso estudo.

## I – ANATOMIA

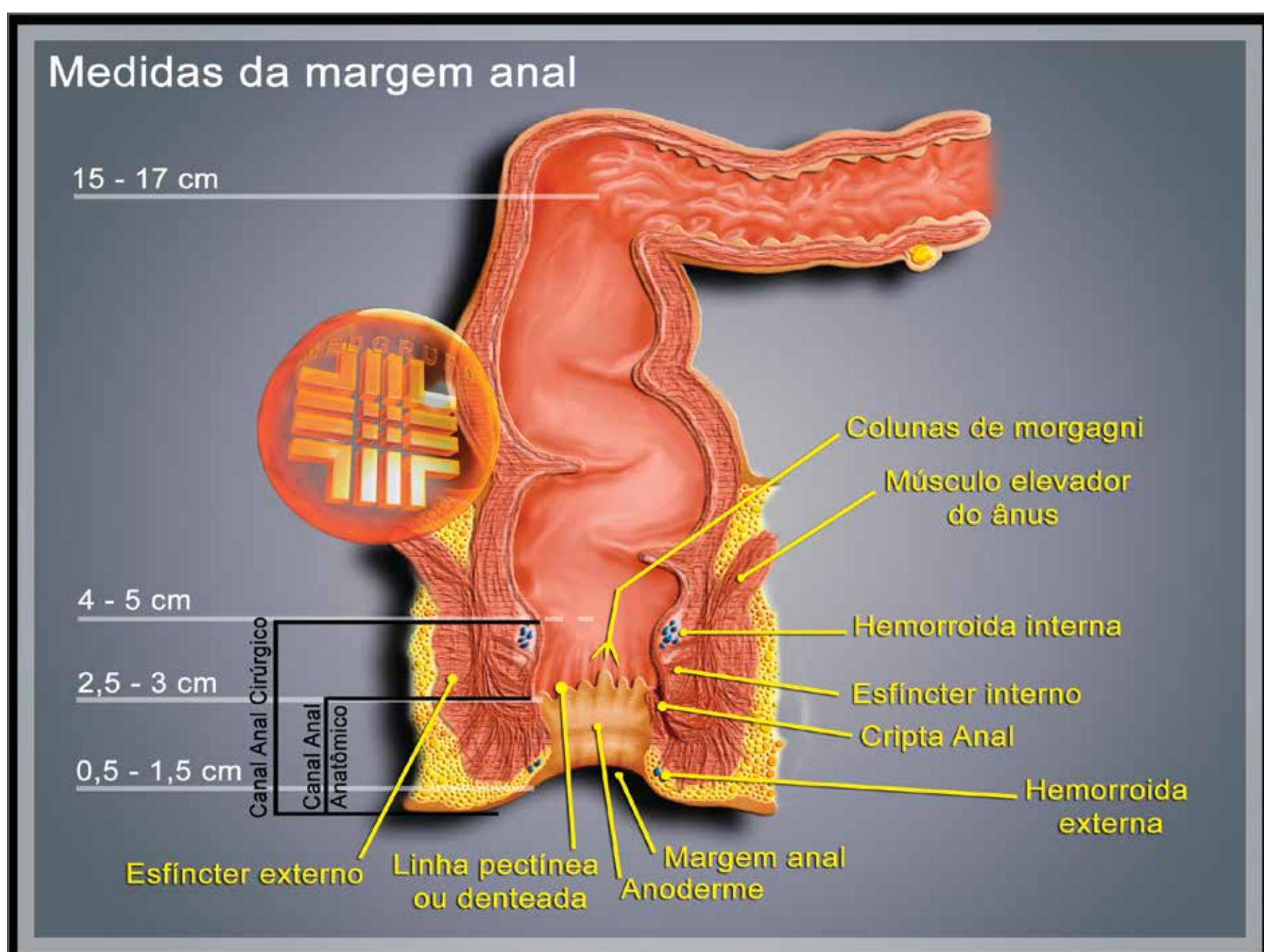
Antes de iniciarmos a nossa leitura, vamos observar atentamente a **FIGURA 1**, que demonstra os principais conceitos sobre a anatomia da região. A parte terminal do intestino é formada pelo reto e canal anal. O reto se estende da junção retossigmoide, no nível da terceira vértebra sacral, até a linha anorretal (pectínea). Possui aproximadamente 12 a 15 cm de extensão e ocupa a curvatura posterior do sacro. O peritônio recobre a porção anterior e lateral do reto apenas nos seus primeiros um a dois centímetros; sua parede posterior é quase toda extraperitoneal, estando aderida a tecidos moles pré-sacrais.

Na parte anterior do reto, o peritônio sofre uma deflexão, refletindo-se entre o reto e a bexiga no sexo masculino (formando o recesso reto-

vesical), e entre o reto e o útero no sexo feminino (formando o recesso retouterino ou fundo de saco de Douglas). Lateralmente, o peritônio é refletido em direção à parede do sacro (pelve) e à fossa pararretal.

Seguindo distalmente, observamos as válvulas retais, que são consideradas projeções da parede do reto em direção a seu lúmen, constituídas de mucosa, submucosa e musculatura lisa circular do órgão. São encontradas em número de três, sendo a superior e a inferior localizadas à esquerda; e a média, à direita. A última válvula retal situa-se a cerca de 5 a 6 cm da margem anal.

A linha pectínea marca a transição entre o epitélio colunar do reto e o epitélio escamoso do canal anal. Do ponto de vista embriológico, representa a união do intestino primitivo endodérmico com o *proctodeum* ectodérmico. Apresenta uma configuração ondulada, onde as partes mais altas se encontram abauladas, formando as colunas retais, e as partes mais baixas acham-se escavadas, constituindo os seios retais ou seios de Morgagni. Alguns seios retais projetam-se ainda mais distalmente, formando as criptas anais (criptas de Morgagni); nestas se abrem as glândulas anais. Na realidade, estas glândulas não possuem função secretória, mas podem ser fonte de infecção do canal anal, com formação de fístulas e abscessos. A parte mais alta desta linha ondulada se encontra aproximadamente a 2,5 a 3 cm da margem anal.



**Fig. 1:** Principais medidas, a partir da margem anal, para a identificação do reto e canal anal.

A partir da linha pectínea tem início o canal anal, a porção mais distal do tubo digestivo. A musculatura do canal anal pode ser dividida em duas camadas; uma mais interna, ou músculo esfíncter interno, e uma mais externa, compreendendo o músculo elevador do ânus, o músculo puborretal e o músculo esfíncter externo.

**Do ponto de vista anatômico, o canal anal tem início distal à linha pectínea (canal anal anatômico). Todavia, do ponto de vista cirúrgico, muitos consideram o canal anal tendo início um pouco acima da linha pectínea (cerca de 4 a 5 cm da margem anal), “roubando” um pouco do reto distal (canal anal cirúrgico).**

A drenagem venosa do reto é realizada pela veia retal superior, pelas veias retais médias (direita e esquerda) e retais inferiores (direita e esquerda). A veia retal superior drena para o sistema porta através da veia mesentérica superior, enquanto as veias retais média e inferior drenam o seu conteúdo para veia cava inferior, sendo as retais médias através da veia íliaca interna e as retais inferiores por meio da veia pudenda interna (tributária da íliaca interna).

O plexo hemorroidário interno localiza-se no espaço submucoso do canal anal, logo acima da linha pectínea. Ramos derivados deste plexo comunicam-se com o plexo perimuscular (localizado em torno da porção muscular do reto proximal), drenando sangue para a veia retal superior. O plexo hemorroidário externo situa-se no tecido subcutâneo do espaço perianal, drenando seu conteúdo para veia retal inferior.

Os plexos hemorroidários interno e externo comunicam-se através de pequenos vasos, que aumentam em número e em diâmetro com o passar dos anos.

A dilatação do plexo hemorroidário interno gera as hemorroidas internas, e a trombose ou dilatação do plexo hemorroidário externo gera a hemorroida externa.

A vascularização do reto e canal anal é feita através de ramos da artéria mesentérica inferior (última artéria sigmoideana e artéria retal superior) e por ramos das artérias íliacas e pudendas (artéria retal média e artéria retal inferior).

## II – EXAME PROCTOLÓGICO

O exame proctológico é de fundamental importância na avaliação de qualquer paciente, seja ele clínico ou cirúrgico. Consiste em: inspeção anal (estática e dinâmica), toque retal (palpação) e exames endoscópicos (anuscopia e retossigmoideoscopia).

Para a realização do exame, o primeiro passo é o correto posicionamento do paciente: o mesmo deve adotar inicialmente a posição genupeitoral (mais desconfortável), ou o decúbito lateral es-

querdo, conhecido como posição de *Sims*, que traz menos desconforto ao doente (ver **FIGURA 2**). Na inspeção estática, o proctologista afasta as nádegas do doente com o objetivo de expor o ânus e região a procura de alguma lesão visível. Na inspeção dinâmica, com as nádegas afastadas, solicita-se ao paciente que realize esforço para evacuar (semelhante à manobra de Valsalva).

O toque retal é realizado com o dedo indicador enluvado e adequadamente lubrificado. Afasta-se uma das nádegas e palpa-se inicialmente a região perianal. A seguir, introduz-se o dedo até que a resistência do esfíncter seja vencida, avaliando-se o tônus esfíncteriano. Nesse momento, o objetivo é identificar a presença de tumorações ou irregularidades da mucosa. Após o término do exame, a luva do examinador deve ser observada a procura de sangue, muco ou pus.

A anoscopia, realizada no nível ambulatorial, utiliza um tubo rígido, curto e de calibre grosso; esta etapa permite uma avaliação cuidadosa e completa do canal anal. A retossigmoideoscopia rígida é feita com aparelho que apresenta menor calibre e maior comprimento que o anuscópio; os 25 cm do retossigmoidoscópio rígido tem alcance até o terço distal do sigmoide.

## III – DISTÚRBIOS DO ASSOALHO PÉLVICO

Dentro dos distúrbios do assoalho pélvico estão inclusos tanto o prolapso colorretal, quanto o urológico e o ginecológico. De maneira geral, podemos dividi-los em distúrbios funcionais, onde o tratamento será basicamente clínico, e anatômicos, nos quais a abordagem cirúrgica encontra-se mais bem indicada.

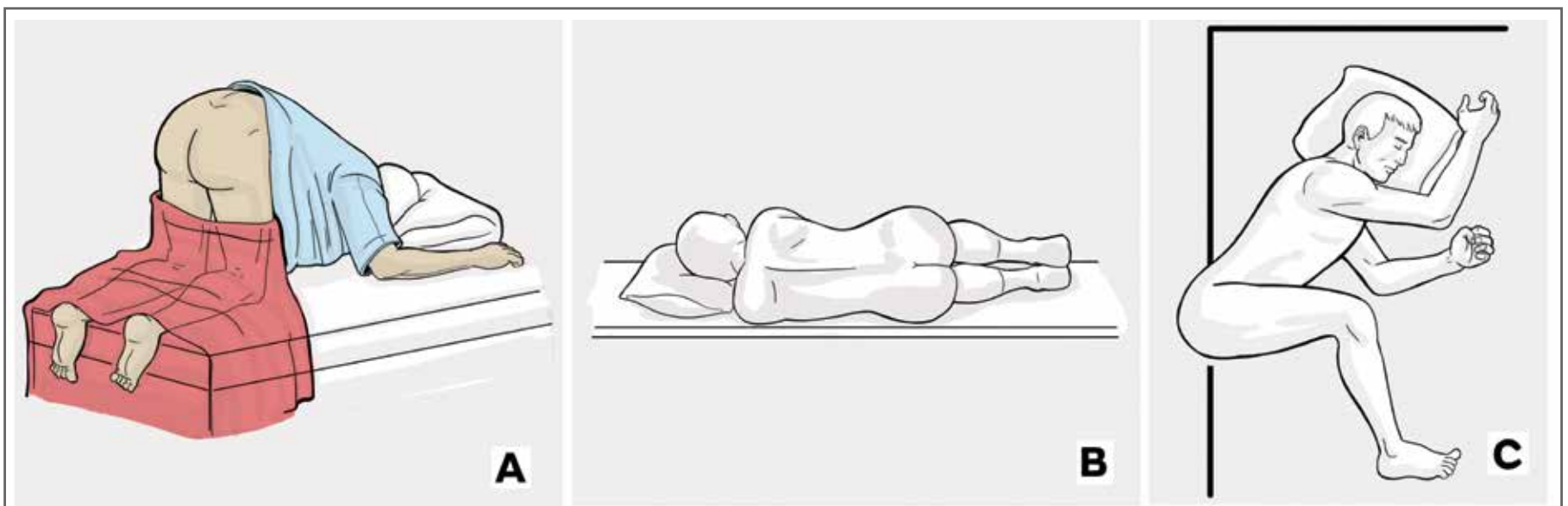
Como estamos em um capítulo de Proctologia, vamos nos ater aos distúrbios primariamente colorretais, com ênfase no prolapso retal e outras condições como o prolapso interno e a síndrome da úlcera retal solitária.

### 1- Prolapso Retal

O Prolapso Retal (PR), ou procidência do reto, é uma desordem do assoalho pélvico mais comumente encontrada em pacientes do sexo feminino, a partir da sétima década de vida. Jovens também podem ser acometidos; nesta faixa etária, sobretudo no sexo masculino, é muito comum encontrarmos algum distúrbio psiquiátrico associado; este fenômeno pode estar relacionado ao efeito constipante que algumas drogas psicotrópicas apresentam.

O PR dito “interno” ou “oculto” envolve uma intussuscepção do intestino não associada à protrusão pela margem anal, com muitos autores não considerando esta condição como um PR verdadeiro. O PR oculto não está associado ao prolapso propriamente dito de toda a espessura do reto, mas pode causar sintomas como defecção obstrutiva e extravasamento de secreção fecal em vestes íntimas.





**Fig. 2:** Posições adotadas pelo paciente para o exame proctológico. Posição genupeitoral (A) e posição de Sims, observada sob dois pontos de vista (B) e (C).

Existem duas teorias conhecidas para explicar a gênese do PR: a primeira descreve o processo como uma **hérnia por deslizamento do fundo de saco posterior**, através de uma fâscia do assoalho pélvico enfraquecida, projetando-se para a região anterior do reto. A segunda foi comprovada após os estudos com defecografia, quando se observou que a procidência era basicamente uma **intussuscepção da mucosa retal em toda a sua espessura**, iniciada a 7,5 cm da linha pectínea.

Em muitos casos a protrusão do reto através do ânus tem caráter intermitente, ou seja, ocorre somente mediante evacuação. A queixa inicial do paciente costuma ser uma sensação de “bolo” ou “massa” na região anal ao defecar. Outras queixas associadas incluem necessidade de redução manual, umidade crônica na região perineal, constipação, incontinência e saída de muco, e sangue vivo à evacuação. A **FIGURA 3** demonstra um PR completo, o qual toda a espessura da parede do reto (e não somente a mucosa) sofre protrusão.



**Fig. 3:** Prolapso retal completo.

Durante a investigação para elucidar os fatores predisponentes, várias observações foram confirmadas, dentre elas a relação entre condições que possuem um componente de esforço crônico com a incidência de PR, como a constipação crônica, e o trauma obstétrico com lesão do nervo pudendo. Abaixo encontramos os principais fatores que aumentam o risco de surgimento do PR.

- **Mulheres com idade acima de 40 anos.**
- **Homens jovens com distúrbio psiquiátrico.**
- **Multiparidade.**
- **Nuliparidade.**

- **Parto vaginal.**
- **Cirurgia pélvica prévia.**
- **Diarreia crônica.**
- **Constipação crônica.**
- **Incontinência fecal.**
- **Fibrose cística.**
- **Demência.**
- **AVC.**
- **Disfunção do assoalho pélvico (síndrome puborretal paradoxal – falha no relaxamento da musculatura do assoalho pélvico durante o esforço evacuatório – e síndrome do períneo descido).**
- **Defeitos anatômicos do assoalho pélvico (cistocele – descida da bexiga para a vagina; retocele – descida do reto para a vagina).**
- **Neuropatia bilateral do pudendo.**

Observamos que algumas dessas condições se confundem entre causa e consequência – como, por exemplo, a incontinência fecal e a constipação intestinal –, enquanto outras caminham em direção oposta ao senso comum, como a nuliparidade. De qualquer forma, o mais importante é percebermos a grande importância da neuropatia bilateral do pudendo, a qual é responsável pela atrofia por denegação da musculatura esfínteriana externa e pela fraqueza do assoalho pélvico e do esfíncter anal. Suas principais causas são o trauma obstétrico, a degeneração por doenças crônicas (ex.: neuropatia consequente ao *diabetes mellitus* tipo 2) e o dano secundário a processos neoplásicos próximos a raiz dos nervos sacros.

O diagnóstico diferencial do PR é feito com as hemorroidas internas prolapsadas. A distinção é feita observando-se a direção das dobras do tecido prolapsado: enquanto no prolapso retal as dobras são sempre concêntricas, nas hemorroidas desenvolvem-se invaginações com aspecto radial, definindo os *coxins hemorroidários*.

O diagnóstico é feito apenas com o exame físico e proctológico, mas pode ser necessária a complementação da investigação com inspeção dinâmica, quando pedimos ao paciente que “produza” um prolapso pelo esforço da evacuação, seja na posição sentada ou na de cócoras. Esta manobra é útil para a avaliação da extensão do prolapso, do grau de disfunção do assoalho pélvico e da presença de possíveis complicações,

como incontinência. Na dúvida diagnóstica, uma videodefecografia pode ser solicitada. Este método complementar estuda a dinâmica da evacuação. Durante o exame, uma pasta com consistência de fezes é introduzida no reto e, a seguir, solicita-se que o paciente evacue; com o auxílio da fluoroscopia e do vídeo, diversas alterações morfológicas do retossigmoide e do canal anal podem ser diagnosticadas, dentre elas a retocele, a síndrome puborretal paradoxal e a síndrome do períneo descido...

Muita atenção! É rotina complementar a investigação através de colonoscopia, até porque o PR é uma condição característica de pacientes com idade avançada, e todo paciente com 50 anos ou mais já possui indicação de iniciar o rastreio do câncer colorretal; a sua recomendação em jovens com PR é questionável...

Na realidade, a colonoscopia raramente vem a acrescentar algum dado que altere a abordagem dos pacientes com PR. Contudo, nos casos de prolapso oculto, o exame tem utilidade na investigação de uma possível neoplasia que atue como ponto direcional da intussuscepção, achado que poderia modificar completamente a abordagem cirúrgica anteriormente definida.

Apesar da pouca aplicabilidade, muitos cirurgiões também solicitam como exames pré-operatórios a manometria do esfíncter anal (para avaliação da existência de incontinência até defecação obstrutiva associada), a eletromiografia e a latência motora terminal do nervo pudendo. Estes exames, que estudam a fisiologia da pelve, são solicitados mais frequentemente em casos de incontinência fecal associada à trauma obstétrico. Seu papel na análise do PR é questionável, pois dificilmente seus resultados modificarão a estratégia operatória.

O manejo clínico do PR é útil em minimizar os sintomas, antes do reparo cirúrgico. De forma geral, recomenda-se uma dieta rica em fibras (25 a 30 gramas/dia) somada à ingestão de um a dois litros de líquidos ao dia. Supositórios e enemas podem ser prescritos em casos de constipação intensa e na dificuldade em esvaziar o cólon. Técnicas de *biofeedback* têm sido utilizadas com sucesso variável na melhora dos sintomas.

O tratamento é realizado basicamente pelo reparo cirúrgico. O problema é que foram descritos na literatura mais de 50 técnicas diferentes, cada uma levando o nome de seu criador. Por esse motivo, separamos as sete técnicas mais importantes e utilizadas pelos serviços de proctologia, dividindo-as em técnicas de abordagem perineal e de abordagem abdominal.

#### TÉCNICAS DE ABORDAGEM PERINEAL

**CERCLAGEM ANAL (THIERSCH – 1891):** É realizada através de duas incisões laterais, e sutura passando pelo subcutâneo, com fio agulhado, que entra por uma incisão, e sai pela outra, contornando o orifício anal original posterior-

mente. A passagem da sutura é feita novamente pela face anterior, amarrando-se o nó e sepultando-o para fora. Com isso é possível “calibrar” o orifício anal até que se introduza com facilidade o dedo indicador.

Essa técnica é ideal para pacientes com risco cirúrgico elevado, já que pode ser realizada apenas com anestesia local. A desvantagem encontra-se na elevada taxa de recorrência e consequente necessidade de reoperação associada (até 59%).

**RESSECÇÃO MUCOSA COM PLICATURA MUSCULAR (DELORME – 1900):** neste procedimento, resseca-se apenas a mucosa prolapsada, com plicatura da camada muscular do reto. É mais indicado em pacientes com pequenos prolapso (3 a 4 cm), alto risco cirúrgico ou baixa expectativa de vida. Apresenta taxas de recidiva em torno de 15% e mortalidade de 1%. O grande inconveniente desta técnica é a incontinência fecal, que gira em torno de 70%.

**PROCTOSSIGMOIDECTOMIA PERINEAL (MIKULICZ – 1899):** Foi uma das primeiras técnicas criadas na Europa, sendo posteriormente modificada nos EUA e recebendo o nome de “**procedimento de Altemeier**”. Consistia em uma ressecção cirúrgica de todo reto e sigmoide redundante através de um acesso perineal, com posterior anastomose com sutura entre o cólon remanescente e o canal anal.

**PROCEDIMENTO DE ALTEMEIER (ALTERMEIER – 1971):** Como vimos antes, é exatamente o mesmo procedimento criado por Mikulicz na Europa, mas acrescido de uma levatoroplastia anterior (uma espécie de plicatura do músculo levantador do ânus com fio sintético não absorvível) para corrigir a diástase do elevador do ânus que comumente está associada a essa condição. Na teoria, essa manobra adicional traz o benefício de restabelecer melhor a continência fecal.

#### TÉCNICAS DE ABORDAGEM ABDOMINAL

**REPARO DE RIPSTEIN (RIPSTEIN – 1972):** É uma das técnicas mais utilizada para o reparo transabdominal do prolapso retal, podendo ser realizada por via convencional ou laparoscópica. Utiliza-se uma tela de material variado (Marlex, Teflon, Ivalon e ácido poliglicólico) a qual será fixada posteriormente na fáscia pré-sacra, abaixo do promontório, na distância de 1 cm da linha média. A tela deve medir em torno de 5 cm e envolver toda a face anterior do reto no nível da reflexão peritoneal, como se estivesse “abraçando” o reto!

As taxas de recidiva são baixas (2,5-5%) e as complicações associadas são pouco relevantes quando comparadas aos benefícios.

**CIRURGIA DE WELLS (WELLS – 1959):** É uma técnica alternativa criada para reduzir a incidência de obstrução retal através da eliminação da passagem da tela pela face anterior do reto. A diferença está na forma como a tela é fixada para cumprir seu papel. Nesse caso, a tela é

fixada na face posterior da fâscia retal própria e depois na fâscia pré-sacra.

### RETOPEXIA (FRYKMAN E GOLDBERG – 1969):

Depois de realizada a mobilização completa por dissecação romba do reto e sigmoide, remove-se os ligamentos laterais fixos à parede do reto e realiza-se a ressecção cirúrgica de todo o sigmoide redundante (etapa extremamente polêmica e discutível). Após a anastomose primária entre as partes que restaram, o cirurgião utiliza o próprio fio (ainda não cortado da anastomose) para fixar o reto na fâscia pré-sacral, sem a necessidade de tela para reforço.

## 2- Prolapso Interno e Síndrome da Úlcera Retal Solitária

O prolapso interno – também conhecido como intussuscepção ou prolapso oculto –, ocorre quando a camada mucosa e submucosa da parede do reto “descem” o canal anal, sem exteriorização pelo ânus (daí o termo *interno* ser utilizado). Embora muitos autores considerem esta condição como variante do normal, queixas relacionadas à disfunção durante a defecação são descritas. Em pacientes sintomáticos, a abordagem cirúrgica (técnica de Ripstein) não demonstrou ser benéfica, com apenas 24-38% de taxa de alívio sintomático. Sendo assim, a cirurgia não costuma ser indicada quando o prolapso interno se mostra como uma condição isolada.

A Síndrome da Úlcera Retal Solitária (SURS) é descrita como a presença de uma úlcera (eventualmente um pólipo) na parede anterior do reto, a cerca de 4 a 12 cm da margem anal. Esta condição se associa com frequência ao PR de espessura total (completo), a intussuscepção interna ou a síndrome puborretal paradoxal. Manifesta-se como sangramento que ocorre mediante o esforço para evacuar, sendo frequente história de constipação intestinal; a lesão é diagnosticada através da retossigmoidoscopia. Os principais diagnósticos diferenciais incluem doença de Crohn, processos infeccio-

so e malignidade; a localização típica e os achados histopatológicos facilitam o diagnóstico definitivo da SURS.

O tratamento cirúrgico obtém sucesso quando a SURS está associada a PR completo; o manejo clínico, com uso de mesalazina tópica, técnicas de *biofeedback* e terapia dietética, é recomendado em casos de SURS associada ao prolapso interno ou à síndrome puborretal paradoxal.

## IV – DOENÇAS BENIGNAS DO ÂNUS

### 1- Hemorroidas

Embora “hemorroidas” façam parte da nossa anatomia, este termo é usado como sinônimo de “doença hemorroidária” no nosso cotidiano, que se manifesta habitualmente com prolapso, sangramento e prurido.

As hemorroidas podem ser descritas como canais vasculares (venosos) dilatados. As internas originam-se acima da linha denteada e são recobertas por mucosa colunar e transicional (epitélio colunar e escamoso). Já as externas têm localização próxima à margem anal e são recobertas por epitélio escamoso (**FIGURA 4**).

Aproximadamente 10 a 25% da população adulta é afetada pela doença hemorroidária; os sintomas aparecem com maior frequência entre os 45 e 65 anos.

#### 1.1- HEMORROIDAS INTERNAS

As hemorroidas internas tornam-se sintomáticas quando sua estrutura de suporte entra em uma espécie de “colapso”, e o coxim vascular prolapsa; embora descrita em muitos tratados, esta explicação ainda não é satisfatória e a exata patogênese continua ainda pouco conhecida. A hemorroida interna é encontrada com maior frequência em indivíduos com constipação que apresentam normalmente fezes endurecidas.

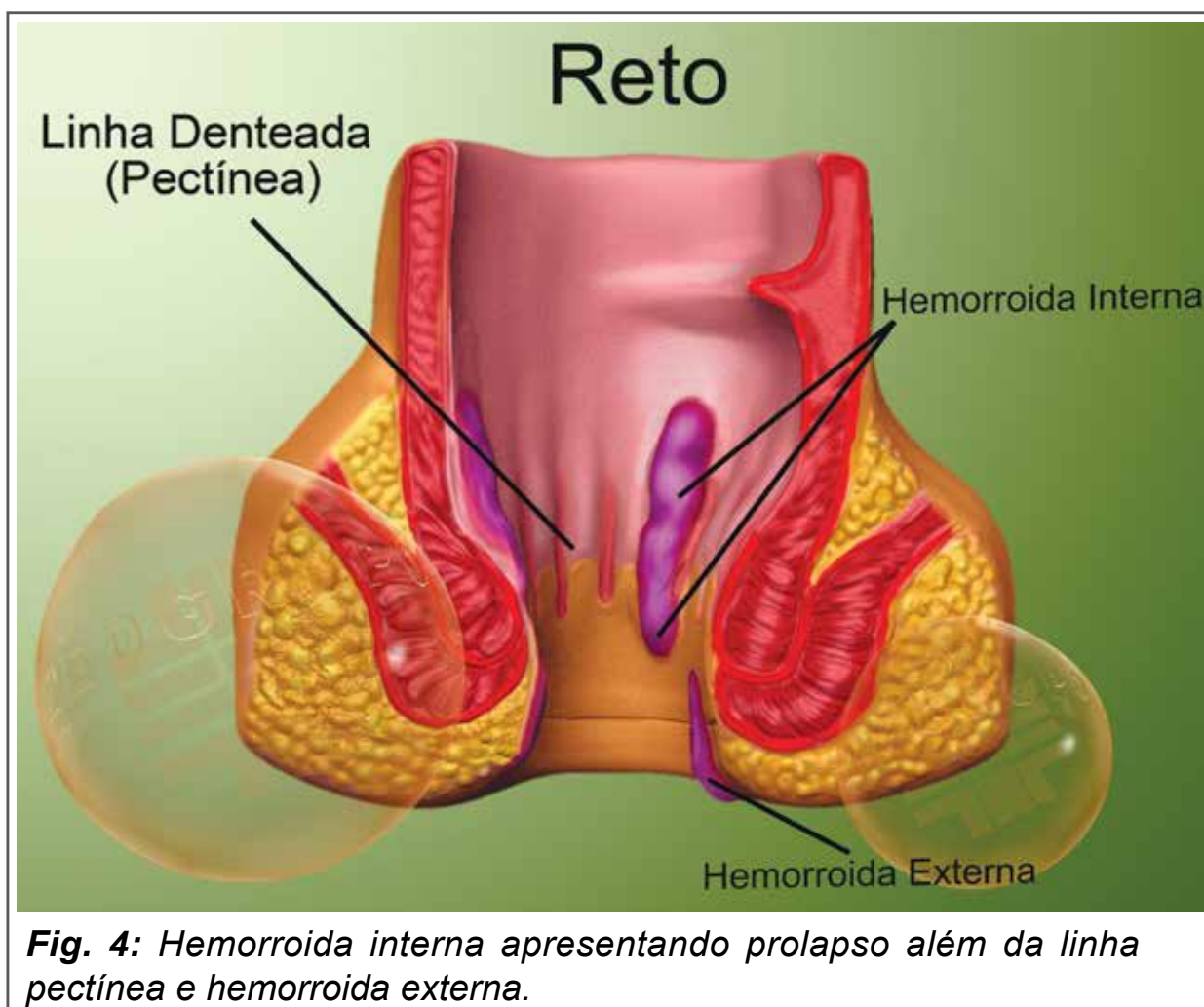
**Tab. 1:** Classificação quanto ao grau e conduta nas hemorroidas internas.

GRAU	SINAIS E SINTOMAS	TRATAMENTO
<b>Primeiro Grau</b>	Sangramento, sem prolapso.	Recomendação dietética*. Ligadura elástica**.
<b>Segundo Grau</b>	Prolapso com redução espontânea.  Sangramento, eliminação espontânea de muco e/ou fezes em pequena quantidade.	Ligadura elástica***. Fotocoagulação. Recomendações dietéticas. Hemorroidectomia.
<b>Terceiro Grau</b>	Prolapso requerendo redução digital.  Sangramento, eliminação espontânea de muco e/ou fezes em pequena quantidade.	Hemorroidectomia cirúrgica.  Ligadura elástica. Recomendações dietéticas.
<b>Quarto Grau</b>	Prolapsada, não pode ser reduzida.  Estrangulada.	Hemorroidectomia cirúrgica.  Hemorroidectomia de urgência.

\*Inclui aumento da ingestão de fibras e água. As recomendações dietéticas são prescritas apenas no tratamento crônico destes pacientes; recomendações dietéticas são também úteis para evitar recidiva após ligadura elástica e/ou cirurgia.

\*\*Recomendada na 20ª edição do livro-texto Sabiston Textbook of Surgery. Porém não é recomendada na 19ª edição.

\*\*\*Em diversos concursos de Residência, a ligadura elástica tem sido o método de escolha.



São divididas tradicionalmente em quatro graus (**Tabela 1**). No primeiro grau ocorre sangramento com a evacuação; as hemorroidas de segundo grau prolapsam com a evacuação, mas retornam de forma espontânea a sua posição original; as hemorroidas de terceiro grau prolapsam através do canal anal a qualquer momento (principalmente com a evacuação) e são reduzidas manualmente a sua posição original; e as de quarto grau tornam-se prolapsadas permanentemente. Veja a **FIGURA 5**.



**Fig. 5:** Hemorroidas internas de quarto grau.



**Fig. 6:** Hemorroidas internas observadas pela retossigmoidoscopia.

As hemorroidas internas provocam sangramento indolor. Sangue vivo pode ser visto no

papel higiênico ou em roupas íntimas. Um gotejamento após o término da evacuação também é descrito. Quando as hemorroidas prolapsam, observamos sangue e muco nas vestimentas íntimas dos pacientes; nesta situação o acúmulo de muco em torno da pele anal pode levar a prurido.

O diagnóstico é realizado através da anoscopia ou mesmo da retossigmoidoscopia (**FIGURA 6**). Quando ocorre prolapso pelo ânus, o diagnóstico é mais fácil ainda de ser realizado (apenas pela ectoscopia).

O tratamento tem como base o grau da doença hemorroidária (ver **Tabela 1**). De acordo com a literatura americana, os pacientes com hemorroidas de primeiro grau habitualmente respondem apenas à manipulação dietética. Uma dieta rica em fibras (20 a 30 g/dia) é introduzida de forma gradual, e o paciente deve ser recomendado a ingerir líquidos (seis a oito copos d'água ao dia). Na última edição do livro-texto *Sabiston Textbook of Surgery* (20ª edição), o tratado cita o emprego eventual de ligadura elástica para as hemorroidas de primeiro grau, contudo esta recomendação não está presente na 19ª edição (portanto, cuidado com a referência de seu concurso!)... A ligadura elástica é a abordagem inicial para os casos de doença de segundo grau; nestes indivíduos, a fotocoagulação (ver adiante) pode ser empregada para manejar o sangramento. Hemorroidectomia é possível em casos de hemorroidas de grandes dimensões.

A ligadura elástica é o método realizado em consultório/ambulatório e tem se mostrado o mais popular entre os proctologistas. A técnica envolve o emprego de um anuscópio utilizando-se um ligador (**FIGURA 7**). Sangramento profuso e sepse são complicações pouco frequentes. As contraindicações relativas ao procedimento incluem imunodeficiência (Aids, quimioterapia), presença de coagulopatia e uso de medicações anticoagulantes ou antiplaquetárias (exceto AAS e derivados).

A fotocoagulação com raios infravermelhos emprega radiação para coagular tecidos, levando à fibrose. Trabalhos têm demonstrado bons resultados para as hemorroidas de segundo grau. A injeção de soluções esclerosantes, como o cloreto de sódio a 3%, é indicada em hemorroidas internas com sangramento recorrente ou nos pacientes em anticoagulação plena; infelizmente, este procedimento apresenta altas taxas de recidiva hemorroidária.

Hemorroidectomia é o procedimento cirúrgico de escolha para o tratamento das hemorroidas de terceiro grau. Contudo, a ligadura elástica pode ser recomendada em situações específicas, onde encontramos apenas um mamilo hemorroidário sintomático, ou na abordagem inicial de sangramentos.

As hemorroidas internas de quarto grau devem sempre ser abordadas cirurgicamente.

Outras indicações de intervenção cirúrgica na doença hemorroidária incluem hemorroidas, de qualquer grau, complicadas por estrangulamento, fissura, ulceração ou fístulas.

A técnica cirúrgica mais empregada é a hemorroidectomia aberta (Milligan-Morgan). O procedimento consiste na incisão do epitélio do ânus e da mucosa do canal anal em torno do mamilo hemorroidário, dissecação e liberação deste mamilo dos planos profundos, identificação e ligadura dos vasos que nutrem a hemorroida e, por último, ressecção da hemorroida. A ferida não é fechada com pontos e cicatriza por segunda intenção (daí o nome de hemorroidectomia aberta). A hemorroidectomia pela técnica fechada (Ferguson) não é utilizada com frequência em nosso meio. Embora os pacientes apresentem menos dor pós-operatória, a cirurgia de Ferguson encerra um maior risco de estenose do canal anal e infecção de sítio cirúrgico.

A hemorroidopexia grampeada (ou hemorroidectomia grampeada ou PPH – *Procedure for Prolapse and Hemorrhoid*) é uma técnica em que o proctologista utiliza um grampeador circular próprio, que resseca a hemorroida e a mucosa suprajacente e anastomosa a mucosa saudável (acima da ressecção) com a linha pecúnea. Este procedimento pode ser empregado tanto nas hemorroidas internas de terceiro quanto nas de quarto graus.

### SAIBA MAIS...

#### **As complicações pós-operatórias das hemorroidectomias:**

*A retenção urinária não tem ainda fisiopatologia descrita; é observada em aproximadamente 30% dos pacientes no pós-operatório de hemorroidectomia. Nesses casos, o uso de laxativos e analgésicos reduz a incidência desta complicação; é importante orientarmos o paciente para ingerir um menor volume de líquidos, uma medida que naturalmente diminui a retenção de urina.*

*A dor pós-operatória é quase universal e o espasmo do esfíncter anal interno é um fenômeno que também pode contribuir. Pomada de diltiazem, AINES e acetaminofen são drogas utilizadas com frequência para alívio dos sintomas; opiáceos devem ser evitados, uma vez que levam a constipação, o que acaba agravando a dor.*

*Hemorragia tardia (sete a dezesseis dias de pós-operatório) pode ocorrer em 1-2% dos pacientes, e se deve a deslocamento de coágulo primário; a conduta é cirurgia imediata (sutura e ligadura), na dependência da magnitude do sangramento!*

## 1.2- PLICOMA ANAL E HEMORROIDAS EXTERNAS

O plicoma é visível na margem anal e geralmente representa tecido cutâneo redundante e residual, decorrente de episódios passados de inflamação e edema do plexo hemorroidário externo. Tipicamente é observado em adultos jovens e de meia-idade. A hemorroida externa usualmente não causa sintomas; sangramento não ocorre, pois o plexo hemorroidário externo é recoberto por epitélio escamoso. Durante a higiene da região perianal, alguns pacientes se queixam de irritação local, prurido, às vezes dor discreta, ou sensação incômoda de tecido redundante. O tratamento das hemorroidas externas usualmente não é cirúrgico. Muitos proctologistas recomendam higiene local, utilizando água corrente (ou “chuveirinho”), e pedem que seus pacientes evitem o uso de papel sanitário de textura áspera.

O evento inflamatório que complica as hemorroidas externas é a trombose. O quadro clínico é de congestão, edema e dor acometendo o plexo hemorroidário externo. A dor é aguda, latejante ou em queimação, de intensidade crescente e associada à sensação de plenitude anal. Caso o paciente se apresente nas primeiras 72 horas do início dos sintomas, o tratamento consiste em incisão e evacuação do trombo hemorroidário. Este procedimento pode ser feito em consultório sob anestesia local; a ferida é deixada aberta, cicatrizando por segunda intenção. Nos doentes com mais de três dias de evolução, a cirurgia não é mais indicada. Nestes casos, recomenda-se tratamento conservador com banhos de assento com água morna, analgésicos, venotônicos e anti-inflamatórios e dieta rica em fibras. Usualmente ocorre remissão completa da sintomatologia em sete a dez dias. A conduta conservadora pode também ser recomendada em grávidas próximas do

termo, pelo risco de qualquer procedimento cirúrgico precipitar trabalho de parto.

Alguns trabalhos têm demonstrado sucesso na terapia das hemorroidas externas trombosadas com creme de nifedipina a 0,3%;

esta preparação reduz a dor por apresentar tanto efeito anti-inflamatório quanto propriedade relaxante muscular. De acordo com alguns ensaios clínicos, a nifedipina tópica usada precocemente pode evitar o tratamento cirúrgico.

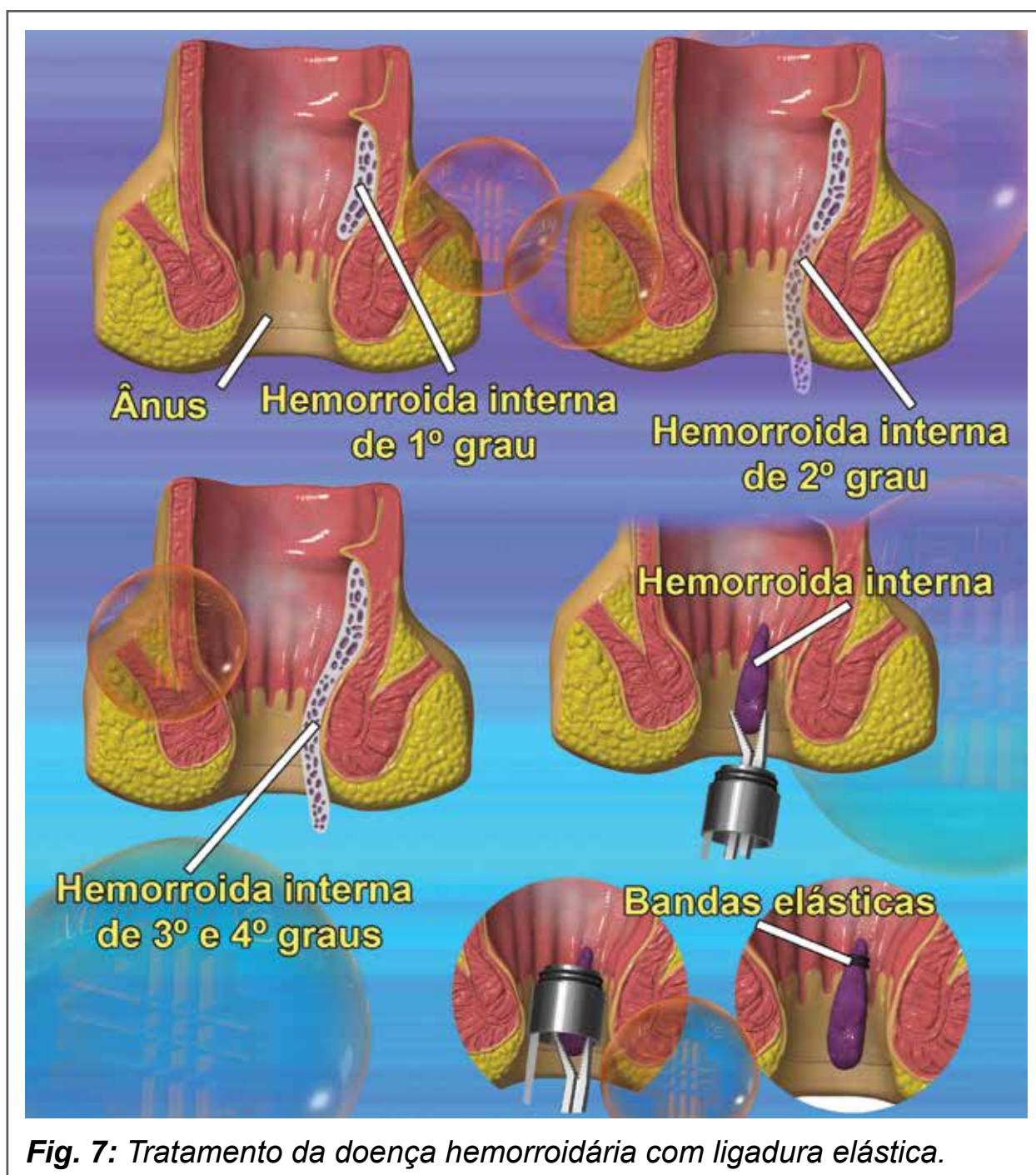


Fig. 7: Tratamento da doença hemorroidária com ligadura elástica.

## 2- Fissura Anal

A fissura anal é considerada uma espécie de úlcera longitudinal localizada no canal anal. Geralmente tem início na margem anal e se estende até a linha dentada. Noventa por cento das fissuras estão localizadas na linha média posterior e aproximadamente 10% na linha média anterior. A doença acomete ambos os sexos, em igual proporção.

**Quando a fissura anal é encontrada fora destes sítios devemos considerá-la inicialmente como secundária a alguma condição, com destaque para a doença de Crohn. Outras desordens que podem ocasionar fissuras anais incluem tuberculose, sífilis, câncer, leucemia e infecção pelo HIV (úlceras virais ou neoplásicas).**

A etiopatogenia da fissura anal ainda não é conhecida. Alguns autores especulam que sua origem tem como base o aumento do tônus do esfíncter anal interno; este fenômeno reduziria o fluxo sanguíneo para a região posterior da anoderme, um local usualmente mal perfundido. Sendo assim, a fissura seria resultado de um evento isquêmico...

A constipação crônica, com passagem de fezes endurecidas e conseqüente trauma local, é relatada pela maioria dos pacientes portadores

de fissura anal; contudo, em alguns indivíduos, a fissura se estabelece após episódios de diarreia intensa...

O principal sintoma é a dor anal precipitada pela evacuação. Muitos pacientes relatam dor intensa, como uma “lâmina cortante” ou em queimação, que pode persistir por horas após o ato de defecar. “Sangue vivo” pode ser observado no papel sanitário ou sobre as fezes.

No exame físico notamos muitas vezes um plicomá anal edemaciado e doloroso situado distalmente à fissura. Durante a fase aguda, o toque retal não é recomendado, pois agrava o espasmo muscular e causa uma dor descrita como “insuportável”. No entanto, tão logo a dor melhora, devemos proceder ao exame proctológico.

**Quando a queixa principal do paciente for a dor perianal relacionada à evacuação, devemos pensar na FISSURA, e quando a queixa for o sangramento ou o prolapso indolor, a principal hipótese será a DOENÇA HEMORROIDÁRIA!**

As fissuras anais crônicas (mais de seis semanas de evolução) apresentam uma tríade de achados relacionada à fibrose em suas margens, sendo descrita pela presença de **ulceração profunda** (fissura propriamente dita), endurecimento das bordas, aumento de tecido no nível da linha

denteada (**papilas hipertrofiadas**) e **plicoma anal sentinela**, edemaciado, e distal à margem anal. As fissuras agudas (menos de seis semanas de evolução) são identificadas como úlceras lineares na região do anoderme.

Para a definição do tratamento das fissuras anais é fundamental sua classificação em relação ao tempo de duração dos sintomas: são consideradas fissuras agudas as que tenham até três a seis semanas de evolução; e como fissuras crônicas as com mais de seis semanas de duração dos sintomas.

Recomendações dietéticas semelhantes às dos pacientes com hemorroidas fazem parte do tratamento de qualquer fissura anal, seja ela crônica ou aguda. As fissuras agudas podem responder apenas às medidas dietéticas (ingesta aumentada de fibras e líquidos) somadas a banhos de assento frequentes e uso de emolientes fecais. Nesses pacientes muitos autores recomendam uso de nitratos tópicos (pomada de nitroglicerina) ou bloqueadores dos canais de cálcio (nifedipina tópicos) para o relaxamento do esfíncter anal interno. Pomadas anestésicas após as evacuações também são recomendadas.

Nas fissuras crônicas deve ser tentado inicialmente o tratamento farmacológico. Os bloqueadores de canais de cálcio em gel (nifedipina ou diltiazem) para uso local, assim como o nitrato tópico, apresentam resultados satisfatórios na cicatrização de fissuras, o que vem diminuindo o número de casos cirúrgicos. Em indivíduos que pouco respondem a esta abordagem, pode ser utilizado também bloqueadores de canais de cálcio por via oral (nifedipina ou diltiazem).

No entanto, o tratamento considerado “padrão-ouro” para a fissura anal crônica ainda é o cirúrgico. A cirurgia se encontra indicada na falência do manejo clínico. O procedimento cirúrgico é a esfínterectomia lateral interna. O seu objetivo é relaxar a musculatura esfínteriana hipertrófica (mecanismo fisiopatológico central no desenvolvimento das fissuras). Contudo, antes da cirurgia é necessária a realização de manometria anorretal para confirmar o aumento do tônus do esfíncter anal interno.

A esfínterectomia lateral interna deve ser evitada em pacientes com alto risco de desenvolver incontinência decorrente do procedimento (idosos ou múltiparas). Nesses casos, recomenda-se como abordagem inicial o uso local de injeções de toxina botulínica.

### 3- Cisto Pilonidal

A presença de cistos na linha média da região sacrococcígea é algo relativamente comum, sobretudo em homens jovens. Apesar de sua etiopatogenia não estar ainda bem definida, é nítida a relação do cisto pilonidal com a presença abundante de pelos nesta região. Outros fatores de risco são obesidade, sedentarismo e trauma local.

O diagnóstico é eminentemente clínico, com a constatação de uma tumoração ou nódulo na linha média da região sacrococcígea, normalmente com a presença de um pequeno orifício (sínus). O cisto pilonidal pode muitas vezes se apresentar com sinais flogísticos e descarga purulenta, caracterizando a fase aguda.

O tratamento do cisto pilonidal na fase aguda é a simples drenagem com anestesia local, como qualquer abscesso cutâneo. O uso de antibióticos é raramente indicado.

Na fase crônica, ou uma vez cessado o processo agudo, o tratamento é a ressecção do cisto devido ao seu caráter recidivante. É feita uma incisão elíptica na linha média, com ressecção de todo tecido fibrótico até a fáscia pré-sacral. Pode-se optar por deixar a ferida aberta ou aproximá-la parcialmente (marsupialização). A vantagem da técnica aberta é o menor índice de recidiva, enquanto na marsupialização ou técnica fechada a cicatrização da ferida é mais rápida. Em grandes ressecções, a rotação de retalho miocutâneo com o músculo romboide pode ser necessário.

### 4- Abscessos Anorretais

Praticamente toda doença supurativa anorretal resulta de infecção de glândulas localizadas nas criptas anais (glândulas de Chiari). A partir deste sítio, o processo infeccioso se estende e dá origem a coleções purulentas em diversos locais, originando os abscessos anorretais. Uma vez formado, o abscesso traz como consequência o surgimento de uma fistula anal (*fistula-in-ano*). Tanto é assim que abscessos e fistulas são considerados fases distintas de um mesmo processo.

**O abscesso é o grande responsável pelo surgimento das fistulas perianais! No entanto, as fistulas perianais podem ter como etiologia outras condições como doença de Crohn, malignidades hematológicas, tuberculose, trauma e presença de corpo estranho. Além disso, trajetos fistulosos podem representar uma complicação de cirurgia anal.**

Como quase todas as glândulas anais terminam no plano interesfínterico, os abscessos tendem a se originar no espaço entre os esfíncteres e, a partir daí, se continuar, para cima, para baixo ou circunferencialmente.

Quanto à localização, os abscessos anorretais podem ser classificados em simples ou complexos. Os primeiros são os abscessos ditos perianais; já os complexos são aqueles que envolvem outros planos anorretais e, tipicamente, se encontram associados a fistulas complexas.

Os abscessos anorretais são divididos de acordo com sua localização anatômica em: isquiorretal, interesfínteriano, supraelevador/pelvirretal (superior ao músculo elevador do ânus) e intermuscular ou submucoso – **FIGURA 8. O**

mais comum é o perianal (40 a 50% dos casos) e o menos frequente é o submucoso, representando 0,5 a 3% dos casos.

O abscesso perianal é extremamente doloroso, apresentando hiperemia e um abaulamento pequeno localizado na margem anal. O toque retal é muito doloroso e eventualmente se palpa certo empastamento no canal anal. Na anoscopia observamos descarga de secreção purulenta por uma das criptas.

O abscesso isquiorretal está localizado entre o canal anal e parte inferior do reto, medialmente, e parede pélvica, lateralmente. Alguns pacientes relatam desconforto anal, sensação de peso no reto, febre e mal-estar geral. O exame pode revelar induração nas nádegas, portanto, distante da borda anal. O toque retal é menos doloroso que nos abscessos perianais. Na anoscopia pode haver descarga de secreção da cripta. Eventualmente o abscesso pode se propagar para a fossa isquiorretal do outro lado, uma vez que existe comunicação entre esses sítios. O trajeto se dá por detrás do reto. Esse fenômeno origina as *fistulas em ferradura*.

O abscesso interesfincteriano pode ser assintomático, sendo reconhecido apenas através de métodos de imagem como a Ultrassonografia (USG), a Tomografia Computadorizada (TC) ou a Ressonância Magnética (RM). Em alguns casos sintomáticos, encontra-se dor de caráter latejante, que se assemelha a da fissura. Nesses pacientes, o toque retal é doloroso, não havendo abaulamento, empastamento ou descarga na anoscopia. A dor persistente após tratamento adequado de uma fissura coexistente deve le-

vantar suspeita de um abscesso interesfincteriano subjacente não diagnosticado.

Os abscessos supraelevadores são geralmente ocasionados por processos infecciosos em cavidade peritoneal (apendicite, diverticulite, salpingite etc.). Muitas vezes, dor em andar inferior do abdome e urgência miccional são sintomas que desviam a atenção do cirurgião para uma possível doença anal. Exames proctológico e ginecológico associados a métodos de imagem, usualmente esclarecem o diagnóstico.

O abscesso submucoso (intermuscular) é encontrado no plano submucoso, sendo ocasionado pela extensão de uma coleção interesfincteriana em direção da luz intestinal. Os pacientes se queixam de dor intensa. O exame proctológico é extremamente doloroso notando-se certo empastamento ou abaulamento no canal anal. A anoscopia nem sempre é possível devido à dor; quando o exame é realizado, pode-se observar descarga de secreção purulenta pela cripta.

O tratamento dos abscessos anorretais é eminentemente cirúrgico e consiste em drenagem. Os antibióticos usados de forma isolada não são adequados. Nos abscessos superficiais, a drenagem poderá ser feita em caráter ambulatorial. Na presença de sintomas sistêmicos (febre alta) ou em abscessos de localização alta, a abordagem no centro cirúrgico torna-se mandatória. Imunossupressão, *diabetes mellitus*, celulite extensa e presença de febre alta são condições que indicam drenagem intra-hospitalar associada à antibioticoterapia intravenosa.

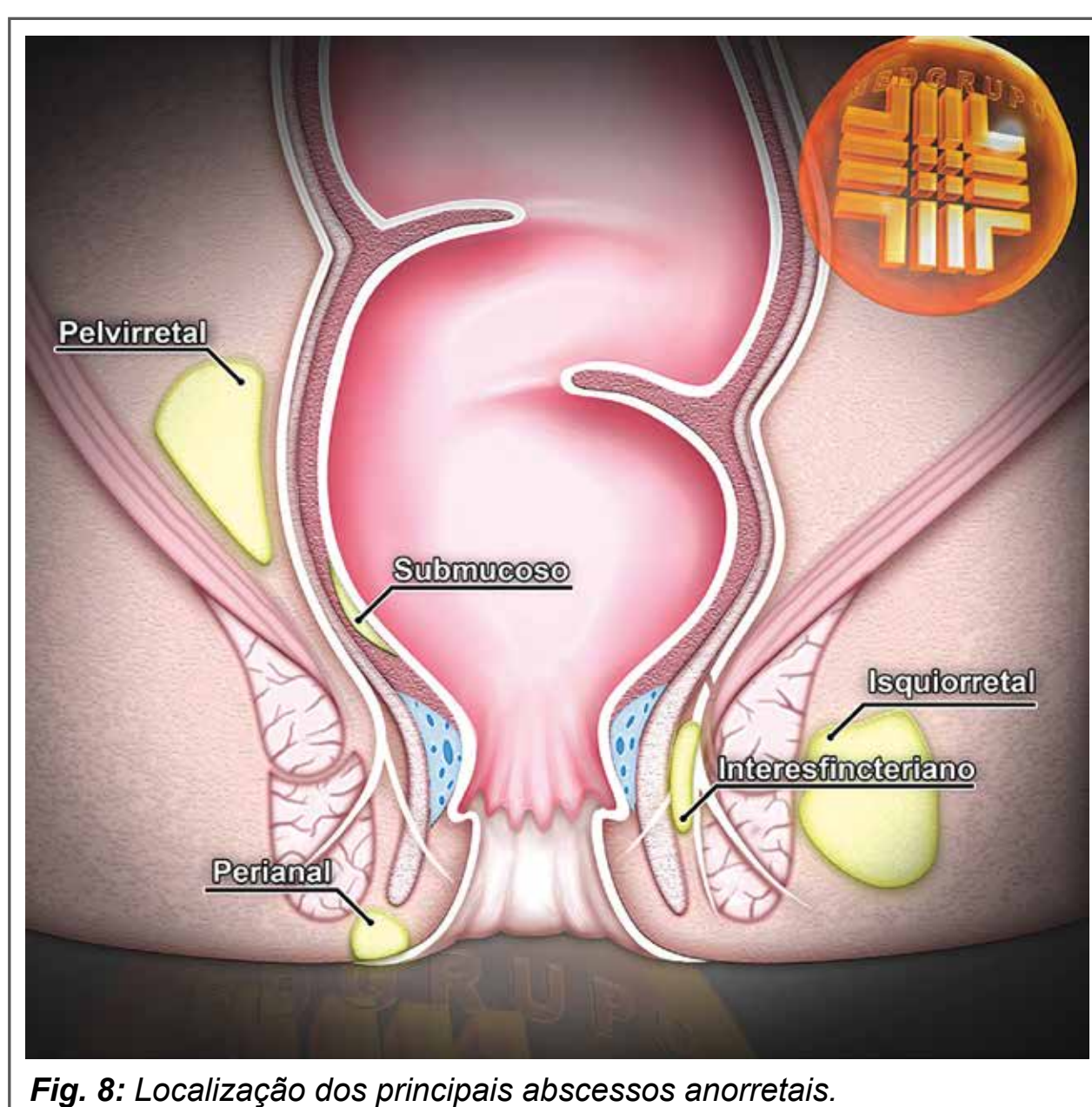


Fig. 8: Localização dos principais abscessos anorretais.

## 5- Fístula

As fístulas são definidas como uma comunicação anômala entre o epitélio intestinal (canal

anal no nível da linha denteada ou reto) e a pele. Uma fístula é considerada completa quando se identifica o seu orifício interno (cripta anal acometida), seu trajeto e seu orifício externo.

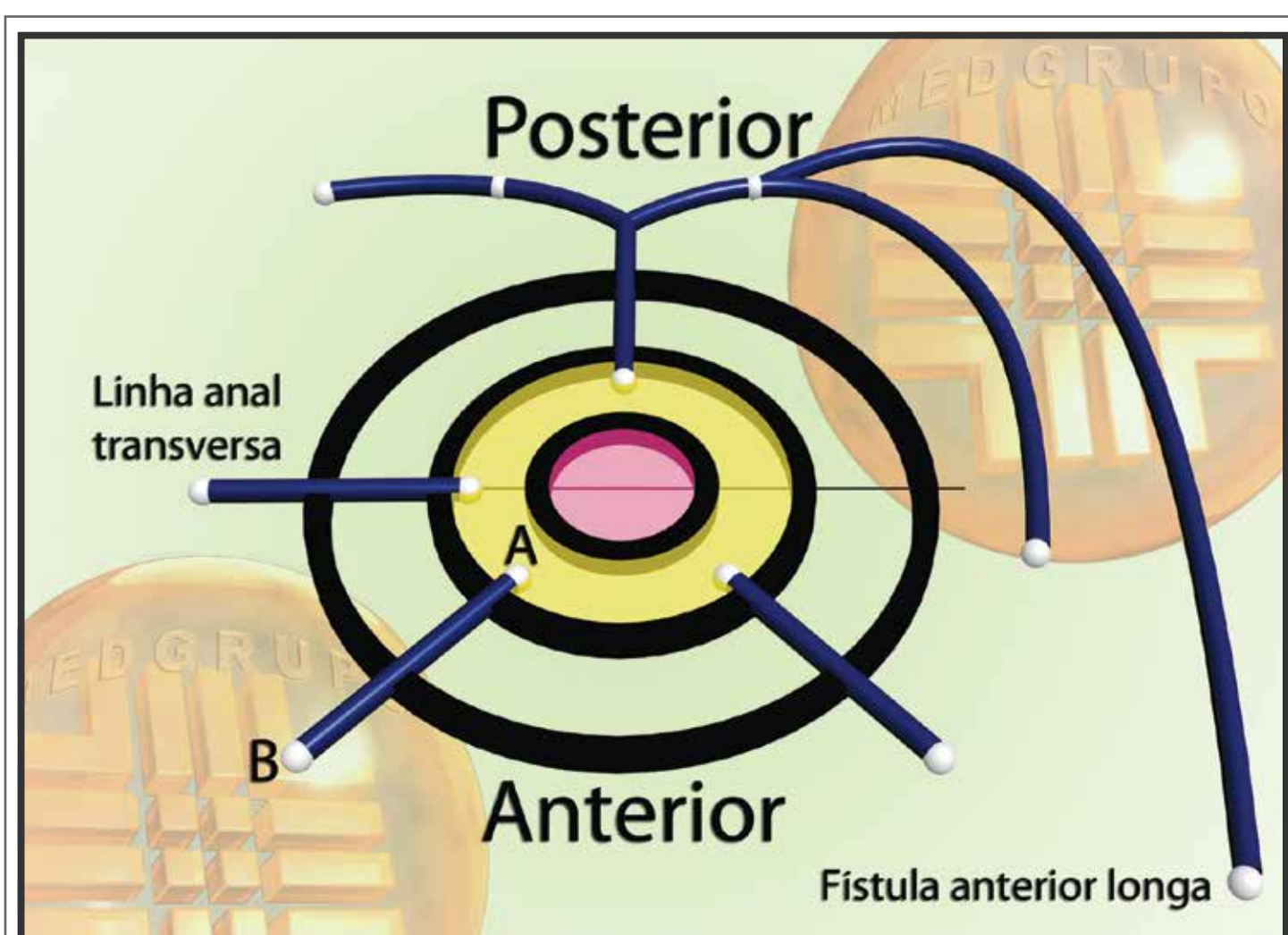
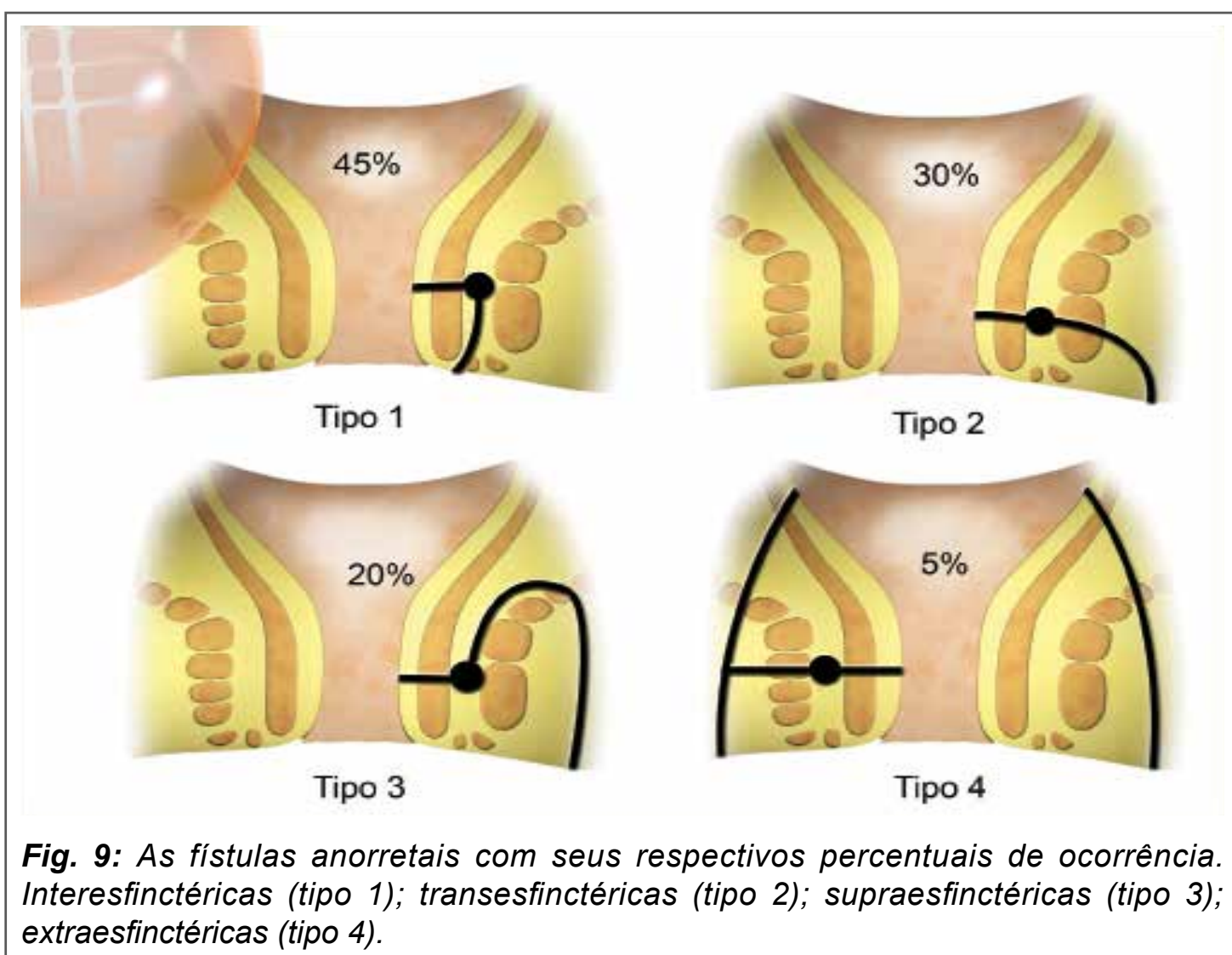


**Tab. 2:** Classificação e descrição das fístulas anorretais.

Interesfinctéricas	O trajeto da fístula está confinado ao plano interesfinctérico.
Transesfinctéricas	A fístula conecta o plano interesfinctérico com a fossa isquiorretal, perfurando o esfíncter externo.
Supraesfinctéricas	O trajeto inicialmente é similar à fístula interesfinctérica, mas surpreendentemente segue para cima sobre o esfíncter externo e perfura o músculo elevador do ânus.
Extraesfinctéricas	O trajeto se estende do reto para a pele do períneo, completamente lateral ao complexo esfíncteriano.

O abscesso anorretal é condição predisponente à formação de uma fístula. O abscesso representaria a fase aguda da infecção das glândulas anais de Chiari, enquanto a fístula seria uma complicação crônica. Doença de Crohn, traumas anor-

retais, cirurgias anais prévias (hemorroidectomia e fissura anal), tuberculose, actinomicose, linfogranuloma venéreo, sífilis etc. são outras afecções que podem também estar relacionadas com o surgimento de fístulas perianais.



**Fig. 10:** A regra de Goodsall-Salmon. Devemos lembrar que estamos examinando o paciente em posição genupeitoral. Portanto, a metade superior da linha corresponde à região posterior do doente, enquanto a metade inferior corresponde à região anterior. Repare que as fístulas exatamente localizadas sobre a linha e abaixo desta apresentem trajeto reto; já as encontradas acima da linha possuem trajeto curvo. As linhas em azul marinho correspondem ao trajeto das fístulas (por exemplo, a linha unindo os pontos A e B possui trajeto reto).

O caminho que a fistula vai seguir está na dependência da anatomia local. Geralmente o trajeto ocorre através dos planos das fáscias e tecido gorduroso até a pele da região perineal. As fistulas são classificadas em quatro categorias anatómicas: interesfincterianas (45%); transesfincterianas (30%); supraesfincterianas (20%); e extraesfincterianas (5%) – **Tabela 2** e **FIGURA 9**.

Drenagem de secreção seropurulenta com odor fétido pela região perianal é o principal sintoma apresentado pelos pacientes. Irritação e prurido anais são também observados.

O exame proctológico é realizado sob anestesia. A palpação nos revela um pequeno nódulo na parede do canal anal, que representa a abertura interna do trajeto fistuloso; anoscopia seguida da passagem de uma sonda através da abertura interna habitualmente define a anatomia anômala. A regra de *Goodsall-Salmon* nos permite definir a anatomia das fistulas simples.

**Regra de Goodsall-Salmon: com o paciente em posição genupeitoral, se traçarmos uma linha transversal (horizontal) através do ânus, vamos dividi-lo em uma metade superior (posterior), e uma metade inferior (anterior). Uma abertura externa de uma fistula observada abaixo desta linha usualmente está relacionada com um trajeto fistuloso de configuração reta; já uma abertura acima desta linha habitualmente apresenta trajeto curvo e apresentará seu orifício interno na linha média posterior do canal anal. A exceção a esta regra é o trajeto observado em uma fistula anterior longa (FIGURA 10).**

O tratamento das fistulas anais é cirúrgico e tem como objetivos eliminar a fistula, prevenir sua recorrência e preservar a continência.

A fistulotomia é o procedimento usualmente empregado nas fistulas interesfincterianas e transesfincterianas baixas. Consiste em abertura e curetagem do trajeto fistuloso associado à ressecção da cripta envolvida; a ferida cirúrgica é deixada cicatrizar por segunda intenção.

Nas fistulas transesfinctéricas altas com comprometimento dos esfíncteres interno e externo, geralmente faz-se abertura ampla do trajeto fistuloso até o plano muscular, com curetagem de todo o trajeto e excisão da cripta correspondente. O esfíncter interno (porção distal) geralmente é seccionado e o esfíncter externo é amarrado com sedenho (*setton*). Este fio auxilia no processo de drenagem e estimula a fibrose adjacente ao plano muscular, ajudando a evitar incontinência quando da segunda intervenção. Este novo procedimento é realizado em duas a quatro semanas e consiste na ressecção do esfíncter externo.

As fistulas que envolvem uma substancial porção do esfíncter anal são abordadas com uma técnica cirúrgica conhecida como retalho de avanço transanal. Este procedimento apresenta resultados satisfatórios em 67 a 77% dos casos, com uma taxa de incontinência entre 9 e 35%.

Terapias que utilizam material biológico estão sendo empregadas com frequência. A cola de fibrina, um material confeccionado de plasma humano contendo fibrinogênio e trombina, é injetada no trajeto fistuloso, com taxas de sucesso que variam de 14 a 60%.

Recentemente, outra terapia que emprega material biológico, a *Surgisis Anal Fistula Plug*, tem sido utilizada para o tratamento de fistulas anais complexas. Este método consiste na introdução de uma espécie de cone de colágeno no trajeto da fistula, que servirá de molde e estrutura para que o próprio tecido conjuntivo do paciente o preencha, obliterando todo o trajeto fistuloso. Em mãos experientes, apresenta um índice de cura de aproximadamente 87%.

A fistulectomia (ressecção do orifício externo, orifício interno com a cripta correspondente e trajeto) é um procedimento de grande porte que está sendo cada vez menos utilizado. Tem como desvantagens um maior tempo cirúrgico e uma probabilidade maior de incontinência. É recomendada apenas em alguns casos de fistulas recorrentes.

Uma nova técnica que tem sido utilizada é a ligadura do trajeto fistuloso interesfincteriano. Este procedimento consiste na dissecação do espaço interesfincteriano, com localização do trajeto fistuloso e sua ligadura, interrompendo a comunicação com o canal anal. Os resultados são satisfatórios com este método em 60-94% dos casos, com boa manutenção da função esfíncteriana.

## V – TUMORES DE MARGEM ANAL

Consideramos a margem anal como pele e, por isso, as neoplasias neste local devem ser encaradas como tumores cutâneos. Essa região é acometida por algumas lesões pré-cancerosas e também por neoplasia maligna do tipo epidermoide (carcinoma escamoso ou de células escamosas).

### 1- Neoplasia Intraepitelial Anal (NIA) e Doença de Bowen

A Neoplasia Intraepitelial Anal (NIA) representa uma lesão precursora do carcinoma epidermoide. Pode ser classificada como de baixo grau (NIA I), de grau moderado (NIA II) ou de alto grau (NIA III). Existe uma relação comprovada desta condição com o papilomavírus humano (HPV), sendo os tipos 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51 e 52 do vírus os de maior risco para transformação maligna. A NIA tem sido encontrada com maior frequência em pacientes homossexuais masculinos infectados pelo HIV.

As lesões unifocais podem ser tratadas cirurgicamente com excisão local com margens livres. As lesões multifocais perianais são manejadas com o uso do ácido tricloroacético a 80% tópico ou imiquimode; e as multifocais do canal anal, com terapia ablativa. Todos os casos devem ser acom-

panhados periodicamente para recorrência e para o surgimento de doença invasiva.

A doença de Bowen foi descrita em 1912 como um carcinoma de células escamosas *in situ*, portanto semelhante à histologia da NIA. No entanto, esta lesão está restrita à margem anal e não apresenta relação com infecção pelo HPV. Os pacientes podem ser assintomáticos ou apresentarem queixas de prurido ou queimação locais. À ectoscopia, as lesões perianais podem ser eritematosas, nodulares, em formas de placas ou fissuras. O termo doença de Bowen cada vez vem caindo mais em desuso, sendo substituído pelo termo lesões anais intraepiteliais de alto grau, que correspondem a NIA II e III.

Aproximadamente 5% dos pacientes possuem carcinoma invasivo à época do diagnóstico. O tratamento envolve ressecção local com margens amplas de segurança.

## 2- Carcinoma Verrucoso

Também conhecido como condiloma acuminado gigante ou tumor de Buschke-Löwenstein. A lesão geralmente possui crescimento lento e apresenta complicações como fistulização, infecção e degeneração maligna. A evolução para carcinoma escamoso invasivo encerra um pior prognóstico. O tratamento envolve excisão local alargada ou, na impossibilidade do procedimento, amputação abdominoperineal (cirurgia de Milles).

## 3- Doença de Paget

A doença de Paget do ânus é um adenocarcinoma intraepitelial raro, sendo mais encontrada em idosos acima de 70 anos. Existe uma associação com adenocarcinoma subjacente em até 50 a 86% dos pacientes; alguns casos de carcinoma epidermoide do canal anal também são descritos. Sendo assim, esta condição possui um prognóstico reservado. O sintoma mais comum é o prurido anal intratável e o aspecto típico é de uma placa eczematoide bem definida, com ulcerações branco acinzentadas ou lesões papilíferas. A histologia demonstra a presença de células de Paget positivas para coloração de solução periódica com ácido de Schiff, confirmando o diagnóstico.

O tratamento tem como base a extensão local da doença e a presença ou não de doenças malignas subjacentes. Nas doenças mais limitadas, a excisão ampla da lesão é realizada. Pacientes com adenocarcinoma retal subjacente devem ser submetidos à ressecção abdominoperineal, enquanto aqueles com carcinoma epidermoide do canal anal podem ser tratados com uma combinação de radioterapia e quimioterapia.

## 4- Carcinoma de Células Escamosas

O paciente portador de carcinoma de células escamosas de margem anal usualmente se queixa de prurido crônico, sensação de massa, dor e

sangramento. No exame clínico, podemos notar em alguns casos presença de condiloma ou até mesmo formação de fistulas.

O estadiamento do tumor é semelhante àquele encontrado no carcinoma de células escamosas da pele incidindo em qualquer outro local; a exceção é a disseminação linfática (N), que é idêntica a dos tumores do canal anal, ou seja, a drenagem se dá para linfonodos inguinais e femorais (ver adiante). A lesão habitualmente é tratada com ressecção com margens amplas. Radioterapia fica reservada para os casos de tumores que não podem ser manejados apenas com excisão local e em situações de recidiva, em doentes que se recusam a se submeter à ressecção abdominoperineal.

## VI – DOENÇAS MALIGNAS DO CANAL ANAL

Na avaliação de lesões supostamente malignas do canal anal é fundamental definirmos se a neoplasia se encontra acima ou abaixo da linha pectínea.

A lesão acima da linha pectínea tem comportamento de uma neoplasia de reto (pois corresponde ao reto anatômico); caso seja maligna, o adenocarcinoma será o tipo histológico encontrado e a drenagem linfática se dará para linfonodos perirretais e paravertebrais. A correta abordagem dessa lesão já foi estudada nas apostilas de *Gastroenterologia Clínica e Cirúrgica*.

Nas lesões localizadas na linha pectínea e no canal, o tipo histológico observado será o carcinoma epidermoide. Nesses casos, a drenagem linfática se dará preferencialmente para linfonodos inguinais e femorais, daí a importância de um exame físico minucioso. Neoplasias malignas muito raras do canal anal são o melanoma e, por incrível que pareça, o adenocarcinoma.

### 1- Carcinoma Epidermoide do Canal Anal (Anatômico)

O carcinoma epidermoide do ânus inclui o carcinoma escamoso e as neoplasias malignas originárias do epitélio de transição (mucosa anal/mucosa glandular) na linha pectínea, que são os carcinomas cloacogênico, de células transicionais e basaloide.

O câncer epidermoide do canal anal representa um percentual muito pequeno das neoplasias do tubo digestivo, sendo mais encontrado em mulheres do que em homens (relação 2:1).

Sua etiopatogenia vem sendo mais bem estudada nos últimos anos. A infecção por papilomavírus humano (HPV) parece ser o principal fator de risco para o desenvolvimento da neoplasia. Promiscuidade sexual, prática de sexo anal, câncer de vulva e vagina, tabagismo e imunodeficiência (HIV, drogas imunossupressoras etc.) são outras condições possivelmente relacionadas.

A lesão habitualmente se apresenta como dor anal, sensação de nódulo (massa), pequeno sangramento e prurido. Muitas vezes as manifestações são atribuídas a condições benignas como fissuras, hemorroidas etc., o que só retarda o diagnóstico correto.

Durante o exame físico, o cirurgião deve estabelecer o tamanho e a posição do tumor; é fundamental a pesquisa de possíveis extensões tumorais para vagina, próstata, reto e períneo. A retossigmoidoscopia está indicada assim como o exame ginecológico.

**Devido à disseminação linfática do câncer (diferente do adenocarcinoma de reto), o exame abdominal deve pesquisar aumento de linfonodos inguinais e femorais.**

O diagnóstico é dado pela análise histopatológica da biópsia. Em seguida, métodos de imagem são empregados para o correto estadiamento. A determinação do respectivo estágio é realizada através dos seguintes exames: ultrassonografia endoanal, ressonância magnética da pelve, TC de abdome e radiografia (ou TC) de tórax. A Tomografia por Emissão de Pósitrons (PET-TC) apresenta maior sensibilidade em estabelecer o envolvimento de linfonodos inguinais, uma vez que muitos possuem tamanhos  $\leq 5$  mm, não sendo detectados nem pelo exame físico nem por TC ou RM. Este dado é de fundamental importância, uma

vez que permite o planejamento da radioterapia (o paciente que possui envolvimento receberá doses mais altas na região da virilha).

O estadiamento TNM da *American Joint Committee on Cancer* (AJCC) tem a seguinte característica: o *T* representa o tamanho do tumor, o *N* os linfonodos acometidos e o *M* presença ou não de metástases à distância (ver **Tabela 3**). Os tumores  $< 2$  cm raramente acometem linfonodos, e a maior parte não invade esfíncter anal externo. As lesões  $> 3$  cm ou com invasão da camada muscular apresentam grande probabilidade de metástases linfodais. As metástases à distância geralmente estão relacionadas a tumores  $> 4$  cm, sendo incomuns. O principal sítio é o fígado.

No momento do diagnóstico, quase 25% dos tumores são superficiais ou *in situ*, cerca de 50% deles tem diâmetro  $< 3$  cm, aproximadamente 71% apresentam penetração profunda, quase 25% têm linfonodos positivos e apenas 6% demonstram metástases à distância.

Em 1974, *Nigro e cols.* demonstraram que a terapia combinada (quimioterapia e radioterapia) poderia curar o tumor sem a necessidade de ressecção abdominoperineal e, portanto, de colostomia definitiva. Os resultados, com o decorrer dos anos, foram tão satisfatórios, que o *esquema Nigro* consagrou-se como o tratamento de primeira linha deste câncer.

**Tab. 3:** Estadiamento TNM para o carcinoma anal.

T – TUMOR PRIMÁRIO	N – LINFONODOS	M – METÁSTASES
T0- sem evidência de tumor.	N0- sem metástases para linfonodos regionais.	M0- sem metástases.
Tis- carcinoma <i>in situ</i> .	N1- metástases para linfonodos perirretais.	M1- metástases à distância (fígado).
T1- tumor $\leq 2$ cm em sua maior dimensão.	N2- metástase unilateral para linfonodos ilíacos internos e/ou inguinais.	
T2- tumor $> 2$ até 5 cm em sua maior dimensão.	N3- metástases para linfonodos inguinais e perirretais; e/ou metástases bilaterais para linfonodos ilíacos internos e/ou linfonodos inguinais.	
T3- tumor $> 5$ cm em sua maior dimensão.		
T4- tumor de qualquer tamanho que invade órgãos adjacentes (vagina, uretra, bexiga).		

ESTADIAMENTO	
<b>0</b>	Tis/ N0/ M0
<b>I</b>	T1/ N0/ M0
<b>II</b>	T2/ N0/ M0
	T3/ N0/ M0
<b>IIIA</b>	T1/ N1/ M0
	T2/ N1/ M0
	T3/ N1/ M0
	T4/ N0/ M0
<b>IIIB</b>	T4/ N1/ M0
	Qualquer T/ N2/ M0
	Qualquer T/ N3/ M0
<b>IV</b>	Qualquer T/ qualquer N/ M1

O esquema envolve o uso de radioterapia externa para o tumor pélvico e para linfonodos inguinais, em uma dose total de 30 Gy (3.000 cGy), começando no dia 1 e usando 15 frações. A quimioterapia sistêmica envolve o uso de 5-fluoracil (1.000 mg/m<sup>2</sup>) em infusão contínua nas 24 horas, por quatro dias, se iniciando no dia 1 e depois no dia 28. A mitomicina C é administrada em infusão contínua de 15 mg/m<sup>2</sup> no dia 1, em uma única administração.

Mais de 80-90% desses tumores podem ser curados dessa forma, desde que não ocorram metástases para linfonodos regionais. A recidiva local pode ser tratada novamente com quimioterapia (tendo como base a cisplatina) e radioterapia ou com ressecção abdominoperineal; nesses casos, o procedimento cirúrgico oferece uma maior sobrevida em cinco anos (50 a 57% *versus* 27% do tratamento clínico). A ressecção abdominoperineal também é indicada para aqueles pacientes que não obtiveram resposta com o esquema de radioterapia e quimioterapia em seis meses.

## 2- Melanoma

O melanoma anorretal é raro, perfazendo apenas 1% de todas as malignidades encontradas neste local (e 1 a 2% dos melanomas em geral). A lesão é identificada frequentemente como uma massa, podendo ser dolorosa ou apresentar sangramento; a variedade do melanoma é usualmente amelanótica. O prognóstico é reservado, com a grande maioria dos pacientes apresentando metástases à distância ou tumores com invasão a planos profundos a época do diagnóstico. A sobrevida em cinco anos é inferior a 10%.

Na doença local ou locorregional, a ressecção abdominoperineal não oferece aumento da sobrevida quando comparada a ressecção simples da lesão; além disso, a excisão local oferece uma menor morbidade quando comparada a procedimentos mais extensos. Mesmo nos pacientes com doença localizada, a taxa de recorrência é alta, apresentando-se como recidiva sistêmica.

## 3- Adenocarcinoma

O adenocarcinoma do canal anal é muito raro, sendo muitas vezes difícil a diferenciação com um tumor do reto se estendendo até essa região. O tratamento é habitualmente o mesmo empregado para o adenocarcinoma de reto. A lesão, por ter localização muito baixa, é tratada com ressecção abdominoperineal. Quimioterapia e radioterapia completam a terapia multimodal do tumor.

## SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. TOWNSEND Jr. CM; BEAUCHAMP RF; EVERS BM; MATTOX KL. *Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice, 20<sup>th</sup> edition, Philadelphia. Saunders-Elsevier, 2017.*
2. BRUNICARDI FC; ANDERSEN DK; BILLIAR TR; DUNN DL; HUNTER JG; POLLOCK RE. *Schwartz's Principles of Surgery 9<sup>th</sup> edition, McGraw-Hill Professional, 2010.*
3. GAMA-RODRIGUES JJ; MACHADO MCC; RASSLAN S. *Clínica Cirúrgica, 1<sup>a</sup> edição, São Paulo. Editora Manole, 2008.*
4. *Surgical management of anal fistulae: a systematic review. Malik AI, Nelson RL. Colorectal Dis. 2008 Jun.; 10(5):420-30.*
5. *Fistula-in-ano: advances in treatment. Deeba S, Aziz O, Sains PS, Darzi A. Am J Surg. 2008 Jul; 196(1):95-9. Epub 2008 May 7.*



# Cap. 3

CIRURGIA DA OBESIDADE

MEDIC

# CIRURGIA DA OBESIDADE

## I – INTRODUÇÃO

A obesidade é uma condição complexa de dimensões sociais, biológicas e psicossociais consideráveis, podendo afetar indivíduos de todas as idades, de qualquer grupo socioeconômico, em quase todas as regiões do planeta. Nesta realidade, a obesidade deve ser entendida como uma condição quase epidêmica! Os números não deixam dúvidas. Dados recentes em nosso país mostram que um em cada três brasileiros já apresenta critérios para obesidade – as regiões sul e sudeste possuem o maior número de casos. Na população americana, por exemplo, estes números são mais alarmantes ainda: dois em cada três americanos são obesos. Nos Estados Unidos, a obesidade é responsável por 300.000 mortes/ano, superando os casos de mortes atribuídas às neoplasias malignas da mama e cólon; os custos para o sistema de saúde americano no tratamento da obesidade e suas complicações alcançam 61 bilhões de dólares/ano. O número de obesos mórbidos na população do continente europeu também tem se elevado de forma alarmante nos últimos anos...

Sabemos que diversas condições podem ser precipitadas ou mesmo agravadas pela obesidade, como *diabetes mellitus*, esteato-hepatite não alcoólica e distúrbios cardiovasculares. Além disso, existe uma maior incidência de algumas neoplasias malignas em obesos, como cânceres colorretal, de próstata, de estômago, de mama e de endométrio.

Nos últimos anos, estudos têm demonstrado que apenas o tratamento clínico, com dieta, uso de medicações e exercício físico, vem apresentando taxa de sucesso insatisfatória no manejo de obesos mórbidos... O resultado foi um aumento no número de casos tratados cirurgicamente; hoje em dia, o tratamento cirúrgico representa uma alternativa mais definitiva e com melhores resultados em curto e longo prazos para esses pacientes.

Diversas técnicas cirúrgicas foram desenvolvidas, sendo a escolha sempre baseada na experiência e preferência do cirurgião, nos anseios do paciente e no grau de obesidade/comorbidades do paciente. Na atualidade, o *by-pass* gástrico em Y de Roux ainda é uma das técnicas mais realizadas no mundo (ver adiante); contudo, a gastrectomia em manga laparoscópica (*Sleeve gastrectomy*) vem cada vez mais ganhando espaço. De acordo com o livro-texto *Sabiston Textbook of Surgery*, esta última técnica é a que mais cresce na atualidade e provavelmente será a mais utilizada no futuro pelos cirurgiões bariátricos.

## II – ETIOLOGIA E PATOGÊNESE DA OBESIDADE

A obesidade tem etiologia complexa e multifatorial, podendo resultar da interação de genes, fatores ambientais, estilos de vida e distúrbios emocionais. Em aproximadamente 90-95% dos casos a etiologia exata não é conhecida, o que chamamos de obesidade primária; nos 1-5% restantes, uma determinada causa pode ser identificada, situações em que a obesidade é considerada secundária. Algumas condições associadas à obesidade secundária incluem doenças endócrinas (síndrome de Cushing, hipotireoidismo), distúrbios ginecológicos (síndrome de ovários policísticos), doenças genéticas estabelecidas (síndrome de Prader-Willi, síndrome de Bardet-Biedl), distúrbios psiquiátricos (bulimia, depressão) e uso de determinadas medicações (antidepressivos tricíclicos, paroxetina, valproato, sulfonilureias, glitazonas, insulina, betabloqueadores e neurolepticos).

Diversas teorias tentam explicar a patogênese da obesidade primária, principalmente nos níveis de obesidade mórbida, superobesidade e super-super-obesidade (ver adiante as definições). Alguns genes – como FTO (*Fat Mass and Obesity-related*) e o MC4R (*Melanocortin 4 Receptor*) – podem estar envolvidos. Trabalhos científicos demonstraram que na obesidade comum, um gene FTO variante, no cromossoma 16, predispõe a *Diabetes Mellitus* tipo 2 (DM tipo 2) através de um efeito de ganho de massa corporal. Além disso, dois estudos sugerem que esta variante também influencia o risco de obesidade na população.

A grelina, um hormônio orexígeno (que induz o apetite) produzido principalmente pelas células oxínticas do fundo e corpo gástrico, eleva-se naturalmente antes das refeições e se reduz de maneira expressiva após a alimentação. Atua aumentando a ingesta alimentar pela fome, além de reduzir o metabolismo e catabolismo das gorduras. Quando seus níveis estão reduzidos no período pós-prandial, ocorre uma diminuição da sensação de fome.

Em alguns indivíduos obesos, essa redução pós-prandial acaba não sendo tão significativa quanto à observada em não obesos, o que pode ser uma explicação possível para o apetite exacerbado que encontramos nessa população. Sabemos que a redução dos níveis de grelina é obtida após algumas cirurgias que realizam a excisão do fundo e parte do corpo gástrico (gastrectomia em manga laparoscópica), fenômeno que auxilia a perda ponderal pós-operatória.

Leptina, a mais famosa representante das adipocinas, tem efeito contrário ao da grelina; este hormônio anorexígeno é produzido pelos adipócitos sempre que estão abarrotados de lipídios (como no período pós-prandial). A leptina age no hipotálamo bloqueando a liberação do neuropeptídeo Y (o maior estimulante central do apetite), inibindo o apetite, e ao mesmo tempo estimulando a secreção de alfa-MSH (um promotor da saciedade). Em um determinado período muitas teorias cogitavam a possibilidade de obesos primários possuírem deficiência ou alguma resistência central a leptina. Atualmente sabe-se que este fenômeno na realidade não ocorre na maioria dos casos, uma vez que quase todos os obesos apresentam níveis altos de leptina. Na realidade, a leptina é um marcador de obesidade, ou seja, existe uma relação direta entre o peso do paciente e os níveis de leptina: quanto maior é o peso maiores os níveis do hormônio. Contudo, algumas variantes do gene MC4R, que codifica o receptor para a leptina, têm sido implicadas em formas graves de obesidade na infância...

O GLP-1 (*Glucagon Like Peptide 1*) e o PYY (*Peptídeo YY*) são produzidos pelas células L neuroendócrinas da mucosa intestinal do íleo após a chegada do alimento, estando ambos aumentados no período pós-prandial, reduzindo a ingesta de alimentos. Tal resposta costuma estar diminuída em obesos, em especial nos com DM tipo 2 associado.

Existem outras dezenas de hormônios que também fazem parte do mecanismo neuro-humoral do ganho e perda de peso, como o GIP (Polipeptídeo Inibitório Gástrico), a acil grelina e a colecistocinina (hormônio anorexígeno). Vejam a **Tabela 1**.

Embora não exista uma explicação definitiva para a fisiopatologia da obesidade, sabemos que esses pacientes apresentam um apetite exacerbado, que não costuma ser saciado pela quantidade de ingesta calórica que satisfaz um indivíduo não obeso. Sendo assim, a ingesta calórica significativa é, sem dúvida alguma, o fator mais importante nesse processo.

**Tab. 1:** Efeito de hormônios gastrointestinais sobre a fome e saciedade.

Hormônio	Mecanismo de ação
Grelina	Orexígeno
Leptina	Anorexígeno
GLP-1	Anorexígeno
PYY	Anorexígeno
GIP	Anorexígeno
Colecistocinina (CCK)	Anorexígeno

Fatores ambientais também estão envolvidos, estes de forma inquestionável. Alimentos hipercalóricos de fácil acesso e preços em conta, somados a inatividade física, foram, e ainda são, um dos principais determinantes da epidemia de obesidade que vem se instalando em todo o planeta.

### III – CLASSIFICAÇÃO

A obesidade é classificada em diversos graus, o que permite uma correlação mais precisa com os riscos a que o indivíduo obeso está propenso. O índice inegavelmente mais adotado para classificarmos esses pacientes é o *Índice de Massa Corpórea* (IMC), obtido da divisão do peso, em quilos, pelo quadrado da altura, em metros – **Tabela 2**.

**Tab. 2:** Classificação do peso de acordo com o IMC.

Categoria	IMC (kg/m <sup>2</sup> )
Abaixo do peso	< 18,5
Peso normal	18,5 a 24,9
Sobrepeso	25 a 29,9
Obesidade grau I (leve)	30 a 34,9
Obesidade grau II (moderada)	35 a 39,9
Obesidade grau III (mórbida)	≥ 40
Superobeso	≥ 50 (> 50 em algumas referências)
Super-superobeso	≥ 60 (> 60 em algumas referências)

A obesidade leve/moderada e, em particular, a obesidade de maior gravidade, estão relacionadas a uma série de comorbidades. Estas são definidas como doenças que são ou causadas, ou agravadas, ou que apresentam controle prejudicado pelo excesso de peso. As comorbidades podem ser facilmente tratadas (ou eventualmente curadas) com a redução ponderal. As mais comuns incluem hipertensão arterial, DM tipo 2, cardiomiopatia relacionada à obesidade, artropatias degenerativas e apneia do sono. Além disso, o obeso frequentemente apresenta limitações em sua deambulação e em suas atividades físicas rotineiras, incluindo a higiene pessoal.

Os obesos mórbidos, os superobesos e os super-superobesos apresentam uma expectativa de vida reduzida e uma mortalidade significativamente aumentada em relação a indivíduos não obesos (aumento de 250%).

### IV – INDICAÇÕES CIRÚRGICAS E CRITÉRIOS

A cirurgia para a obesidade mórbida, ou cirurgia bariátrica, emprega métodos que reduzem a ingesta de alimentos e/ou impedem a sua absorção. A indicação cirúrgica tem como base o IMC, a presença de comorbidades, o tempo de doença e a idade do paciente.

Sabemos que, uma vez atingido o IMC de obesidade mórbida, a probabilidade de se alcançar um IMC abaixo de 35 kg/m<sup>2</sup> apenas com terapia dietética é de apenas 3%; o consenso do NIH americano cita que essa população difícil-



mente se beneficia do emprego de drogas – como a sibutramina (inibidor da recaptação de serotonina e noradrenalina no sistema nervoso central) e o orlistat (inibidor da lipase pancreática) –, associadas à dieta.

O estudo conhecido como *Swedish Obesity Study* acompanhou indivíduos com obesidade mórbida que se submeteram à cirurgia e um grupo tratado apenas com medicação. Os pacientes submetidos à operação (quando comparado ao grupo tratado com drogas) demonstraram não só uma significativa redução ponderal em longo prazo, mas também um aumento importante na sobrevida; esta última principalmente pela cura ou atenuação de uma ou mais comorbidades.

Na seleção de pacientes para o procedimento é importante uma detalhada história para identificar falhas repetidas em terapias anteriores e avaliar o estado emocional do paciente. Em nosso país, as indicações cirúrgicas seguem as diretrizes obtidas do Consenso Bariátrico Brasileiro (CBB) e, mais recentemente, da resolução publicada pelo Conselho Federal de Medicina (CFM), em 2016 (resolução 2.131/15). Nesta nova resolução ficaram estabelecidas 21 comorbidades (ver **Tabela 3**).

**Tab. 3: Critérios para a indicação cirúrgica da obesidade mórbida.**

<b>I - PESO CORPORAL</b>
<p>IMC &gt; 40 kg/m<sup>2</sup>.            IMC &gt; 35 kg/m<sup>2</sup> com pelo menos uma comorbidade*.            IMC entre 30 e 35 com comorbidade classificada como grave por especialista, somada à falência de tratamento clínico por um endocrinologista (CBB**).</p>
<b>II - FALÊNCIA DE TERAPIA CLÍNICA PARA A PERDA PONDERAL</b>
<b>III - AUSÊNCIA DE DISTÚRBIOS ENDÓCRINOS QUE JUSTIFIQUEM A OBESIDADE (CAUSAS SECUNDÁRIAS)</b>
<b>IV - ESTABILIDADE PSICOLÓGICA</b>
<p>Não uso de drogas ilícitas ou alcoolismo.***            Entendimento da proposta cirúrgica e suas consequências.            Percepção de que somente a cirurgia não garantirá bons resultados.            Avaliação psicológica pré-operatória para a seleção de pacientes.</p>
<p>*(1) <i>Diabetes mellitus</i>; (2) Hipertensão arterial; (3) Apneia do sono; (4) Dislipidemia; (5) Doenças cardiovasculares (DAC, IAM, ICC, fibrilação atrial, AVC); (6) <i>Cor pulmonale</i>; (7) Síndrome de hipoventilação; (8) Asma grave não controlada; (9) Osteoartrose; (10) Hérnias discais; (11) DRGE com indicação cirúrgica; (12) Colecistopatia calculosa; (13) Pancreatites de repetição; (14) Esteatose hepática; (15) Incontinência urinária de esforço na mulher; (16) Infertilidade (homem e mulher); (17) Disfunção erétil; (18) Síndrome dos ovários policísticos; (19) Veias varicosas e hemorroidas; (20) Pseudotumor cerebral; e (21) Estigmatização social e depressão.            **Consenso Bariátrico Brasileiro. Não há menção a esta indicação na resolução do CFM.            ***De acordo com a nova resolução do CFM essas condições são consideradas PRECAUÇÕES para indicação de cirurgia.</p>

Em relação ao IMC, as indicações clássicas sempre foram um IMC maior do que 40 kg/m<sup>2</sup> ou maior do que 35 kg/m<sup>2</sup> na presença de comorbidades ocasionadas ou agravadas pela obesidade. Além dessas indicações que todos conhecemos, de acordo com o CFM é importante que exista falência de tratamento clínico da obesidade por, pelo menos, dois anos.

De acordo com o CBB, o paciente deve apresentar o IMC elevado (e comorbidades em faixa de risco) há pelo menos *dois anos*, além de ter realizado tratamentos convencionais prévios e tido insucesso ou recidiva do peso. Além disso, deve existir obesidade grave instalada há *mais de cinco anos*. Contudo, essas exigências não se aplicam em indivíduos com IMC > 50 kg/m<sup>2</sup> e para aqueles com IMC entre 35 e 50 kg/m<sup>2</sup> que apresentem doenças de evolução progressiva ou risco elevado... O CBB, além de citar as indicações clássicas, também recomenda a intervenção cirúrgica em pacientes com IMC entre 30 e 35 kg/m<sup>2</sup>, desde que seja constatada a presença de comorbidade relacionada à obesidade, que tenha sido classificada como “grave” por um médico especialista na respectiva área da doença, somada à constatação de “intratabilidade clínica da obesidade” por um endocrinologista. Contudo, esta indicação não é confirmada pelo CFM em sua última resolução e dificilmente é encontrada em questões de residência.

Em março de 2011, a *International Diabetes Foundation* (IFD) incluiu como indicação de cirurgia a presença de IMC entre 30 e 35 kg/m<sup>2</sup> em diabéticos tipo 2 não controlados com fármacos e mudança do estilo de vida (especialmente na presença de outros fatores de risco cardiovasculares). Esta recomendação é compatível com a orientação do *Food and Drug Administration* (FDA), órgão do governo americano, de autorizar o uso da banda gástrica ajustável para pacientes com IMC ≥ 30 kg/m<sup>2</sup> com, pelo menos, uma comorbidade relacionada à obesidade. Porém é importante ressaltarmos que estas recomendações do IFD e do FDA não se encontram na última edição do livro-texto *Sabiston Textbook of Surgery* e não são aceitas em nosso país. Sendo assim, não devem ser cobradas em concursos médicos.

A faixa etária ideal para os candidatos situa-se entre 18 e 65 anos. Entre 16 e 18 anos, o procedimento cirúrgico será realizado mediante indicação, somente após concordância dos pais (ou representantes legais) do paciente; é fundamental que o paciente apresente consolidação das cartilagens das epífises de crescimento dos punhos e que um pediatra faça parte da equipe multidisciplinar. Indivíduos com mais de 65 anos devem ser avaliados caso a caso e a indicação cirúrgica deve levar em conta o risco benefício. No geral, a cirurgia bariátrica é muito pouco indicada, pois nessa faixa etária é frequente um conjunto de comorbidades que, juntamente com a idade, fazem com que o obeso não obtenha benefício significativo da operação. Além do risco cirúrgico elevado, existe

nessa população uma incidência aumentada de complicações perioperatórias.

As principais contraindicações absolutas a cirurgia bariátrica incluem doenças cardíacas e pulmonares em estágio terminal (risco ASA IV) e hipertensão porta com varizes esofagogástricas. Na resolução do CFM constituem PRECAUÇÕES para a realização da cirurgia: (1) não uso de drogas ilícitas ou alcoolismo; (2) ausência de transtorno de humor grave, quadros psicóticos em atividade ou quadros demenciais; e (3) compreensão, por parte dos pacientes e familiares, dos riscos e mudanças de hábitos inerentes a uma cirurgia de grande porte sobre o tubo digestivo e da necessidade de acompanhamento pós-operatório com a equipe multidisciplinar, em longo prazo.

Em textos americanos (*Sabiston Textbook of Surgery*), a síndrome de Prader-Willi é considerada uma contraindicação absoluta, uma vez que a cirurgia não interfere na necessidade constante de comer que esses pacientes apresentam, sendo enquadrada como desordem genética que justifica a obesidade. Embora alguns estudos conduzidos por serviços de pediatria cite uma possível intervenção cirúrgica nesses casos, os resultados têm sido insatisfatórios.

Por fim, o CFM reconheceu como técnicas cirúrgicas aprovadas para o uso: banda gástrica ajustável, gastrectomia em manga, *by-pass* gástrico em Y de Roux, cirurgia de Scopinaro e *switch* duodenal (essas cirurgias serão descritas adiante). Técnicas diferentes das citadas devem ser encaradas como experimentais e, para serem realizadas, necessitam de aprovação de estudo específico junto à Comissão Nacional de Ética em Pesquisa.

## V – AVALIAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA

Os candidatos à cirurgia bariátrica passam por uma avaliação multidisciplinar composta por cirurgião, psiquiatra/psicóloga, nutricionista, endocrinologista, anestesista, cardiologista e pneumologista. Uma equipe de enfermagem com experiência no manejo desses pacientes é também de importância fundamental durante os cuidados pós-operatórios imediatos. A **Tabela 4** descreve avaliações específicas que os doentes devem ser submetidos.

## VI – TÉCNICAS CIRÚRGICAS

A cirurgia bariátrica pode ser realizada por via aberta ou laparoscópica (videolaparoscópica). A via laparoscópica é muito mais empregada atualmente, uma vez que diminui a incidência de hérnias incisionais e reduz o tempo de internação hospitalar.

A perda de peso provocada pela cirurgia é consequência principalmente de dois fatores: restrição alimentar e má absorção ou disabsorção.

Contudo, em alguns procedimentos, a redução dos níveis de grelina parece contribuir também. Existem procedimentos puramente restritivos, predominantemente restritivos com algum componente disabsortivo e predominantemente disabsortivos com pouquíssimo componente restritivo, que vamos chamar apenas de disabsortivos para facilitar o entendimento. Veja a **Tabela 5**.

## 1- Cirurgias Restritivas

Nessas técnicas, o mecanismo básico é a diminuição da capacidade de armazenamento do estômago, fazendo com que o paciente coma menos. É fácil entendermos: com um estômago reduzido, o alimento ingerido ocasiona distensão gástrica precoce e o resultado é o envio de impulsos aferentes para o hipotálamo, levando à saciedade precoce.

O grande problema dos procedimentos restritivos reside na ingestão de substâncias líquidas altamente calóricas; o líquido passa com facilidade pelo estômago e, por distendê-lo menos, não deflagra com a mesma intensidade este mecanismo descrito antes. Sendo assim, a perda de peso necessária pode não ocorrer e, além disso, um reganho ponderal pode ser observado com o tempo.

Mesmo assim, a perda ponderal varia de 50 a 60% do excesso de peso!

### 1.1- GASTROPLASTIA TIPO MASON

Essa técnica foi praticamente abandonada por promover pouca perda de peso em longo prazo. Além disso, estava relacionada à estenose gástrica e facilitava o consumo de dieta líquida hipercalórica. O procedimento consistia na confecção de um tubo gástrico vertical, que formava um reservatório de pequeno volume (aproximadamente 30 ml), sendo posicionado um anel na via de saída desse reservatório para retardar o esvaziamento gástrico. Também é conhecida como Banda Gástrica Vertical.

### 1.2- GASTRECTOMIA EM MANGA LAPAROSCÓPICA – “SLEEVE GASTRECTOMY”

Como veremos adiante, a Gastrectomia em Manga Laparoscópica (GML) ou *sleeve gastrectomy* ou gastrectomia vertical, inicialmente foi criada como a primeira etapa de uma cirurgia predominantemente disabsortiva, conhecida como *switch* duodenal. Em superobesos (ou super-superobesos), após uma perda ponderal inicial induzida por essa operação, realiza-se a segunda etapa definitiva, que consiste na derivação biliopancreática, componente principal que responde pela disabsorção desta técnica. Com o tempo, muitos cirurgiões observaram – com base na perda de peso inicial após essa primeira fase –, que apenas a GML poderia ser utilizada como um procedimento único em pacientes com graus de obesidade menos intensos do que os descritos (como na

obesidade mórbida, por exemplo). Na GML, o cirurgião confecciona um tubo vertical através da retirada da grande curvatura e do fundo gástrico.

Essa ressecção é realizada a partir de 7 cm do piloro até o ângulo de His, deixando um estômago com volume entre 150 e 200 ml (**FIGURA 1**).

**Tab. 4:** Avaliações específicas e condutas no pré-operatório de cirurgia bariátrica.

<b>Cardiovascular</b>	Obesidade é fator de risco para doença coronária aterosclerótica. Na presença de precordialgia ou sintomas duvidosos, testes provocativos de esforço devem ser realizados. Quando há diagnóstico de doença isquêmica do miocárdio, a revascularização miocárdica se encontra indicada, devendo preceder à cirurgia bariátrica.
<b>Pulmonar</b>	Obesidade é fator de risco para apneia obstrutiva do sono; estes pacientes devem ser tratados com Ventilação Não Invasiva com Pressão Positiva (VNIPP). Disfunção ventricular esquerda (cardiomiopatia) pode ser consequência da apneia obstrutiva do sono.  A síndrome de hipoventilação alveolar (síndrome de Pickwick) pode ser encontrada em indivíduos com IMC > 60 kg/m <sup>2</sup> (super-superobesos). Os pacientes são pletóricos e/ou cianóticos, possuem esforço respiratório e apresentam morbimortalidade cirúrgica maior. São conduzidos inicialmente com o emprego de gastrectomia em manga laparoscópica pela maior facilidade técnica do procedimento e menor tempo cirúrgico.  Prevenção de Trombose Venosa Profunda (TVP) é essencial. Todavia, os procedimentos videolaparoscópicos se acompanham de uma menor incidência de TVP e TEP quando comparados à cirurgia aberta.
<b>Renal</b>	Obesidade pode precipitar ou prejudicar o controle tanto do diabetes quanto da hipertensão. Muitos pacientes já podem apresentar repercussões renais dessas duas desordens. Sendo assim, níveis de ureia e creatinina devem ser dosados. Quando alterados, requerem medidas da filtração glomerular.  A rabdomiólise no pós-operatório imediato já foi uma complicação descrita quando as cirurgias eram por via laparotômica (aberta), sendo relacionada ao tempo operatório prolongado (> 4 horas) e ao IMC elevado. Porém, após o emprego generalizado da videolaparoscopia, os procedimentos se tornaram cada vez mais rápidos, fazendo com que essa complicação praticamente desaparecesse (inclusive dos livros-texto)!
<b>Endócrina</b>	Aproximadamente 30% dos pacientes obesos mórbidos são portadores de diabetes tipo 2. Sendo assim, recomenda-se o controle da glicemia não só no período pré-operatório, mas também durante todo o intra e o pós-operatório. Níveis em torno de 90 a 120 mg/dl parecem aceitáveis.
<b>Dermatológica</b>	Obesidade está associada a doenças fúngicas da pele, principalmente em áreas de dobras. Pigmentação cutânea aumentada em membros inferiores sugere doença venosa, condição que predispõe a TVP e TEP.
<b>Hepatobiliar</b>	Obesidade é fator de risco para a colelitíase. Em casos de cirurgias restritivas, a presença de cálculos na vesícula requer colecistectomia profilática, podendo a mesma ser realizada no mesmo tempo ou em um segundo momento. Nas cirurgias de Scopinaro e <i>Duodenal Switch</i> , a colecistectomia é realizada durante o procedimento, independente se há ou não presença de cálculos. Devemos lembrar que o emagrecimento rápido (como acontece após cirurgias bariátricas) também predispõe a litíase biliar, razão pela qual o cirurgião se cerca destes cuidados.
<b>Hepatologia</b>	Obesidade é fator que predispõe a esteatose hepática e a esteato-hepatite não alcoólica. O lobo esquerdo do fígado muito aumentado pode prejudicar o procedimento laparoscópico. Recomenda-se restrição calórica na medida do possível no pré-operatório. A cirurgia bariátrica pode reverter por completo estes processos.

**Tab. 5:** Classificação das cirurgias bariátricas de acordo com seus mecanismos de ação.

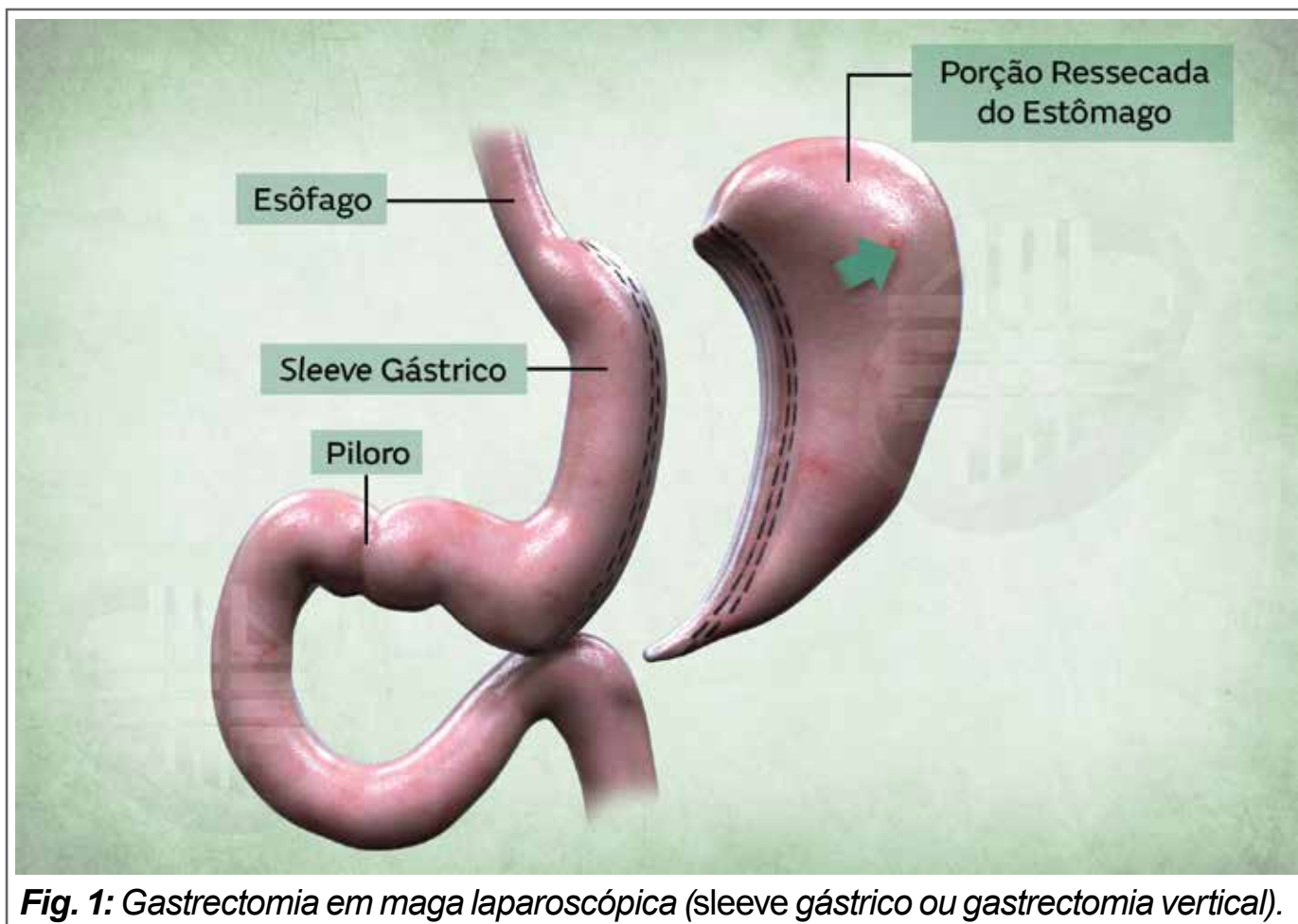
<b>Cirurgias Restritivas</b>
- Gastroplastia tipo Mason (banda gástrica vertical).
- Gastrectomia em manga laparoscópica ( <i>sleeve gastrectomy</i> ).
- Banda gástrica ajustável laparoscópica.
<b>Cirurgias Mistas (muito Restritivas/Moderadamente Disabsortivas)</b>
- <i>By-pass</i> (derivação) Gástrico em Y de Roux (Fobi-Capella).
<b>Cirurgias Disabsortivas (muito Disabsortivas/Moderadamente Restritivas)</b>
- Derivação Biliopancreática (Scopinaro).
- <i>Switch</i> Duodenal.

Vários estudos randomizados comparando a GML com a banda gástrica ajustável já demonstraram que o primeiro procedimento induzia a uma perda ponderal superior e a uma maior redução do apetite em três anos do que o segundo, mas nenhum benefício claro tinha sido comprovado quando a GML era comparada com o *by-pass* gástrico em Y de Roux. Até que em 2008, um grupo demonstrou que a GML poderia levar a uma perda ponderal até maior do que a alcançada com o *by-pass* gástrico em Y de Roux. Com a GML, observou-se uma redução mais evidente dos níveis de grelina (produzida pelas células oxínticas do fundo gástrico, que é excisado na cirurgia), que todos sabemos ser um hormônio orexíge-

no... Embora seja um assunto ainda controverso, muitos cirurgiões recomendam atualmente GML como primeira escolha dentre os procedimentos para a obesidade mórbida.

As principais vantagens da GML incluem: (1) maior simplicidade técnica; (2) preservação do piloro; (3) redução dos níveis de grelina;

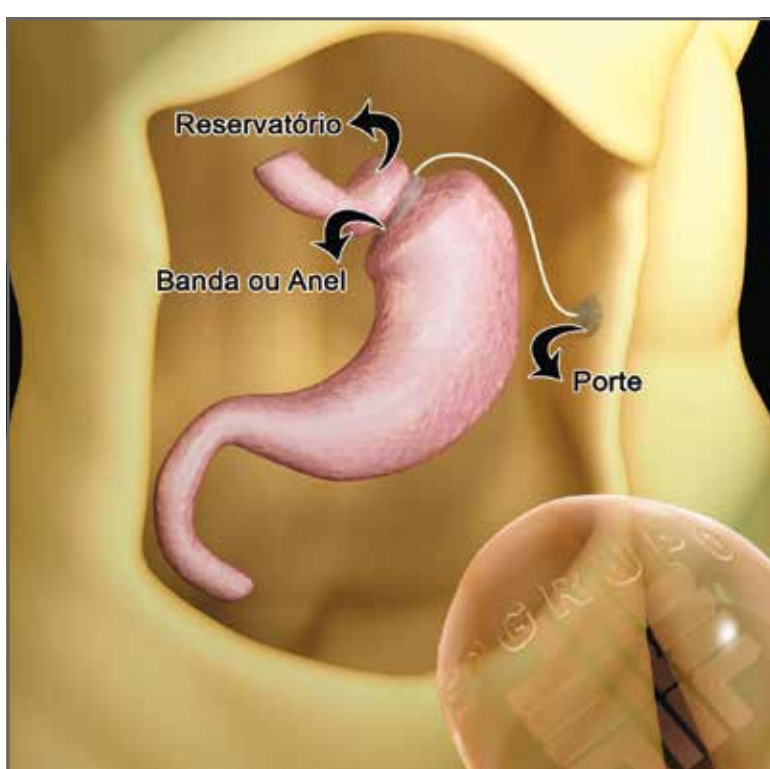
(4) não há necessidade de ajustes periódicos (como na banda gástrica ajustável); (5) redução na incidência de hérnias internas (observadas em alguns casos de *by-pass* gástrico em Y de Roux); (6) não há componente disabsorativo; (7) possibilidade de se acrescentar um segundo procedimento com o tempo, caso o primeiro seja malsucedido.



**Fig. 1:** Gastrectomia em manga laparoscópica (sleeve gástrico ou gastrectomia vertical).

### 1.3- BANDA GÁSTRICA AJUSTÁVEL

O mecanismo de funcionamento da Banda Gástrica Ajustável (BGA) é limitar a quantidade de ingesta de alimentos no estômago proximal. A vantagem sobre a bandagem vertical é a ajustabilidade do anel colocado na parte superior do estômago. Outras vantagens incluem baixa morbidade, um menor número de complicações nutricionais, reversibilidade e possibilidade de ajuste gradual, o que permite uma adaptação mais paulatina a dieta. Todavia, é um método que depende muito da aderência do paciente e da atuação da equipe multidisciplinar, o que muitas vezes limita seu resultado. Curiosamente, este procedimento ocasiona uma elevação significativa nos níveis da grelina, fator que aumenta a probabilidade de falência terapêutica. A perda de peso pode variar entre 20 a 30% (**FIGURA 2**).



**Fig. 2:** Banda gástrica ajustável. O porte de acesso é instalado no subcutâneo; é usado para instilar ou retirar soro com o intuito de apertar ou relaxar o anel.

### SAIBA MAIS...

O emprego do Balão Intragástrico (BIG) posicionado por via endoscópica é um procedimento reconhecido para a abordagem da obesidade, de acordo com as novas resoluções do Conselho Federal de Medicina, publicadas em 2016. Em nosso país, o BIG é indicado como adjuvante no tratamento da perda ponderal, principalmente no preparo pré-operatório de pacientes com superobesidade (IMC > 50 kg/m<sup>2</sup>) associada a condições agravadas e/ou desencadeadas pela obesidade (as famosas comorbidades). É importante lembrarmos que o BIG é um método provisório, devendo ser retirado no prazo indicado pelo fabricante (em geral não se aconselha o uso por mais de seis meses). As complicações do BIG incluem migração, ruptura, obstrução intestinal alta e úlceras gástricas. Pelo maior risco de ulcerações gástricas, o uso de inibidores da bomba de próton é recomendado durante todo o período em que o paciente estiver com o balão.

### 2- Cirurgias Mistas (muito Restritivas/Moderadamente Disabsortivas)

Nessas técnicas, utiliza-se uma combinação de estratégias. O componente restritivo é obtido pela criação de uma bolsa gástrica com via de saída de pequeno calibre (12 a 15 mm). Para confeccionar este estreitamento, o cirurgião utiliza um anel de silicone chamado *silastic* (Fobi-Capella) ou a própria sutura no local da anastomose gastrojejunal (Wittgrove).

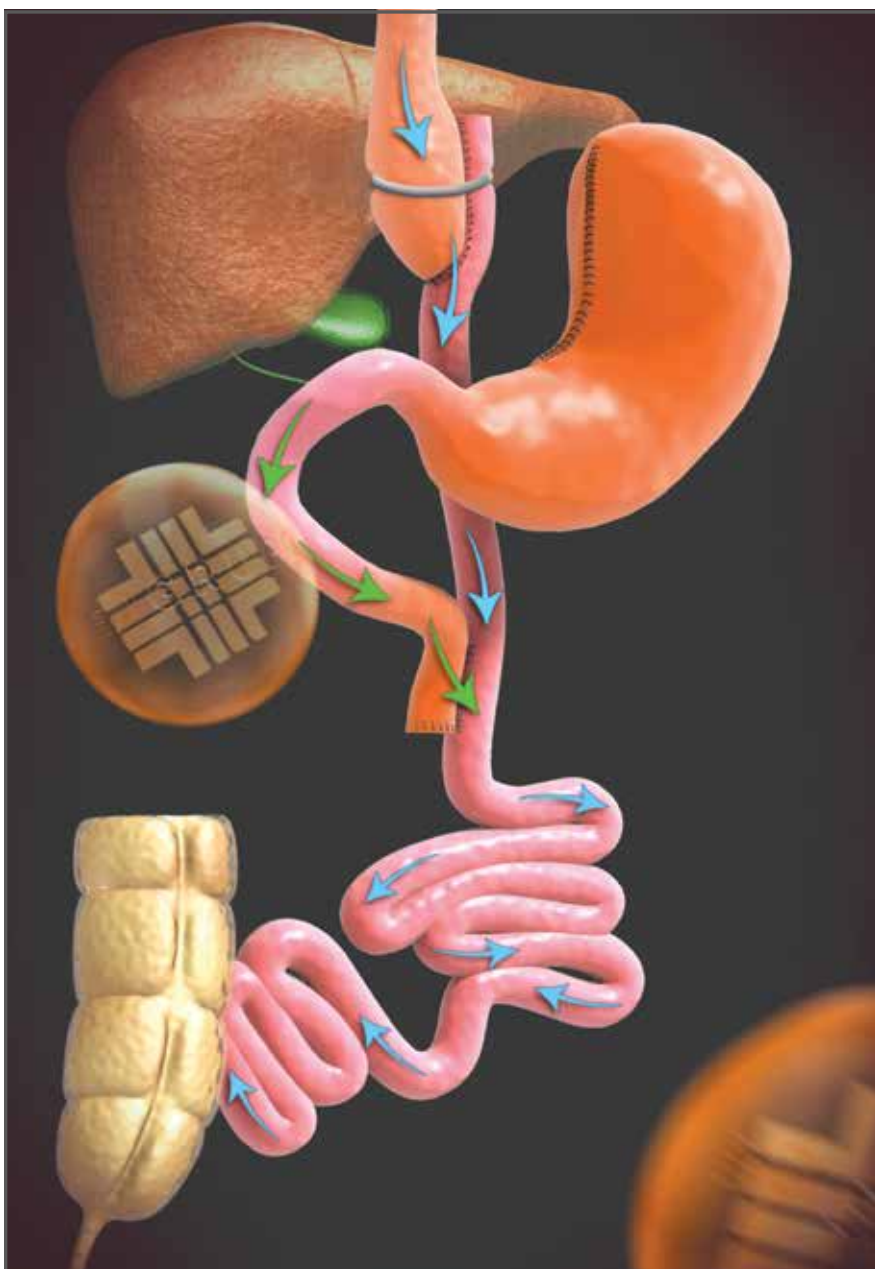
O componente disabsortivo é obtido pelo comprimento das alças do *by-pass*, em geral com a alça biliopancreática medindo 50 cm a partir do ângulo de Treitz, e a alimentar medindo entre 120 e 150 cm.

A perda ponderal pode variar em 70 a 80% do excesso de peso!

## 2.1- BY-PASS GÁSTRICO EM Y DE ROUX

É o procedimento cirúrgico ainda mais utilizado nos Estados Unidos e no Brasil para o tratamento da obesidade. Da mesma maneira que na banda gástrica, esta técnica possui um componente principal restritivo, diminuindo o volume de ingestão para algo em torno de 20 a 30 ml, e um componente disabsortivos, resultado de uma alça de jejuno em Y de Roux de, no mínimo, 75 cm de comprimento, anastomosada com o neoestômago.

Na cirurgia de Fobi-Capella (**FIGURA 3**) é confeccionado um novo reservatório gástrico de cerca de 20 ml utilizando o estômago proximal, sendo que a maior parte do órgão, ou seja, estômago remanescente, não é ressecado. Alguns autores preconizam a colocação de um anel (*silastic*) por sobre este reservatório, tornando o procedimento extremamente restritivo; no entanto, cada vez menos o anel tem sido utilizado. A restrição imposta por este neoestômago impede uma ingesta alimentar importante.



**Fig. 3:** Cirurgia de Fobi-Capella. As setas verdes representam o trajeto da bile e suco pancreático, enquanto as setas azuis representam o sentido do trânsito alimentar.

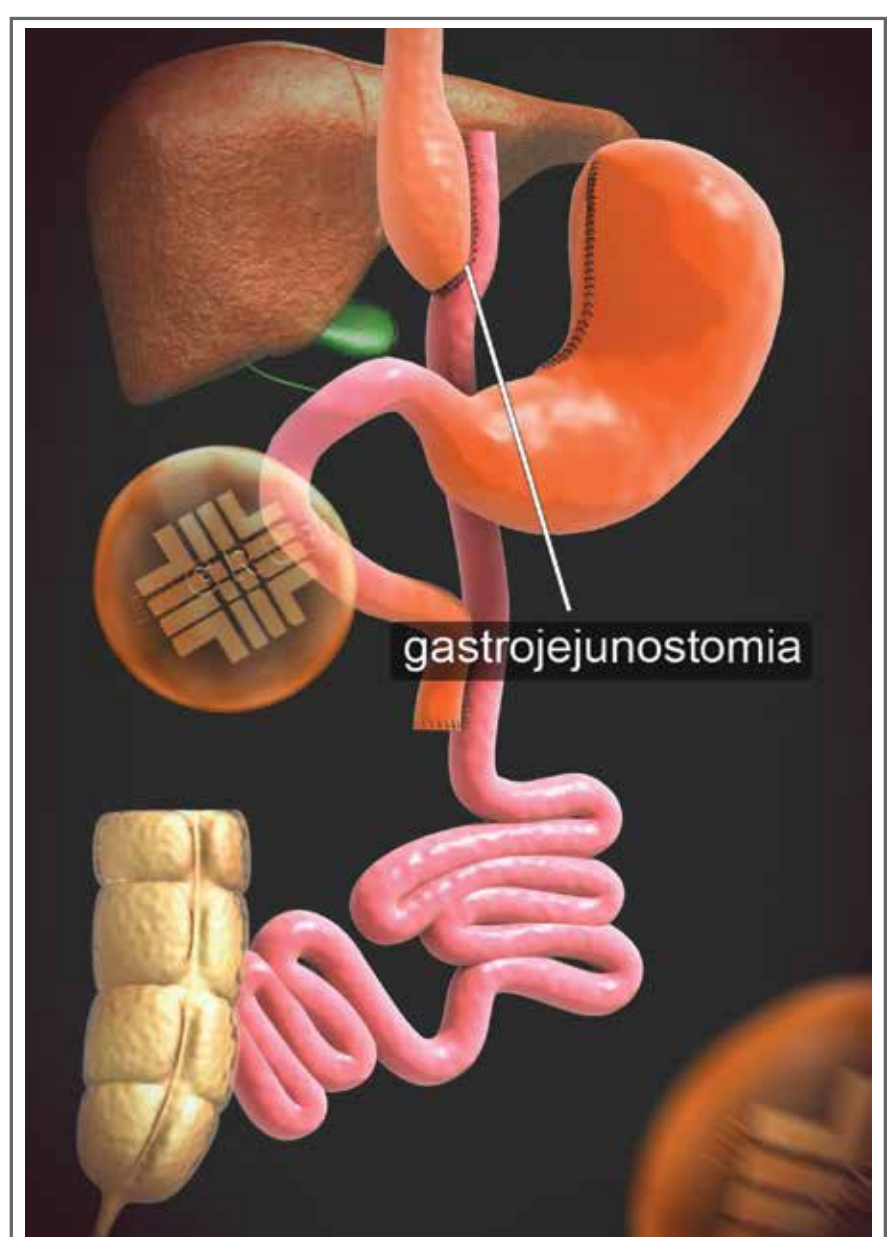
E o componente disabsortivo? No outro extremo, o cirurgião faz uma secção do jejuno pro-

ximal a cerca de 40 cm após o ângulo de Treitz (que marca a transição duodenojejunal). Em seguida, o pequeno reservatório gástrico é anastomosado com o jejuno que sobrou, este último tendo continuidade com o trato alimentar. O jejuno proximal, o duodeno e o estômago que não participou da formação do novo reservatório gástrico ficam excluídos do trânsito alimentar e constituem o braço esquerdo do Y de Roux. O comprimento deste braço vai depender do grau de obesidade, sendo de 80 a 120 cm para um IMC de aproximadamente 40 kg/m<sup>2</sup> e de 150 cm para um IMC de 50 kg/m<sup>2</sup>.

A cirurgia de Wittgrove é uma variante, onde ao invés do cirurgião ajustar uma banda por sobre o novo reservatório gástrico, faz uma sutura no local, estreitando ainda mais a “entrada” de alimento neste local (**FIGURA 4**).

Como vimos antes, a cirurgia de *by-pass* gástrico em Y de Roux continua sendo muito realizada nos Estados Unidos, e no Brasil é considerada o procedimento de escolha no obeso mórbido portador de DM tipo 2, sendo apelidado na mídia de “a cirurgia de cura do diabetes”! Na maior parte dos casos observamos uma redução ponderal considerável (41,5 a 43,5 kg), além de um melhor controle glicêmico em diabéticos e dos níveis pressóricos em hipertensos.

Nesses pacientes, níveis de grelina se encontram suprimidos no pós-operatório, com uma redução significativa do apetite somada a uma perda ponderal importante em doze a dezoito meses de acompanhamento. Na reversão do *diabetes mellitus* observamos fenômenos induzidos pela cirurgia que não apresentam relação direta com a perda ponderal que invariavelmente acontecerá. As principais alterações incluem uma melhora da função das células beta pancreáticas e um aumento na produção de GLP-1.



**Fig. 4:** Cirurgia de Wittgrove.

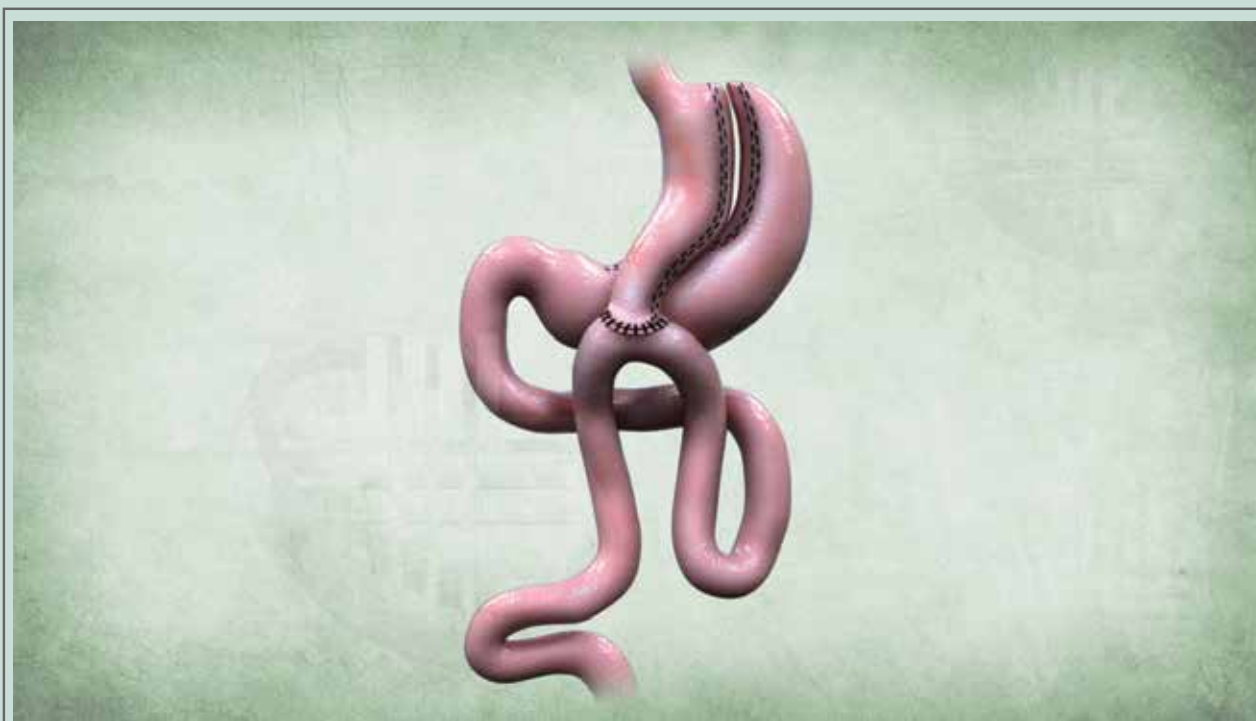
**SAIBA MAIS...**

Mini Gastric By-pass (MGB). *Essa é uma técnica que vem ganhando força em todo mundo por ser uma alternativa mais simples e segura do que o by-pass gástrico em Y de Roux, já que possui uma anastomose a menos. É claro que ainda faltam estudos para que essa afirmação se torne uma verdade absoluta, mas as expectativas são grandes!*

O MGB consiste de um pouch gástrico confeccionado da pequena curvatura, próximo ao antro gástrico, até o ângulo de Hiss. Esse pouch é anastomosado diretamente a um segmento distal do jejuno (**FIGURA 5**).

O mecanismo de perda de peso é bem semelhante ao by-pass gástrico em Y de Roux, combinando restrição com disabsorção. São excluídos do trânsito alimentar a maior parte do estômago (que não foi utilizada na confecção do pouch), todo o duodeno e grande parte do jejuno. Contudo, o MGB não é aceito universalmente como um procedimento metabólico e bariátrico, devido as elevadas taxas de refluxo biliar alcalino documentadas.

De qualquer forma, o que você precisa saber é que muitos cirurgiões já estão indicando essa técnica para seus pacientes, afirmando que os resultados são excelentes. Porém, como vimos antes, segundo a última resolução do Conselho Federal de Medicina, em janeiro de 2016, o MGB acaba sendo classificado como uma técnica experimental.



**Fig. 5:** Mini gastric by-pass.

### 3- Cirurgias Disabsortivas (muito Disabsortivas/Moderadamente Restritivas)

Na realidade, essas técnicas também deveriam ser classificadas como mistas, mas para facilitar o entendimento, fica mais lógico e intuitivo classificá-las apenas como disabsortivas. De toda forma, a maneira mais adequada de defini-las seria “muito disabsortivas/moderadamente restritivas”.

Seu mecanismo principal é fazer com que o alimento encontre o suco biliopancreático apenas na alça comum, que mede cerca de 50 cm na cirurgia de Scopinaro (uma técnica desenvolvida na Itália) e entre 80 e 100 cm no *switch* duodenal (cirurgia desenvolvida no Canadá), diminuindo o tempo de atuação das enzimas digestivas no bolo alimentar para criar uma síndrome disabsortiva proposital.

A perda ponderal é intensa, podendo chegar a 90% do excesso de peso, mas vem acompanhada de uma série de complicações nutricionais.

#### 3.1- DERIVAÇÃO BILIOPANCREÁTICA (CIRURGIA DE SCOPINARO)

A derivação biliopancreática tem na má absorção o principal fator na perda de peso. Essa técnica

também possui um componente restritivo, porém de menor intensidade quando comparada ao *by-pass* gástrico em Y de Roux.

O componente restritivo é obtido através de uma hemigastrectomia distal horizontal. O estômago proximal, de cerca de 200 ml de capacidade, é anastomosado ao íleo, determinando uma gastroileostomia. O coto duodenal e todo o jejuno que foram excluídos do trânsito alimentar após a gastrectomia (segmentos agora conhecidos como alça bileopancreática), drenam bile e suco pancreático e “derramam” esta secreção, através de uma jejunoileostomia, em um segmento terminal do íleo, que passa a ser conhecido como canal comum. O trecho ileal que conduz o bolo alimentar antes deste se “encontrar” com as secreções bileopancreáticas é conhecido como alça alimentar (**FIGURA 6**).

Sabemos que as secreções bileopancreáticas são essenciais nos processos de absorção de componentes calóricos de nossa dieta, como proteínas e, principalmente, gorduras. Repare que esta secreção atinge o tubo digestivo em uma posição muito distal, o que torna sua ação muito pouco eficaz, sobretudo pelo reduzido tempo de contato com o alimento que ali passa. Esse é um dos principais fenômenos que nessa cirurgia levam a uma intensa síndrome disabsortiva. Devido à rápida perda ponderal com o procedimento e o conseqüente aumento na incidência de litíase biliar, uma colecistectomia profilática é também

realizada no mesmo tempo cirúrgico. Além da disabsorção intensa, outra grave complicação da cirurgia de Scopinaro é o supercrescimento bacteriano na alça biliopancreática longa. Por estes motivos, é um procedimento que atualmente vem sendo utilizado muito pouco.

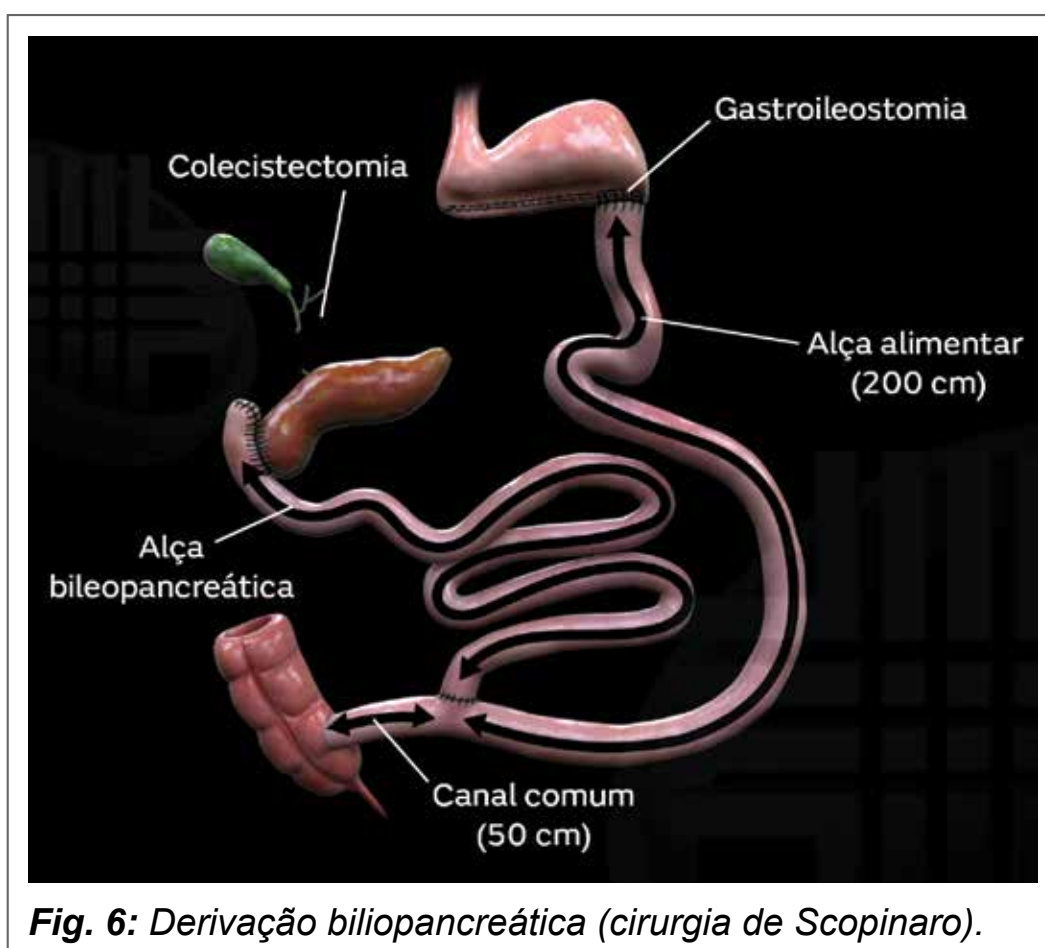
### 3.2- SWITCH DUODENAL (CIRURGIA DE HESS-MARCEAU)

Essa técnica é uma evolução da cirurgia de Scopinaro, com uma reduzida incidência de úlceras anastomóticas, uma vez que o piloro é preservado. Os mecanismos de perda de peso são similares em ambos os procedimentos.

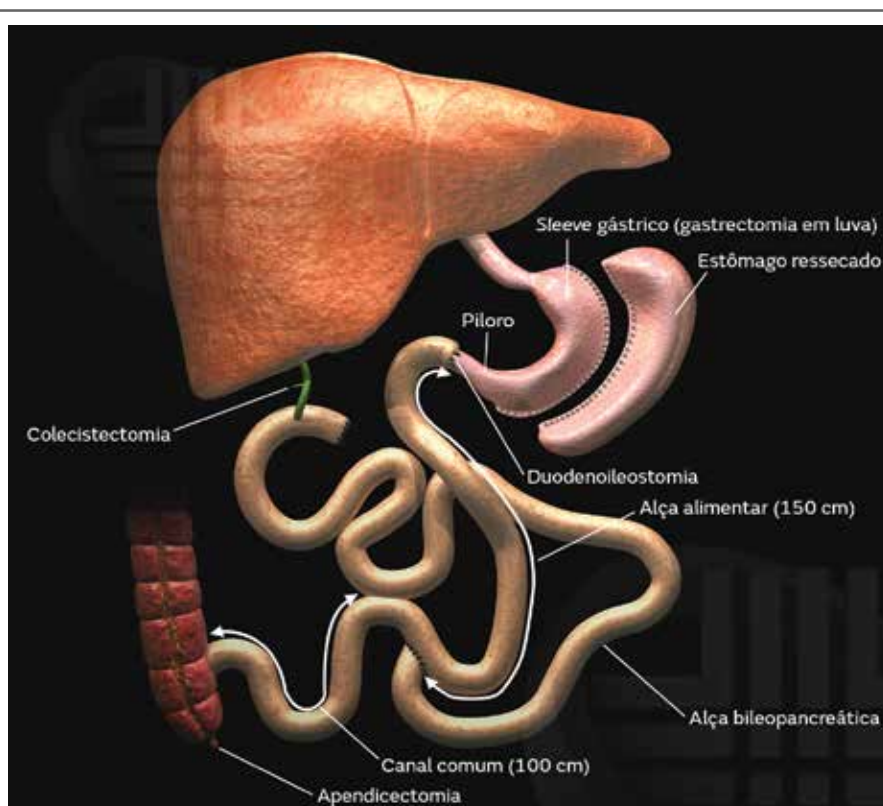
Em vez da hemigastrectomia distal da cirurgia de Scopinaro, é realizada uma GML como procedimento inicial, com o cirurgião deixando um volume gástrico remanescente de 250 ml em indivíduos com IMC < 50 kg/m<sup>2</sup> e de 150 ml em superobesos ou em super-superobesos. A cirurgia definitiva, que vai induzir intensa má absorção, costuma ser feita em um segundo momento, principalmente em indivíduos com IMC muito elevado ou que tenham alto risco cirúrgico. O principal objetivo é a perda ponderal inicial, que facilitará o segundo procedimento e reduzirá a possibilidade de complicações.

O procedimento disabsortivo: o cirurgião “deixa” o piloro e um segmento de 2 cm de duodeno (ou seja, a primeira porção do duodeno). São excluídos do trânsito alimentar o restante do duodeno (segunda, terceira e quarta porções) e todo o jejuno, segmentos vitais para a absorção de nutrientes calóricos e não calóricos (vitaminas e oligoelementos). O duodeno e o jejuno excluídos passam a ter uma única função, que é conduzir a secreção biliar e pancreática para “encontrar” o bolo alimentar mais distalmente e passam a se chamar alça bileopancreática. Devemos lembrar que o duodeno mede em torno de 20-25 cm e o jejuno aproximadamente 100-110 cm.

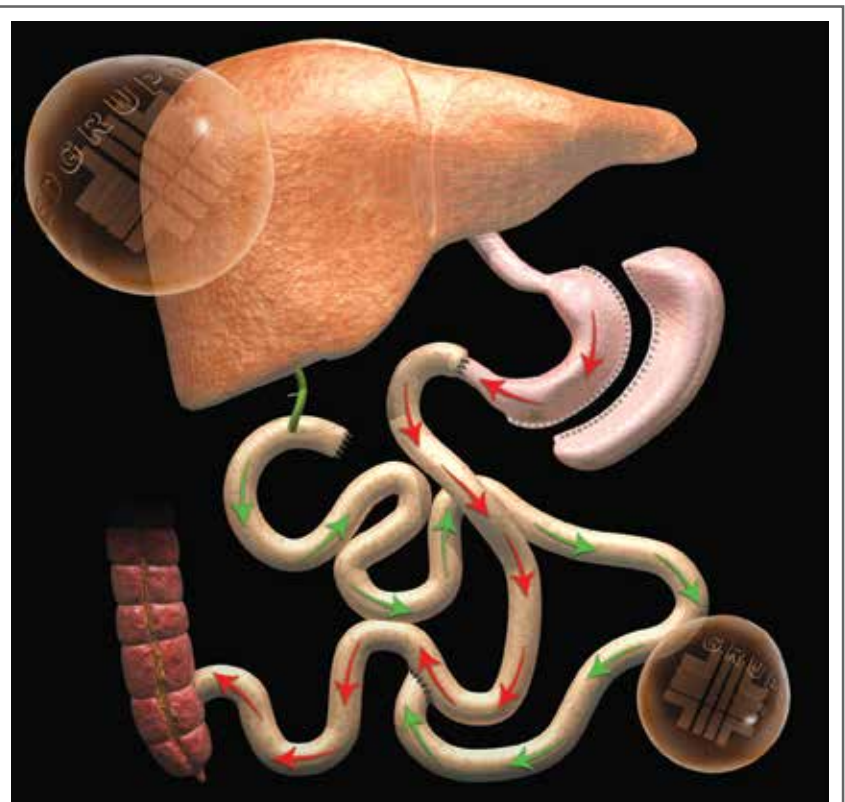
A continuidade do trato alimentar é realizada através de uma anastomose entre o íleo e a primeira porção do duodeno (duodenoileostomia terminolateral). Os segmentos do duodeno e do íleo que só recebem o alimento são chamados de alça alimentar. Para que a bile e o suco pancreático alcancem o alimento é necessária uma anastomose entre o jejuno (parte terminal da alça biliopancreática) e o íleo (jejunoileostomia). O canal comum corresponde ao trecho do íleo que contém tanto o bolo alimentar quanto as secreções biliopancreáticas que ali foram “derramadas” e mede em torno de 100 cm. Vejam as **FIGURAS 7 e 8**.



**Fig. 6:** Derivação biliopancreática (cirurgia de Scopinaro).



**Fig. 7:** Cirurgia de switch duodenal. Repare que foi realizada a colecistectomia além da preservação de parte do duodeno.



**Fig. 8:** Cirurgia de switch duodenal. As setas verdes representam o trajeto da bile e suco pancreático, enquanto as setas vermelhas representam o sentido do trânsito alimentar.

Como vimos, no *switch* duodenal, parte do duodeno não é ressecada. Embora exista um pequeno segmento de duodeno no trânsito alimentar, este acaba não sendo suficiente para evitar a má absorção de ferro que pode se instalar. A desnutrição proteica e a carência de vitaminas lipossolúveis são complicações esperadas com procedimentos muito disabsortivos (ver adiante no item *Complicações*). Durante o procedimento é realizada uma colecistectomia de rotina, e a razão é a seguinte: sabemos que a perda ponderal muito rápida aumenta a probabilidade de colelitíase. Caso o paciente desenvolva esta complicação e evolua com coledocolitíase, a anatomia alterada não permitirá a realização de uma CPRE para extração de um ou mais cálculos. A apendicectomia também faz parte do procedimento.

## VII – QUAL TÉCNICA ESCOLHER?

Certamente essa é a grande pergunta que todo o cirurgião se faz após concluir que seu paciente tem indicação inquestionável de se submeter a um procedimento cirúrgico bariátrico.

Na realidade, não existe uma resposta absoluta para essa pergunta e, por isso, dificilmente as bancas de concurso de Residência Médica cobrarão dos candidatos esse conceito. Contudo, existem algumas condições que, quando presentes, nos “inclinam” a escolher uma determinada técnica a despeito de outra. Observem a **Tabela 6**.

Quando surgiu, a GML era entendida apenas como um procedimento restritivo e, por isso, reservada apenas para pacientes com IMC mais baixo (< 40) e que não apresentavam DM tipo 2 como comorbidade associada. É só lembrarmos que até recentemente a presença de DM tipo 2 era indicação absoluta e inquestionável de *by-pass* gástrico em Y de Roux (atualmente esta cirurgia ainda é a de escolha por muitos cirurgiões nessa situação).

Todavia, algumas instituições passaram a analisar os efeitos neuro-humorais da GML e perceberam que este procedimento também era eficaz na perda de peso e no controle glicêmico de alguns pacientes – o resultado foi uma maior utilização desta técnica. As principais vantagens encontradas incluíram uma diminuição dos níveis de grelina (hormônio orexígeno) e uma elevação nos valores da colecistocinina (hormônio com propriedades anorexígenas) mais significativas do que as observadas no pós-operatório do *by-pass* gástrico em Y de Roux.

Dessa forma, o que se observa na atualidade é uma crescente indicação da GML em comparação ao *by-pass* gástrico em Y de Roux. A GML é um procedimento de menor dificuldade técnica, encerra um menor tempo cirúrgico, apresenta uma menor incidência de complicações (pois não são confeccionadas anastomoses) e possui menor custo atrelado, sendo assim cada vez mais aceita no meio dos cirurgiões bariátricos.

**Tab. 6:** Condições que favorecem a escolha da gastrectomia em manga e do *by-pass* gástrico em Y de Roux.

<p><b>Gastrectomia em Manga Laparoscópica “Sleeve gastrectomy”</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Doença intestinal inflamatória.</li> <li>• Anemia crônica.</li> <li>• Osteoporose.</li> <li>• História de deficiência de B12.</li> <li>• Risco cirúrgico elevado.</li> <li>• Super-superobesos (IMC ≥ 60), como procedimento inicial.</li> <li>• Portadores de doenças graves com imunossupressão e uso crônico de glicocorticoides.</li> </ul>
<p><b>By-pass Gástrico em Y de Roux “Fobi-Capella”</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Diabetes mellitus</i> tipo 2.</li> <li>• Síndrome metabólica.</li> <li>• DRGE (maior incidência de refluxo gastroesofágico pós <i>sleeve gastrectomy</i>).</li> </ul>

Existe uma tendência em se indicar procedimentos muito disabsortivos, como o *switch* duodenal, somente naqueles pacientes superobesos ou super-superobesos; contudo, alguns serviços de cirurgia, dependendo de sua experiência, também realizam esta cirurgia em indivíduos com níveis menos intensos de obesidade.

## VIII – CUIDADOS PÓS-OPERATÓRIOS

No pós-operatório imediato, pacientes submetidos a *by-pass* gástrico em Y de Roux ou a cirurgias predominantemente disabsortivas, são acompanhados em unidades intensivas, enquanto aqueles submetidos à GML podem

ser admitidos imediatamente em enfermarias ou quartos.

A reposição volêmica durante a cirurgia é um ponto importante. Pacientes com peso elevado necessitam de um volume maior de líquidos para manter o balanço hídrico adequado, porém, na atualidade, já se desconsidera a importância da monitorização do débito urinário durante o procedimento, uma vez que o tempo se torna cada vez mais curtos (duração em torno de duas horas no *by-pass* gástrico em Y de Roux e uma hora na GML).

Em cirurgias abertas (pouco empregadas atualmente), a analgesia deve ser muito bem conduzida. Normalmente, os indivíduos obe-



tos já apresentam algum grau de restrição torácica e esta pode se agravar com o componente da dor sobreposto. Sendo assim, a dor pobremente controlada pode levar a retenção de secreções respiratórias, atelectasia e pneumonia no pós-operatório.

A profilaxia para trombose venosa profunda e tromboembolismo pulmonar (tromboembolismo venoso) é fundamental, com mecanismos de compressão intermitente e uso de drogas como a heparina de baixo peso molecular, sendo empregados em combinações variadas. Contudo, os procedimentos laparoscópicos para a obesidade se acompanham de uma incidência muito reduzida dessas duas complicações, uma vez que os pacientes conseguem deambular em menos de seis horas. Nas cirurgias abertas, o tromboembolismo venoso tem incidência mais elevada.

## IX – COMPLICAÇÕES

A complicação mais temida da cirurgia bariátrica é a deiscência de anastomose com extravasamento de conteúdo gastrointestinal para dentro da cavidade peritoneal, levando a um quadro grave de peritonite e sepse abdominal. Em muitos doentes, os sinais clássicos de peritonite e febre podem não estar presentes devido à analgesia regular, sendo a taquicardia e a taquipneia as únicas manifestações encontradas.

A videolaparoscopia diminui o índice de complicações respiratórias, de complicações derivadas da parede abdominal (hérnias incisionais) e de TVP. Os benefícios vão além de apenas uma melhor qualidade estética cicatricial...

Cada tipo de procedimento acarreta graus e variedades diferentes de complicações.

### 1- Cirurgias Restritivas

A BGA apresenta uma mortalidade menor (0,02-0,1%) quando comparada ao *by-pass* gástrico em Y de Roux (0,3-0,5%) ou as cirurgias predominantemente disabsortivas (0,9-1,1%). Uma das principais complicações da BGA é seu deslocamento, podendo causar sintomas como intolerância alimentar e refluxo gastroesofágico. O diagnóstico é feito através da radiografia contrastada de abdome. Erosão da parede gástrica pela banda é pouco frequente, sendo normalmente suspeitada através de sintomas como dor abdominal ou infecção no porto implantável de acesso.

A GML apresenta como principal complicação deiscência na linha de grampeamento, geralmente no terço proximal do estômago (o cirurgião emprega grampeador para a confecção do *sleeve* gástrico). A deiscência é considerada o “calcanhar de Aquiles” da GML, sendo um pouco mais frequente do que a deiscência encontrada no *by-pass* gástrico em Y de Roux e também de mais difícil tratamento. A presença no pós-operatório de febre, taquicardia e leucocitose sugere

a presença dessa complicação. O diagnóstico é realizado através de TC de abdome com contraste oral. A conduta na deiscência consiste em drenagem adequada, tanto através da colocação de cateter por via percutânea (guiada por TC), quanto por cirurgia. Além da drenagem, o tratamento inclui dieta zero, nutrição parenteral total, antibioticoterapia e, muitas vezes, posicionamento de *stent* para prevenir contaminação mantida da cavidade peritoneal.

Outra complicação observada na GML é o refluxo gastroesofágico, por aumento de pressão no tubo gástrico.

### 2- Cirurgias Mistas (muito Restritivas/moderadamente Disabsortivas)

As principais causas de óbito com o *by-pass* gástrico em Y de Roux incluem eventos coronarianos, deiscência de anastomose com peritonite e/ou abscesso intra-abdominal e falência orgânica múltipla. Como vimos, o número de casos de TEP sofreu uma redução expressiva com os procedimentos videolaparoscópicos. Os fatores de risco para o surgimento de complicações são sexo masculino, presença de comorbidades e cirurgias em instituições com pouca experiência em procedimentos para obesidade.

A deiscência de anastomose é encontrada em 1 a 2% dos casos, sendo a complicação mais temida. Pode ocorrer tanto na região da gastrojejunostomia (mais frequente), quanto na da jejunojejunostomia. A presença de febre, taquicardia e/ou taquipneia – já no terceiro a quinto dias de pós-operatório –, associada a desconforto abdominal, deve nos deixar atentos para a presença dessa complicação. O extravasamento de conteúdo entérico para a cavidade pode ser complicado por fístula, muitas vezes orientada em direção à ferida operatória ou a algum dreno posicionado propositalmente próximo a anastomose... Um detalhe importante: a deiscência da anastomose jejunojejunal, além do quadro clínico descrito, pode se acompanhar de drenagem de secreção biliosa pela ferida operatória, enquanto na deiscência da anastomose gastrojejunal a saída de secreção biliosa não ocorre (a bile é “derramada” no lúmen intestinal em um segmento distal a área de deiscência da anastomose gastrojejunal).

A obstrução intestinal de alças de delgado no pós-operatório também é uma complicação temida. Deve ser diferenciada do íleo adinâmico. Usualmente, radiografias simples somadas à Tomografia Computadorizada (TC) nos fornecem um correto diagnóstico. Dentre os casos de obstrução, merece destaque a **hérnia de Petersen**, complicação observada quando uma alça intestinal penetra nos espaços virtuais criados pela confecção da gastrojejunostomia (a área por detrás da anastomose e no defeito criado pela secção do mesentério das alças que formam o Y de Roux). Nestes casos, a evolução é rápida e o diagnóstico clínico é difícil, deven-

do ser realizado precocemente exame de imagem (TC de abdome) nos casos suspeitos. Confirmado o diagnóstico, o tratamento é cirúrgico de urgência.

Complicações metabólicas, como desidratação e *dumping*, eventualmente são observadas. Caso a síndrome de *dumping* não responda às medidas dietéticas, podemos empregar octreotida (um análogo da somatostatina) subcutâneo. Deficiências de ferro e vitamina B12 (cobalamina) são comuns em longo prazo. O ferro é absorvido no duodeno e jejuno proximal, segmentos excluídos do trânsito alimentar. A deficiência de cobalamina é encontrada em 15 a 20% dos pacientes. Uma ligação tardia da vitamina com o fator intrínseco parece justificar a carência.

A encefalopatia de Wernicke, causada por deficiência de tiamina (vômitos de repetição e má absorção), pode complicar a evolução pós-operatória. Seu tratamento deve ser feito com reposição da vitamina por via parenteral.

### 3- Cirurgias Disabsortivas (muito Disabsortivas/Moderadamente Restritivas)

A principal complicação em longo prazo é a desnutrição proteica. O tratamento consiste na hospitalização e nutrição parenteral por duas a três semanas. Esta condição geralmente é diagnosticada nos primeiros meses de pós-operatório.

Complicações metabólicas frequentes incluem deficiências de ferro (9%) e cálcio (8%); a carência de cálcio é responsável pela elevação dos níveis de paratormônio (hiperparatireoidismo secundário). A má absorção de vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K) também pode complicar a evolução pós-operatória desses pacientes. Após dois anos de acompanhamento, deficiência de vitamina A é observada em 69% dos casos e carência de vitamina D em 63% dos pacientes. Outros distúrbios incluem encefalopatia de Wernicke, odor desagradável das fezes e flatulência. Por esse motivo, muitos cirurgiões prescrevem de rotina suplementação com complexos multivitamínicos para seus pacientes logo após a alta hospitalar. Como vimos antes, outra complicação grave deste tipo de cirurgia é o supercrescimento bacteriano na alça biliopancreática longa.

Úlceras de boca anastomótica (marginais) no estômago, encontradas na derivação biliopancreática, podem ser controladas apenas com

uso de bloqueadores H2. Com a revisão da técnica cirúrgica, esta complicação teve seu número reduzido de forma significativa nos últimos anos.

### SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. TOWNSEND Jr CM; BEAUCHAMP RF; EVERS BM; MATTOX KL. *Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice, 20<sup>th</sup> edition, Philadelphia. Saunders-Elsevier, 2017.*
2. Brasil, CONSELHO FEDERAL de MEDICINA. Resolução CFM nº 2.131/2016.
3. BRUNICARDI FC; ANDERSEN DK; BILLIAR TR DUNN DL; HUNTER JG; POLLOCK RE. *Schwartz's Principles of Surgery 9<sup>th</sup> edition, McGraw-Hill Professional, 2010.*
4. GAMA-RODRIGUES JJ; MACHADO MCC; RASSLAN S. *Clínica Cirúrgica, 1<sup>a</sup> edição, São Paulo. Editora Manole, 2008.*
5. [www.sbc.org.br/imagens/pdf/consenso\\_bariatrico\\_brasileiro.pdf](http://www.sbc.org.br/imagens/pdf/consenso_bariatrico_brasileiro.pdf)
6. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). *Behavioral Risk Factor Surveillance System Survey Data. Atlanta, Georgia: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention. Available online at: www.cdc.gov/obesity/data/trends.html (Accessed January 28, 2010).*
7. Himpens J, Dapri G, Cladieri GB: *A prospective randomized study between laparoscopic gastric banding and laparoscopic isolated sleeve gastrectomy: Results after 1 and 3 years. Obes Surg 16:1450-1456, 2006.*
8. Balsiger, BM, Murr, MM, Poggio, JL, Sarr, MG. *Bariatric surgery. Surgery for weight control in patients with morbid obesity. Med Clin North Am 2000; 84:477.*
9. Ludwig, DS, Pollack, HA. *Obesity and the economy: from crisis to opportunity. JAMA 2009; 301:533.*
10. Frezza, EE, Wachtel, MS, Ewing, BT. *The impact of morbid obesity on the state economy: an initial evaluation. Surg Obes Relat Dis 2006; 2:504.*
11. Singh, RB, Pella, D, Mechirova, V, et al. *Prevalence of obesity, physical inactivity and undernutrition, a triple burden of diseases during transition in a developing economy. The Five City Study Group. Acta Cardiol 2007; 62:119.*
12. Tritos, NA, Mun, E, Bertkau, A, et al. *Serum ghrelin levels in response to glucose load in obese subjects post-gastric by-pass surgery. Obes Res 2003; 11:919.*
13. Cummings, DE, Weigle, DS, Frayo, RS, et al. *Plasma ghrelin levels after diet-induced weight loss or gastric by-pass surgery. N Engl J Med 2002; 346:1623.*
14. Korner, J, Bessler, M, Cirilo, LJ, et al. *Effects of Roux-en-Y gastric by-pass surgery on fasting and postprandial concentrations of plasma ghrelin, peptide YY, and insulin. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90:359.*



# Cap. 4

CIRURGIA PEDIÁTRICA

## I – INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, com o melhor entendimento da fisiologia neonatal somado à introdução da nutrição parenteral e à melhora das técnicas de assistência ventilatória, o prognóstico cirúrgico de várias doenças que acometem recém-nascidos, lactentes e crianças tem melhorado bastante.

No manejo de pacientes críticos, é importante termos alguns conceitos em mente: a fisiologia de um organismo acima de dois anos de idade se aproxima à de um adulto jovem, enquanto em menores de dois anos se assemelha muito à de um recém-nascido, com todas as suas peculiaridades.

Alguns aspectos da fisiologia neonatal são relevantes, como a reduzida taxa de filtração glomerular e a incapacidade de concentração urinária. O recém-nascido manipula bem sobrecargas hídricas, porém não tolera sobrecargas de sódio. Diferente do adulto, não costuma apresentar oligúria no pós-operatório. Nessa faixa etária o cirurgião e o intensivista devem estar sempre atentos para a ocorrência de hipotermia, sobretudo no prematuro (menor do que 37 semanas) e no pequeno para a idade gestacional (abaixo do percentil 10 para a idade gestacional).

Os pré-termos têm necessidade aumentada de cálcio e glicose, além de apresentarem com frequência distúrbios no metabolismo das bilirrubinas, policitemia e acidose metabólica. Apneia e bradicardia são comuns nesse grupo, sendo ocasionadas tanto por imaturidade do sistema nervoso central quanto por sepse. Os pulmões e a retina são extremamente sensíveis ao oxigênio. Mesmo exposição por um curto período a altas concentrações do gás pode precipitar síndrome de membrana hialina e desconforto respiratório.

O recém-nascido Pequeno para a Idade Gestacional (PIG) não é um prematuro, apresentando um desenvolvimento compatível com sua idade gestacional. O grande problema nesses pacientes é seu reduzido depósito de gordura e de glicogênio hepático. Sua superfície corpórea aumentada e seu gasto energético basal elevado predis põem o paciente à hipoglicemia e à hipotermia.

O volume diário oferecido através da hidratação venosa deve variar de acordo com a doença apresentada e a evolução do paciente: restrição hídrica nas atresias, maior oferta nos casos de perda para o terceiro espaço, como na gastrosquise e na enterocolite necrosante.

As fases da resposta endócrina metabólica ao trauma não foram completamente definidas como no adulto (catabólica, anabólica precoce

e anabólica tardia). Sabe-se que a hiperglicemia está presente, decorrente da liberação de catecolaminas. Entretanto, a maior concentração de glucagon e menor liberação relativa de insulina, tornam o lactente mais propenso à exacerbação dessa hiperglicemia, com consequente desenvolvimento de um estado hiperosmolar que pode lesar o córtex renal e cérebro.

## 1- Sinais e Sintomas nas Doenças Cirúrgicas nos Lactentes

O reconhecimento da criança cirúrgica tem como base a história e o exame físico. Contudo, em recém-nascidos e lactentes, a presença de alguns sinais e sintomas pode requerer uma melhor avaliação.

O vômito é a primeira e mais frequente manifestação de doença abdominal aguda no recém-nascido. Pode ou não se acompanhar de distensão abdominal. É mais precoce quanto mais alta for a obstrução. O cirurgião pediátrico deve estar atento, uma vez que vômitos também podem estar presentes em outras condições que não se relacionam à obstrução mecânica do trato alimentar, como sepse e enterocolite. Não existe obstrução intestinal sem vômitos, mesmo na presença de distensão abdominal importante.

A distensão abdominal pode aparecer precocemente (como no íleo meconial), todavia, sua ausência não descarta um processo obstrutivo, como em alguns casos de atresia. Quanto mais baixa a obstrução, maior a distensão. Através de uma radiografia simples conseguimos visualizar o grau de distensão e a distribuição gasosa, definindo facilmente o nível da lesão. A drenagem gástrica, através do uso de sondas, pode diminuir o grau de distensão de alças a ponto desta alteração não ser notada. Devemos lembrar que prematuros e desnutridos têm uma parede abdominal fina, permitindo a visualização da peristalse, mesmo que não exista qualquer tipo de doença.

A ausência de eliminação de mecônio, isoladamente, pode não ter significado clínico. Recém-nascidos normais podem demorar até 36-48h para eliminá-lo e crianças com asfixia geralmente eliminam mecônio tardiamente. Curiosamente, nas atresias intestinais podemos observar eliminação normal de mecônio.

Sangramento digestivo, tanto alto quanto baixo, tem importância variável. Nos recém-nascidos, a retite inflamatória reacional (por intolerância ao leite de vaca ou às proteínas consumidas pela mãe) representa a principal causa de sangramento baixo. A gastrite e as erosões hemorrágicas (secundárias à sepse, cardiopatia congênita, hemorragia intracraniana etc.) são as principais causas de hemorragia alta, que pode

ser identificada apenas por resíduo gástrico escuro, com teste da catalase positivo. A origem do sangue no trato digestivo, se proveniente da mãe (durante a amamentação com lesão do mamilo, por exemplo) ou do lactente, pode ser esclarecida através do teste de Apt-Downey. Quando o sangue é derivado do lactente, o teste identifica a presença de hemoglobina fetal nas hemácias.

## 2- Abdome Agudo na Infância

A dor abdominal aguda em crianças é uma queixa comum, porém menos de 5% dos casos necessitam de uma investigação mais detalhada, além da anamnese e do exame físico. O relato de cirurgias prévias deve nos chamar a atenção para possível obstrução intestinal por brida.

Início súbito de dor abdominal está mais relacionado a cólicas, perfuração ou isquemia aguda (torção ou volvo). Caráter progressivo está associado a condições inflamatórias, como apendicite aguda, pancreatite aguda e colecistite.

Quando presente, a *dor em cólica* costuma ser importante e tem caráter intermitente. A criança apresenta-se agitada, inquieta e diaforética. Nos intervalos da dor, acalma-se. Nesses casos, devemos considerar o envolvimento de vísceras ocas (árvore biliar, ducto pancreático, trato gastrointestinal ou trato genitourinário). A *dor inflamatória* é secundária à irritação peritoneal; o paciente geralmente mantém-se quieto, com mínimos movimentos, pois eles pioram a dor. Apenas crianças maiores conseguem localizar a dor.

Vômitos geralmente são encontrados, mas podem ser inespecíficos. Contudo, em crianças menores, sua presença deve sempre nos chamar a atenção para a possível obstrução do trato alimentar. Se associados à hematêmese, à queda importante do estado geral e à palidez, os principais diagnósticos a serem considerados são volvo de intestino médio ou divertículo de Meckel.

A diarreia aguda pode estar presente em alguns casos de abdome agudo cirúrgico. Por exemplo, diarreia mucosa pode ser um sintoma de apendicite quando o apêndice retrocecal inflamado irrita o cólon. Fezes diarreicas que evoluem para evacuação em “geleia de groselha”, com cólicas intensas e vômitos claros são características da invaginação intestinal.

Na avaliação de uma criança com dor abdominal, a elevação da temperatura e a hipertermia, quando presentes, são sinais de pouca utilidade; da mesma forma, o uso da diferença entre a temperatura retal e axilar não tem valor diagnóstico algum nessa faixa etária.

No exame físico, o abdome deve ser observado, auscultado e palpado, avaliando a presença ou não de distensão, dor, massas e sinais de irritação peritoneal. Devemos ter cuidado na interpretação do nosso exame, uma vez que dor leve a descompressão brusca pode estar presente mesmo nos casos de gastroenterite viral. Em crian-

ças, distensão vesical pode ocasionar dor no abdome. Punho-percussão lombar positiva pode sugerir pielonefrite ou apendicite retrocecal. A região inguinal precisa ser observada cuidadosamente, pois a hérnia inguinal encarcerada é a principal causa de obstrução intestinal. Toque retal faz parte da avaliação e deve sempre ser realizado; devemos pesquisar a presença de sangue, fezes retidas e endurecidas ou abaulamentos da parede.

Na maior parte dos casos não existe necessidade de solicitarmos uma grande quantidade de métodos complementares para o esclarecimento de um possível abdome agudo. Isto é uma realidade, sobretudo em crianças previamente híginas. A solicitação de exames deve ser guiada pelo padrão da dor: radiografias e eventual tomografia computadorizada em casos de obstrução intestinal suspeita, ultrassonografia à presença de massas, e assim por diante. Exames contrastados têm pouca utilidade. A tomografia computadorizada em crianças requer, na grande maioria dos casos, sedação, e por tal motivo sua indicação deve sempre ser muito criteriosa.

Após esta breve introdução, estudaremos as principais condições cirúrgicas em pediatria, de acordo com segmentos corporais e ou sistemas acometidos. Devemos lembrar que tópicos como refluxo gastroesofágico, apendicite aguda e hérnias, por exemplo, já foram abordados anteriormente em apostilas do MEDCURSO.

## II – AFECÇÕES CIRÚRGICAS CONGÊNITAS DA REGIÃO CERVICAL

### 1- Cisto Dermoide

O cisto dermoide é um remanescente ectodérmico localizado no tecido celular subcutâneo, mais frequentemente na borda superior da órbita. Costuma ser preenchido por várias estruturas como glândulas sebáceas, folículos pilosos, tecido conjuntivo etc.

O pescoço é um sítio incomum de aparecimento do cisto dermoide; quando está presente, a lesão se localiza na linha média. Nesses casos, o diagnóstico diferencial deve ser feito com cisto tireoglossal. No exame físico da região cervical, o cisto dermoide é palpado como uma massa endurecida e móvel com a deglutição. Esta propedêutica básica é suficiente para o diagnóstico. O tratamento envolve a ressecção completa da lesão.

### 2- Higroma Cístico

Malformação linfática mais comum em crianças. A tumoração ocorre devido à não comunicação da rede linfática com o sistema venoso, ou seja, existe uma verdadeira obstrução linfática. Afeta 1:12.000 crianças, sem preferência por sexo. A massa cística resultante é revestida em seu interior por células endoteliais pertencentes a vasos linfáticos.

Apresenta-se como tumefação indolor de partes moles, multiloculada, de paredes finas com quantidade variável de estroma fibroso. Pode atingir grandes proporções. Cinquenta a 65% dos higromas estão presentes ao nascimento e aproximadamente 90% são diagnosticados até o segundo ano de vida.

Os higromas cervicais localizam-se no triângulo posterior em 75% dos casos (**FIGURA 1**). Aproximadamente 20% dos tumores se encontram na região axilar. Outras localizações incluem mediastino, retroperitônio, pelve, região inguinocrural e órgãos genitais externos. Os sintomas podem ocorrer pela compressão de estruturas adjacentes (dispneia, disfagia).



**Fig. 1:** Higroma cístico.

Na maioria dos casos o diagnóstico é clínico. Todavia, quando a massa se encontra em locais onde não pode ser facilmente palpada, lançamos mão de métodos de imagem como Ultrassonografia (USG), Tomografia Computadorizada (TC) ou Ressonância Magnética (RM). Em alguns casos, o diagnóstico é estabelecido no período intraoperatório.

O tratamento é a ressecção cirúrgica, geralmente entre os dois e seis meses de vida. A ressecção completa pode ser dificultada pela infiltração de estruturas neurovasculares.

### 3- Cisto do Ducto Tireoglosso

É a massa mediana cervical mais comum nos pacientes pediátricos, sendo resultado da persistência do ducto tireoglosso. Esta anomalia apresenta incidência igual entre os sexos e curiosamente pode surgir em qualquer idade, sendo mais comum em crianças e adolescentes.

O ducto, uma espécie de canal, é formado durante a migração da glândula tireoide, do forame *cecum* (na base da língua) para a sua posição cervical definitiva. A migração da glândula se inicia na terceira semana de gestação; durante seu trajeto, a tireoide passa através do segundo arco branquial, que posteriormente se fundirá formando o osso hioide.

Com a persistência anômala do ducto tireoglosso, este pode ser preenchido por fluido e se tornar um cisto verdadeiro, revestido por epitélio.

O cisto do ducto tireoglosso (ou cisto tireoglosso) geralmente aparece como massa indolor na região mediana do pescoço, podendo ser encontrado em qualquer ponto do antigo trajeto de descida da tireoide. É comum o aumento gradual da lesão com o tempo ou após quadros de infecções virais do trato respiratório superior. No exame físico, o cisto é mais bem visualizado com o pescoço em hiperextensão, sendo facilmente palpável abaixo do osso hioide. Apresenta-se móvel à deglutição e à protrusão da língua.

Alguns pacientes apresentam fístulas com drenagem para a pele como consequência de infecção do cisto. Outra complicação é o pequeno potencial de malignidade encontrado em tecido tireoidiano anômalo (disgenético), que eventualmente pode estar presente no interior do cisto.

O método de imagem ideal para o diagnóstico do cisto do ducto tireoglosso é a tomografia computadorizada de pescoço com contraste, que define com precisão o cisto e estabelece sua relação com o osso hioide. Contudo, a Ultrassonografia (USG) pode ser utilizada também; este exame revela uma massa de paredes finas e conteúdo anecoico ou hipoeicoico, com sombra acústica posterior; porém, a USG é falha em estabelecer a relação do cisto com estruturas adjacentes (inclusive o osso hioide).

O tratamento do cisto do ducto tireoglosso é cirúrgico, sobretudo pelos riscos de surgimento de complicações descritas acima. O procedimento envolve a ressecção do cisto e de seu trato epitelial até a base da língua, somado à ressecção da porção mediana anterior do osso hioide – *cirurgia de Sistrunk* (**FIGURA 2**).

## III – AFECÇÕES CIRÚRGICAS DA PAREDE ABDOMINAL

### 1- Onfalocele e Gastrosquise

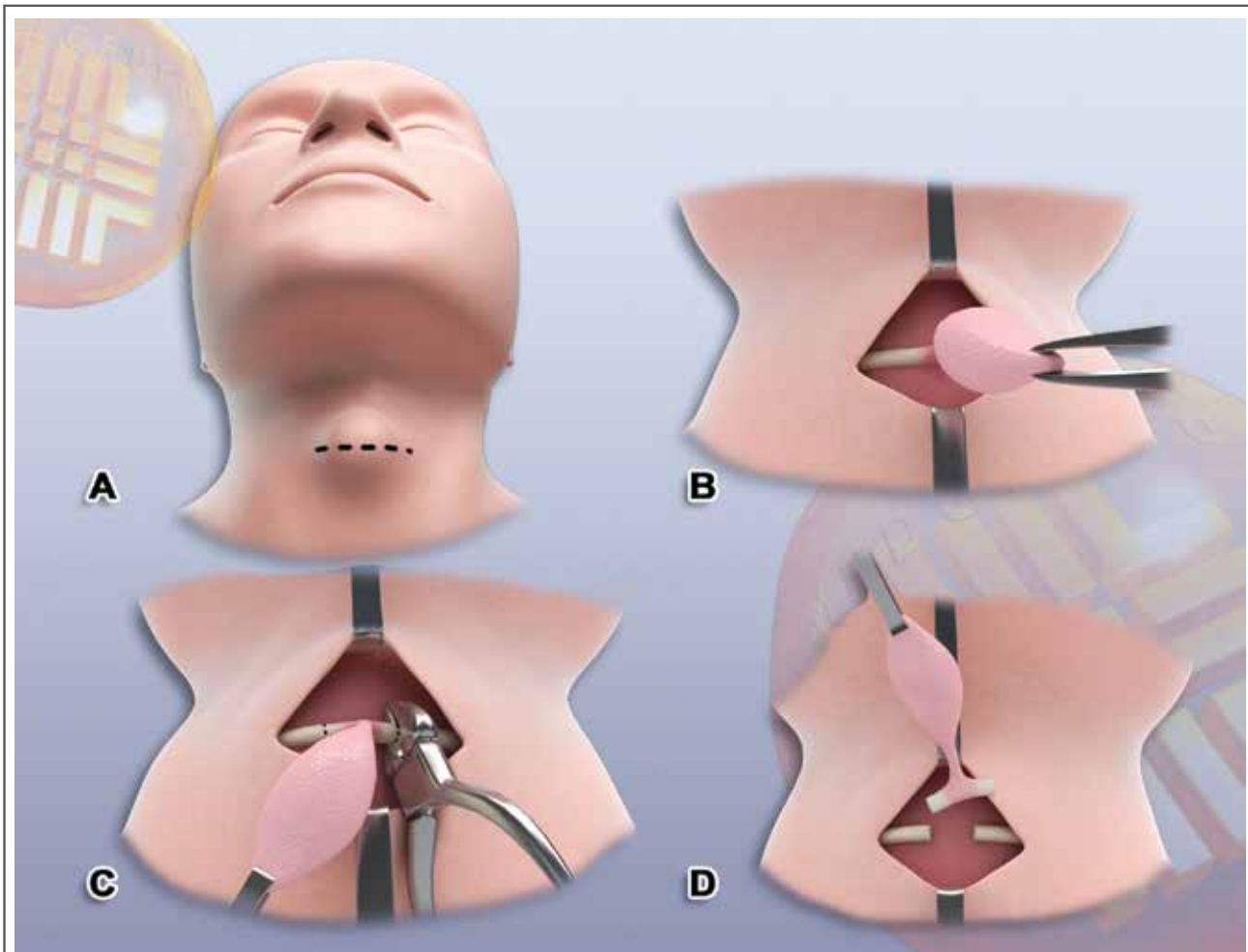
A onfalocele (**FIGURA 3**) é um defeito central no fechamento da parede abdominal, com aproximadamente 4 cm ou mais de diâmetro. Quando o defeito é inferior a 4 cm é chamado de hérnia do cordão umbilical; quando maior do que 10 cm, é conhecido como onfalocele gigante. Anomalias associadas ocorrem em 30 a 70% dos casos e incluem anormalidades cromossômicas (trisomia 13, 18 e 21), cardiopatia congênita (tetralogia de Fallot, defeito do septo atrial), síndrome de Beckwith-Wiedmann (grande para a idade gestacional, hiperinsulinemia, visceromegalias do rim, suprarrenal e pâncreas, macroglossia, tumores hepatocelulares e extrofia cloacal) e síndrome de Prune-Belly (ausência de músculos da parede abdominal, criptorquidia e anormalidades genitourinárias).

Este defeito permite a formação de um “saco herniário”, que pode conter tanto vísceras ocas (alças intestinais) quanto sólidas (fígado), recobertas internamente por peritônio

parietal e externamente por membrana amniótica. O cordão umbilical insere-se no ápice do saco amniótico, o que serve para diferenciá-la da gastrosquise.

Na gastrosquise ocorre exteriorização das alças intestinais em virtude de um defeito na parede abdominal, geralmente pequeno e à direita do

cordão umbilical. Não há saco herniário. As vísceras sólidas permanecem dentro da cavidade. As alças apresentam-se espessadas e edemaciadas. Diferente da onfalocele, a presença de anomalias é rara; estas, quando ocorrem, incluem má rotação ou atresia intestinal (15%). A **FIGURA 4** demonstra as diferenças entre onfalocele e gastrosquise.



**Fig. 2:** Cirurgia de Sistrunk. Incisão transversa (A); dissecção do cisto (B); secção do osso hioide (C); ressecção do cisto e da porção anterior mediana do osso hioide (D).



**Fig. 3:** Onfalocele, um defeito congênito da parede abdominal.

Tanto a onfalocele quanto a gastrosquise podem ser diagnosticadas através da ultrassonografia pré-natal. A onfalocele em torno de doze a catorze semanas de gestação e a gastrosquise, no segundo e terceiro trimestres. Se diagnosticados, não há necessidade de antecipação do parto. O parto cesáreo é recomendado para evitar rotura da membrana.

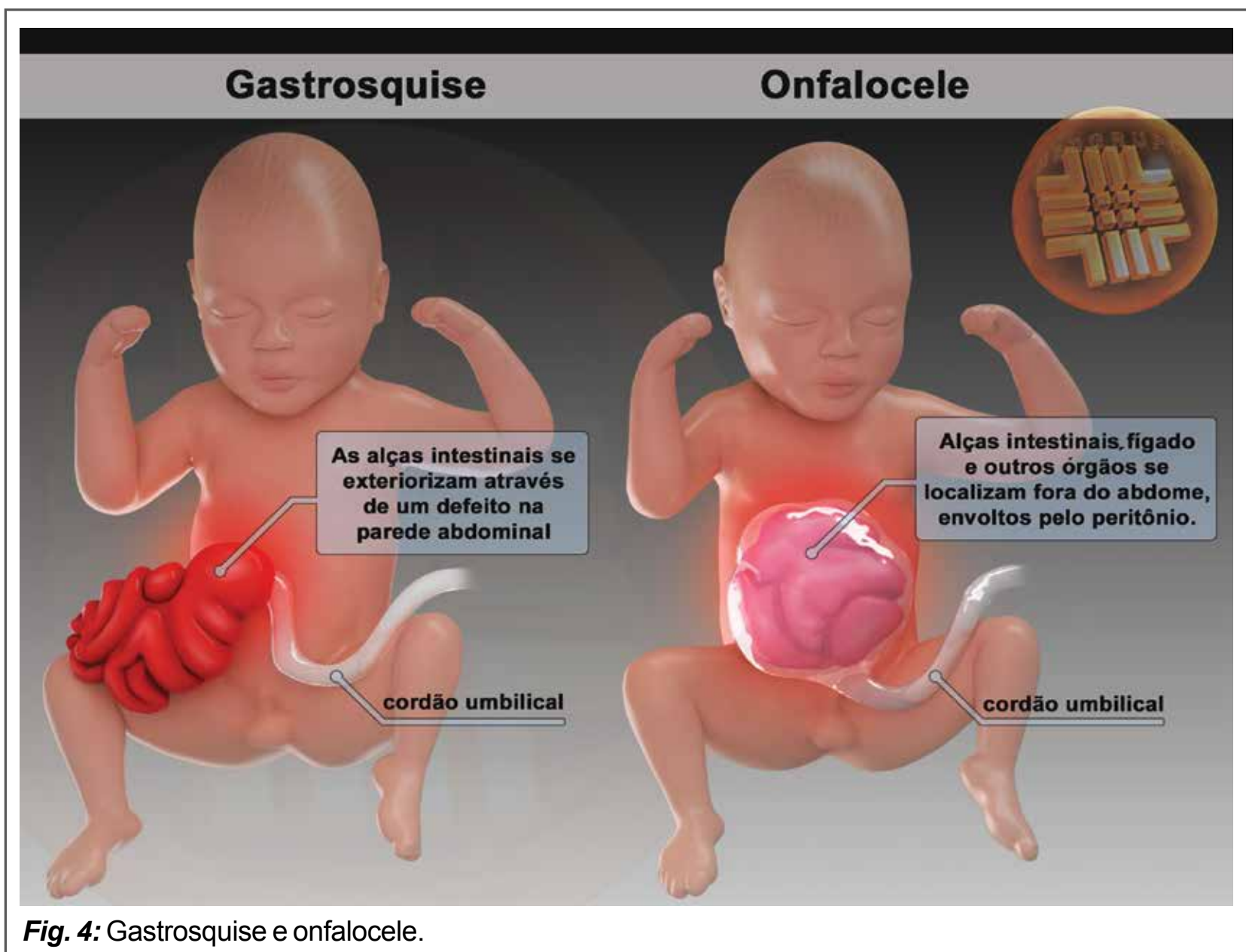
O tratamento é instituído após estabilização da criança e início de antibioticoterapia profilática. As vísceras expostas e a membrana da onfalocele devem ser cobertas cuidadosamente por um envoltório plástico (silo) ou gaze com solução salina aquecida. Nos casos de onfalocele, o cirurgião deve procurar por malformações associadas.

A cirurgia precoce na onfalocele elimina o risco de rotura da membrana. Nos defeitos pequenos, a redução das vísceras e o fechamento da parede podem ocorrer em um tempo apenas. Nas onfaloceles maiores, o cirurgião realiza um fechamento escalonado (com peritoneostomia e silagem) para prevenir a insuficiência respiratória (decorrente da compressão do diafragma).

Como na onfalocele, o tratamento da gastrosquise visa à redução das vísceras abdominais para a cavidade e fechamento primário do defeito.

## 2- Hérnia Umbilical

A hérnia umbilical é uma das mais frequentes condições cirúrgicas da infância. Resulta de fechamento incompleto das fâscias dos retos abdominais na cicatriz umbilical. É comum em recém-nascidos de baixo peso e em neonatos afrodescendentes. Pode estar associada à síndrome de Down, a mucopolissacaridoses e ao hipotireoidismo congênito. Raramente causam sintomas na infância e evoluem, em 80% dos casos, para fechamento espontâneo do defeito por volta dos cinco anos de idade. A cirurgia está indicada em casos de encarceramento (evento incomum), em anel herniário > 2 cm e na presença de derivação ventriculoperitoneal (pacientes com hidrocefalia). Em crianças com persistência da hérnia após os cinco anos de idade, a correção cirúrgica também deve ser realizada.



## IV – AFECÇÕES CIRÚRGICAS DO APARELHO DIGESTIVO

### 1- Atresia de Esôfago e Fístula Traqueoesofágica

A Atresia Esofágica (AE) representa um estreitamento significativo do lúmen do órgão a ponto de interromper sua continuidade. É um distúrbio congênito que em alguns casos se acompanha de trajeto fistuloso entre o esôfago e a traqueia, o que determina a formação de Fístula Traqueoesofágica (FTE).

Falhas no processo de formação e separação do intestino anterior do trato respiratório levam ao desenvolvimento desse tipo de malformação. Ocorre em 1:3.000 a 1:5.000 neonatos. É mais frequente em gêmeos e em filhos de pais que tiveram a doença, daí a forte suspeita do defeito ser hereditário. Trinta por cento dos pacientes são prematuros.

Em aproximadamente 86% dos casos, encontramos atresia do esôfago com fístula distal. Outras variações comuns incluem a atresia pura, sem fístula, e a fístula traqueoesofágica sem atresia (tipo “H”). Mais raramente, observamos atresia esofagiana com fístula proximal, atresia com fístula proximal e distal e estenose esofagiana simples – (**FIGURA 5**).

Um terço dos pacientes possui outros defeitos congênitos, como hipospádia, criptorquidia, atresia duodenal e hidrocefalia consequente à estenose do aqueduto cerebral. Polidramnia está presente em 50% dos casos. O acrônimo VATER (Vertebral, Anorretal, Traqueal, Esofageal, Renal ou Radial) é utilizado para essa associação de defeitos.

**Atresia de Esôfago com Fístula Distal.** É a forma mais comum. O recém-nascido apresenta-se com sialorreia importante, expelida pela boca e

pelo nariz. O início da alimentação caracteriza-se por regurgitação, tosse e cianose. Há distensão abdominal por causa da fístula traqueoesofágica, fenômeno que compromete a dinâmica respiratória. O diagnóstico pode ser sugerido quando não há progressão da sonda nasogástrica. Se solicitada, a radiografia demonstra a sonda enovelada no coto esofágico proximal. A abordagem inicial consiste em drenagem contínua do coto proximal para se evitar aspiração (mantendo-se a cabeceira elevada) e início de antibioticoterapia. Uma gastrostomia de emergência pode ser necessária se a fístula for grande o bastante para promover intensa distensão abdominal e insuficiência respiratória. Exames contrastados devem ser realizados com prudência, pois existe o risco de aspiração e pneumonite pelo contraste.

Após estabilização inicial, o paciente deve se submeter à correção cirúrgica. Em crianças a termo com pouco ou nenhum comprometimento respiratório e sem outras anomalias, o fechamento primário da fístula e a anastomose primária esôfago-esofagiana término-terminal podem ser realizados em um mesmo tempo operatório (com 24h a 72h de vida). A distância entre os cotos esofágicos costuma ser pequena (1 a 2 cm). A abordagem é através de toracotomia posterior.

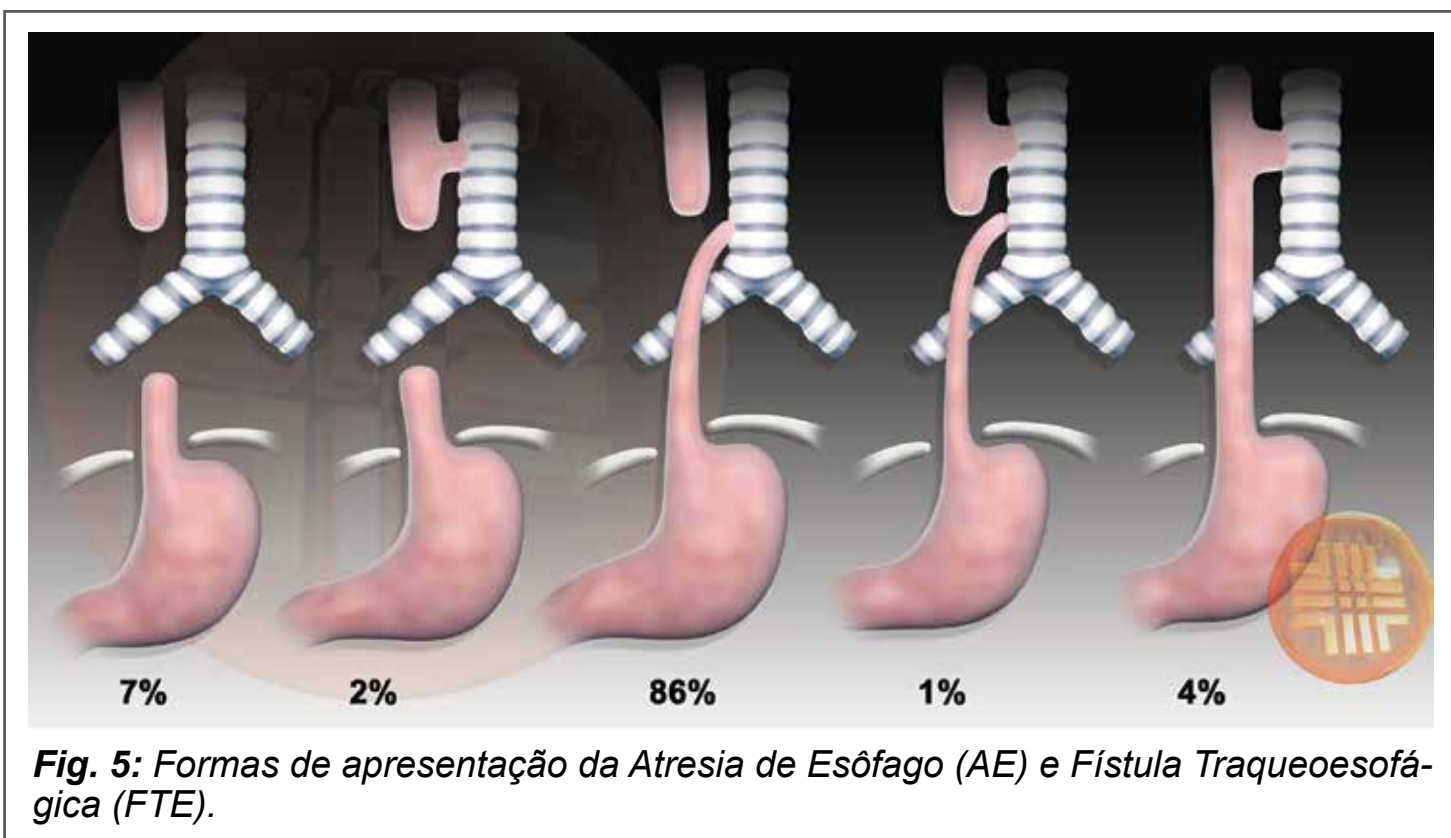
Em crianças de muito baixo peso, mesmo na ausência de outras malformações, realiza-se uma gastrostomia com fechamento da fístula traqueoesofágica e mantém-se a sucção contínua do coto esofágico proximal. Em alguns casos pode ser necessária uma esofagostomia cervical até que a continuidade do esôfago seja restabelecida.

A introdução dos alimentos deve ser progressiva, a partir do 7º ao 10º dia pós-operatório. Geralmente uma esofagografia é necessária antes da alimentação para verificar a integridade da anastomose. A principal complicação pós-operatória é a deiscência da anastomose, que pode ocorrer em até 50% dos pacientes;



nestes casos, a criança apresenta-se taquipneica e séptica, no 3º ou 4º dia de pós-operatório. O tratamento é conservador, com antibióticos

e, se necessário, dreno torácico. Com o tempo há fechamento espontâneo e o paciente pode ser alimentado.



**Atresia do Esôfago sem Fístula.** Os recém-nascidos apresentam secreção oral abundante e asfixia, observando-se também abdome escavado. A distância entre os cotos esofagianos é grande, o que torna a anastomose primária de difícil realização. Opta-se pela realização de esofagostomia cervical e gastrostomia. Por volta de um ano de idade, a continuidade é estabelecida pela interposição do cólon (esofagocoloplastia).

Uma alternativa consiste em retardar o tratamento em seis a doze semanas até que se consiga, por meio de dilatadores, alongar o coto proximal para adequá-lo a anastomose; o coto proximal também pode ser alongado no próprio ato cirúrgico através de miotomias circulares. A anastomose entre os cotos deve ser realizada somente se a distância mínima entre eles corresponder a dois corpos vertebrais.

**Fístula Traqueoesofágica sem Atresia.** As crianças com a fístula tipo H apresentam episódios intermitentes de sufocação no período neonatal. Entretanto, essa anomalia pode manifestar-se mais tardiamente, na forma de tosse crônica, pneumonias de aspiração recorrentes e hiper-reatividade das vias aéreas. O diagnóstico é difícil, mesmo com o estudo baritado. A fístula pode ser fechada através de um acesso cervical. A recidiva não é rara.

## 2- Estenose Hipertrófica do Píloro

A estenose hipertrófica do píloro tem como característica hipertrofia da musculatura circular do píloro, determinando suboclusão ao esvaziamento gástrico. É uma das causas mais frequentes de indicação cirúrgica no período neonatal. A etiologia ainda é desconhecida e muitos autores acreditam que fatores genéticos e ambientais possam interagir para ocasionar a doença. A incidência varia de 1:300 a 1:900 com predomínio em meninos.

Na maior parte dos casos não está presente ao nascimento, sendo manifesta entre a segunda

e a oitava semana de vida. Classicamente, apresenta-se com surgimento progressivo de vômitos não biliosos, em jato (*projectil emesis*). No exame físico, o recém-nascido encontra-se irritadiço, com o abdome ligeiramente escavado, apresentando ganho ponderal insuficiente. Desidratação hipocalêmica e hipoclorêmica ocorre por conta dos vômitos. Ictericia com predomínio de bilirrubina indireta pode acometer cerca de 5% das crianças – absorção inadequada de glicose e redução da ingestão calórica prejudicam a atividade da *glicuronil transferase*.

O diagnóstico é clínico. Em 70 a 96% dos casos palpa-se uma tumoração em epigástrio e quadrante superior direito – *a oliva pilórica*, que representa o píloro espessado. O recém-nascido deve estar calmo, e a massa pode ser mais facilmente palpada após uma refeição. A alimentação também propicia o aparecimento de uma onda peristáltica visível, geralmente da esquerda para a direita, no andar superior do abdome (onda de Kussmaul). Se a palpação for inconclusiva, a ultrassonografia confirma o diagnóstico (**FIGURA 6**). Numa radiografia simples de tórax o diagnóstico pode ser sugerido pela existência de uma grande bolha gástrica e presença de pouco gás no resto do intestino. O diagnóstico diferencial com obstrução duodenal é difícil.

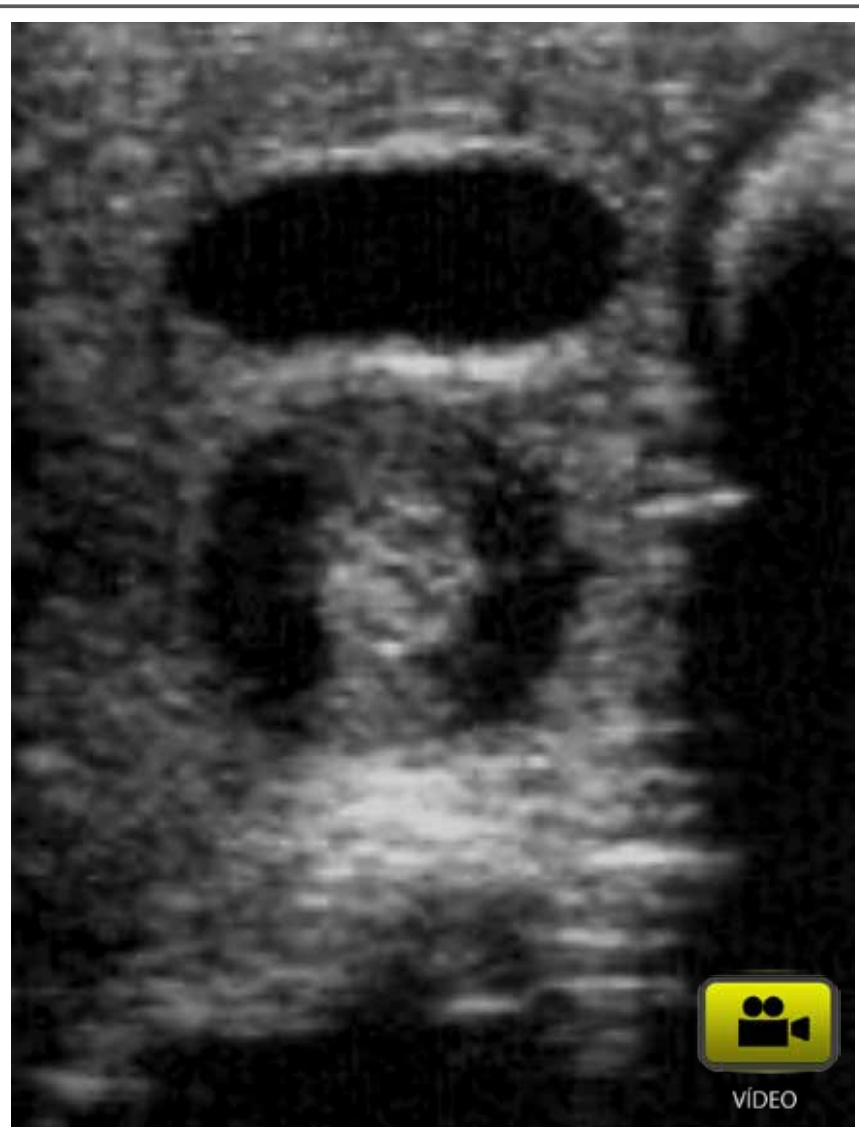
O tratamento é cirúrgico, após correção da desidratação e da alcalose metabólica com soro fisiológico e reposição de potássio. Realiza-se a pilorotomia extramucosa através da técnica de Fredet-Ramstedt, com secção e liberação da musculatura hipertrofiada e exposição da mucosa (**FIGURA 7**). A videolaparoscopia vem sendo cada vez mais empregada para o tratamento desta síndrome, com bons resultados. Vômitos pós-operatórios ocorrem em 50% das crianças, mas geralmente desaparecem nas primeiras 24h. Alimentação oral pode ser reiniciada dentro de dois a três dias. O prognóstico é ótimo.

### 3- Afecções Cirúrgicas dos Intestinos

#### 3.1- OBSTRUÇÃO DUODENAL

A obstrução duodenal pode ser causada por problemas intrínsecos (atresia e estenose duodenal) ou extrínsecos (pâncreas anular, bridas, má rotação com faixas de Ladd). Atresia é a ausência de luz em qualquer segmento do intestino. Esta anomalia provavelmente se origina de uma falha na recanalização da luz após a fase sólida do desenvolvimento intestinal durante a 4<sup>a</sup> e a 5<sup>a</sup> semana de gestação.

A atresia duodenal é responsável por cerca de 40% de todas as atresias intestinais. Aproximadamente 50% dos pacientes têm outras malformações associadas, como cardiopatias, atresia esofágica, má rotação, anomalias anorretais e geniturinárias. Metade dos pacientes nasce prematuramente e 40% têm trissomia do 21 (síndrome de Down).



**Fig. 6:** Ultrassonografia demonstrando uma grande dilatação gástrica em um lactente com estenose hipertrófica do piloro.

As seguintes variantes anatômicas representam a atresia duodenal: (1) estenose duodenal propriamente dita; (2) presença de teia mucosa ocasio-

nando a obstrução, com parede muscular intacta (deformidade em *windsock* ou biruta em português); (3) região da atresia representada por um cordão fibroso; ou (4) achado de separação completa (um verdadeiro hiato) entre o segmento proximal e o distal do duodeno. Polidramnia e distensão gástrica são alterações que já podem ser observadas na ultrassonografia pré-natal.

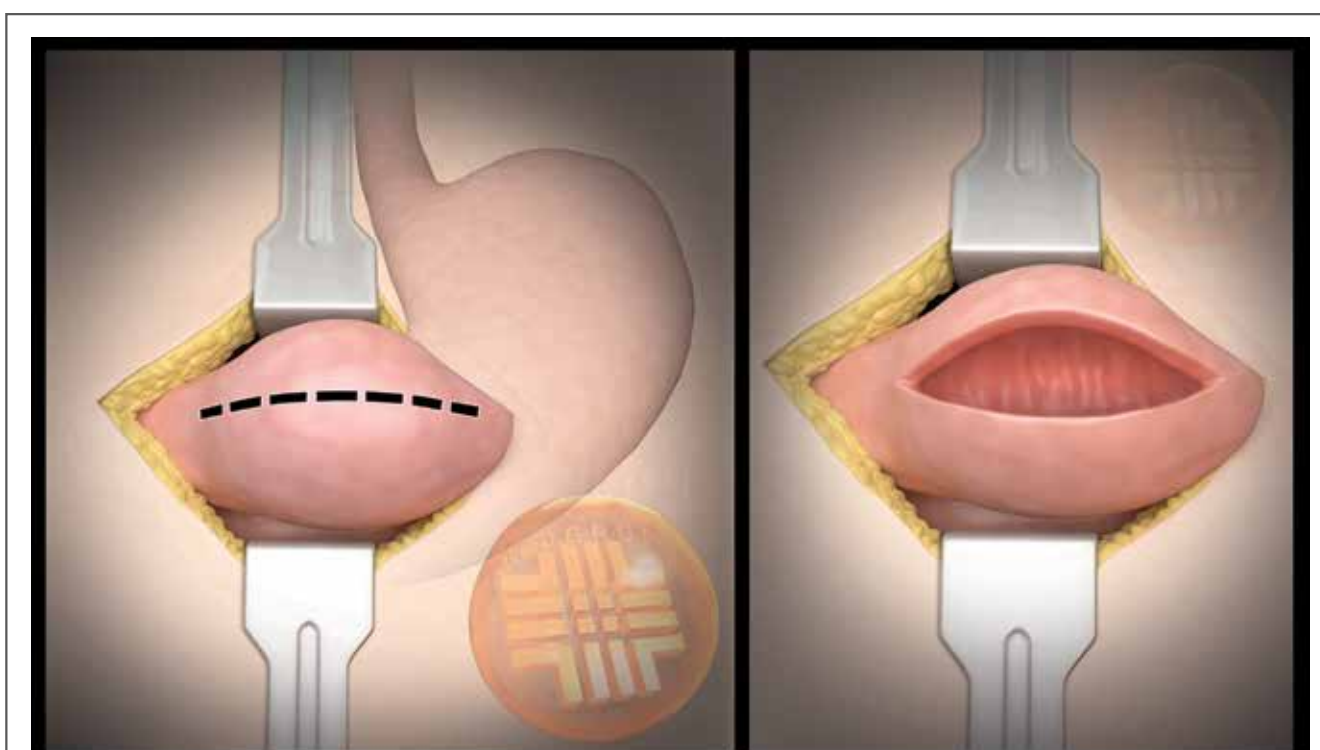
Como 80% das atresias são distais à ampola de Vater, os vômitos são caracteristicamente biliosos e não acompanhados por distensão abdominal. Os sintomas aparecem precocemente, logo no primeiro dia de vida. Radiografias abdominais mostram o sinal da “dupla bolha”, que corresponde ao estômago e ao duodeno (proximal à obstrução) repletos de ar (**FIGURA 8**). Exames contrastados podem ser necessários para afastar má rotação e volvo do intestino médio, principalmente se houver ar na parte distal do intestino. Depois de confirmado o diagnóstico de atresia, deve-se pesquisar a presença de malformações associadas, principalmente cardíacas (responsáveis por mortalidade elevada).

A abordagem terapêutica inicial deve incluir decompressão gástrica, através de sonda, e reposição hidroeletrólítica. O tratamento cirúrgico da atresia é realizado somente após avaliação e correção de malformações associadas potencialmente fatais, que interferem no prognóstico. O procedimento empregado no tratamento cirúrgico da atresia duodenal é a duodenoduodenostomia – (**FIGURA 9**).

No procedimento, o segmento proximal à obstrução é anastomosado com a porção distal. A região com atresia é mantida na cavidade abdominal.

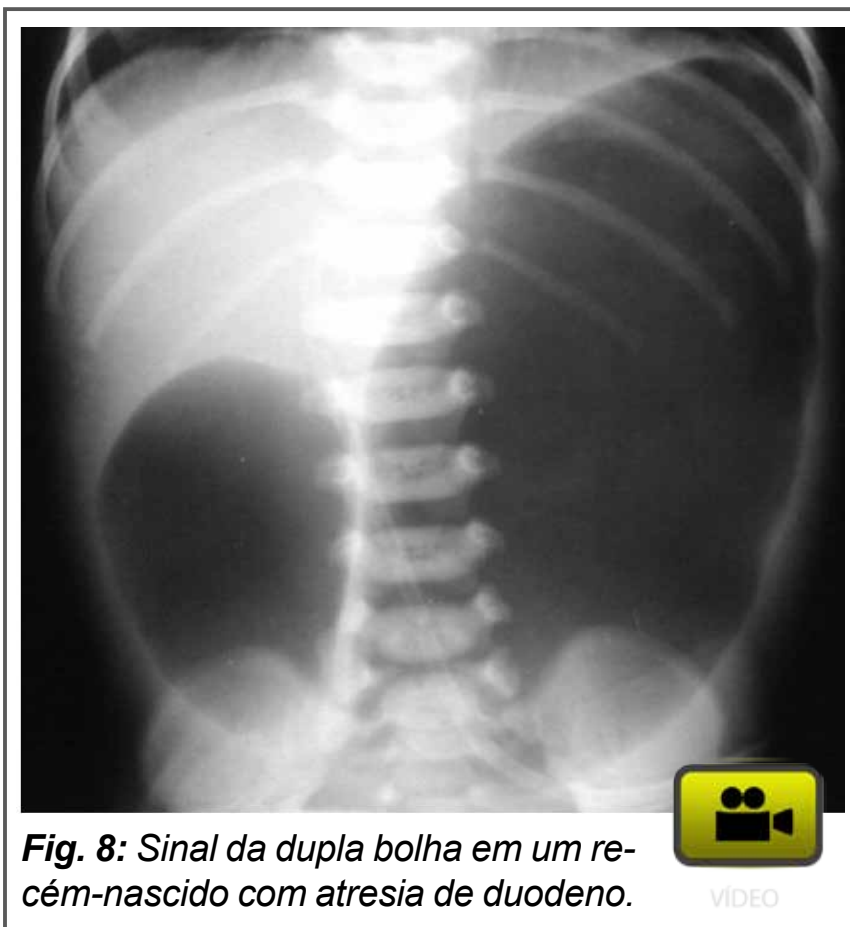
#### 3.2- ATRESIA E OBSTRUÇÃO JEJUNOILEAIS

As atresias jejunoileais representam a causa mais comum de obstrução intestinal congênita. A incidência varia de 1:400 a 1:5.000 neonatos. Na maioria dos casos não há associação com outras anomalias. Em poucos casos pode ser reconhecida uma transmissão autossômica recessiva (poliatresia intestinal familiar). A hipótese mais aceita para justificar o aparecimento desta condição é a de trombose do mesentério intraútero, com necrose e reabsorção do segmento intestinal correspondente. A classificação morfológica da atresia reúne quatro grupos (**Tabela 1**).



**Fig. 7:** Píloromiotomia extramucosa (cirurgia de Fredet-Ramstedt).

Os sintomas dependem da altura da obstrução. Em processos obstrutivos altos, vômitos biliosos precoces, maior incidência de polidrâmnio, distensão abdominal mais discreta e icterícia estão presentes. Aspiração de resíduo gástrico maior que 25 ml ao nascimento também sugere obstrução alta. Em obstruções baixas, a distensão abdominal é maior, podendo levar a comprometimento da dinâmica respiratória, os vômitos podem ser tardios e fecaloides, além de haver menores taxas de polidramnia. A eliminação ou não de mecônio não pode ser analisada como um dado clínico isolado, visto que 20 a 30% dessas crianças eliminam mecônio nas primeiras 24h de vida.



**Fig. 8:** Sinal da dupla bolha em um recém-nascido com atresia de duodeno.

Em 95% dos casos, o diagnóstico é confirmado com uma radiografia simples, mostrando níveis hidroaéreos e pobreza de gás na área que corresponde ao intestino distal. Exames contrastados delimitam o nível da obstrução e auxiliam no diagnóstico diferencial.

O tratamento cirúrgico deve ser eletivo, sendo realizado através de uma incisão transversa supraumbilical que permite o inventário completo da cavidade e constatação da perviedade da luz intestinal. Atresias associadas devem ser procuradas. A desproporção de calibres entre os segmentos representa o principal desafio da técnica cirúrgica. Segmentos muito dilatados devem ser ressecados, pois apresentam peristalse ineficien-

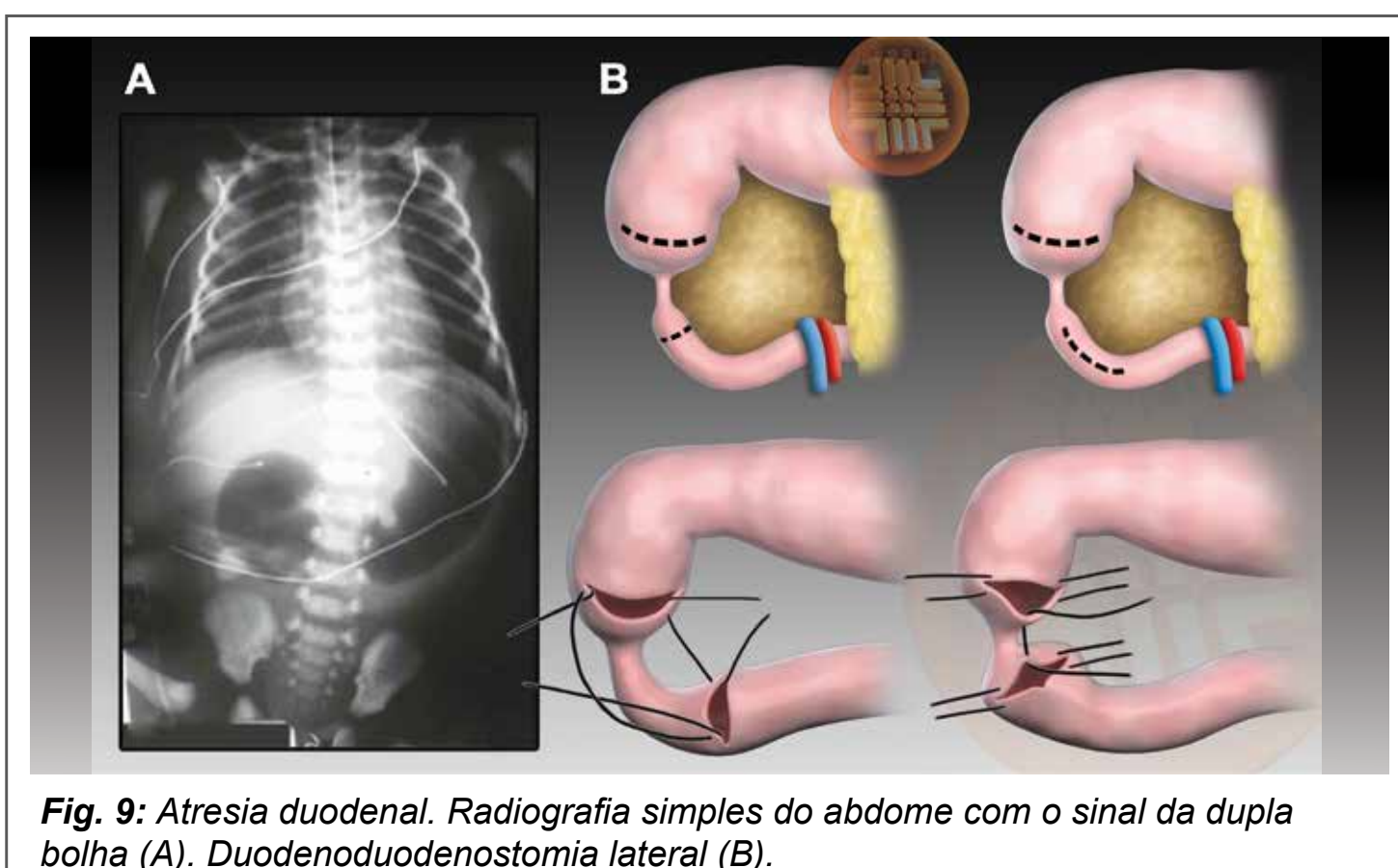
te. O trânsito é restabelecido através de anastomose terminoterminal em plano único. No tipo IIIb, como o intestino é muito curto e tem vascularização deficiente, opta-se por ostomias proximal e distal até que o intestino cresça o suficiente para permitir a anastomose. A realimentação deve ser gradual, mantendo descompressão através de sondas ou mesmo de gastrostomia.

A complicação pós-operatória mais grave é a síndrome do intestino curto (uma causa importante de má absorção); este fenômeno ocorre sempre que o comprimento do delgado for inferior a 25 cm, na presença de válvula ileocecal, ou inferior a 40 cm, se a válvula for ressecada. Caso a síndrome ocorra, os pacientes serão alocados em programas de nutrição parenteral por longo período.

### 3.3- ÍLEO MECONIAL

O íleo meconial apresenta-se como obstrução intestinal baixa, geralmente nas primeiras 48h de vida. Aproximadamente 80-90% dos pacientes com esta complicação são portadores de Fibrose Cística (FC), enquanto apenas 10-15% dos recém-nascidos com FC desenvolvem íleo meconial; outras condições associadas incluem doença de Hirschsprung, diabetes materno e hipotireoidismo. Afeta igualmente os sexos, e a incidência gira em torno 1:12.000 recém-nascidos. A secreção de muco intestinal hiper-viscoso no período neonatal resulta na formação de um mecônio espesso que obstrui o intestino, geralmente no nível do íleo terminal. O intestino proximal está dilatado e o distal exibe um calibre pequeno; pelo desuso, este segmento distal é conhecido como microcólon.

O recém-nascido com íleo meconial apresenta clínica sugestiva de obstrução de íleo terminal. Nas primeiras horas de vida, observa-se distensão abdominal, vômitos biliosos e ausência de eliminação de mecônio; as alças intestinais com mecônio em seu interior costumam ser palpáveis através da parede abdominal, apresentando consistência aumentada, sendo este um sinal clínico sugestivo dessa condição. A perfuração e o volvo, com isquemia local, ocorrem em cerca de 50% dos casos.



**Fig. 9:** Atresia duodenal. Radiografia simples do abdome com o sinal da dupla bolha (A). Duodenoduodenostomia lateral (B).

**Tab. 1:** Principais apresentações da atresia jejunoileal.

TIPOS	PERCENTUAL (%)	CARACTERÍSTICAS
I	20	Diafragma intraluminal obstrui a luz, embora a continuidade entre os segmentos proximal e distal esteja preservada.
II	35	Cordão fibroso conecta as duas extremidades, mantendo a integridade do mesentério.
IIIa	35	Separação completa do intestino acompanhada de um defeito em “V” no mesentério.
IIIb	5	Defeito extenso no mesentério e anomalias na vascularização distal, com o íleo distal apresentando uma configuração helicoidal em torno da artéria ileocólica (é o defeito mais grave).
IV	5	Múltiplos segmentos de atresia.

O diagnóstico deve ser suspeitado se houver história familiar de fibrose cística. As radiografias simples mostram alças distendidas, com aparência opacificada, em vidro fosco (ou vidro moído), tipicamente no quadrante inferior direito. O ar misturado com mecônio produz o sinal de “bolha de sabão” (sinal de Neuhauser), que está localizado geralmente no quadrante inferior direito. O clister opaco permite a visualização de “pérolas meconiais” no íleo.

Nas formas não complicadas, sem evidência de perfuração ou peritonite, a administração de enemas com solução mucolítica (acetilcisteína) ou contraste (gastrografina) usualmente expulsa o mecônio retido. Se não houver resposta ao tratamento clínico, indica-se laparotomia para a remoção do conteúdo meconial com lavagens através de enterotomia. Em casos complicados, a cirurgia é indicada de imediato; os segmentos envolvidos são ressecados, todo o conteúdo meconial do intestino delgado é retirado e o trânsito é restabelecido, caso possível, através de anastomose terminoterminal.

### 3.4- MÁ ROTAÇÃO INTESTINAL E VOLVO DO INTESTINO MÉDIO

Os defeitos na rotação intestinal e o volvo do intestino médio, juntamente com a atresia intestinal, íleo meconial, doença de Hirschsprung, e anomalias anorretais são as principais causas de obstrução intestinal no recém-nascido.

Para entendermos a fisiopatologia da má rotação intestinal é preciso uma breve revisão da embriologia do intestino... No embrião de quatro semanas observamos o início de diferenciação do intestino em suas porções **anterior** (que formará o esôfago e o estômago), **média** (que dará origem ao duodeno, jejuno, íleo, ceco cólon ascendente e 2/3 proximais do cólon transversal) e **posterior** (que formará o restante do cólon e o reto). Como o intestino médio se alonga demais, ele deixa a cavidade celômica e se exterioriza parcialmente em uma hérnia fisiológica no nível do cordão umbilical. O intestino médio consiste na alça duodenojejunal e na alça ceco-cólica. Inicialmente, a alça duodenojejunal retorna à cavidade celômica e sofre uma rotação anti-horária (de 270°), com a 1ª e 2ª porções do duodeno localizadas à direita da

Artéria Mesentérica Superior (AMS), a 3ª porção abaixo da AMS e a 4ª porção à esquerda da AMS, juntamente com as alças de jejuno; ocorre também fixação de todo o mesentério na parede abdominal posterior. Por volta da 10ª semana de vida há o retorno da segunda alça (ceco-cólica) do intestino médio à cavidade celômica. Esta alça sofre alongamento e também gira em sentido anti-horário em torno de um eixo (a AMS). Por fim, após uma rotação de 270°, o ceco e cólon ascendente se fixam à parede abdominal posterior.

A má rotação intestinal pode ser completa ou incompleta (**FIGURA 10**). A forma incompleta é a mais comum, e está associada a maior parte dos casos de volvo do intestino médio. Neste tipo a alça duodenojejunal permanece em estado de não rotação completa (não acontece o que foi descrito acima) e a alça ceco-cólica roda apenas parcialmente; o resultado é o ceco se localizando na porção média superior do abdome, sendo fixado à parede lateral do abdome por uma faixa (as bandas de Ladd). Nesses casos também não há a fixação de todo o mesentério na parede posterior abdominal, e o resultado é um intestino médio sustentado apenas por um único pedículo estreito (a AMS).

A falta de fixação posterior e o pedículo estreito facilitam o surgimento de volvo de 360° de até todo o intestino médio em torno da AMS, desta vez no sentido HORÁRIO. A torção leva ao comprometimento da perfusão das alças e, na ausência de intervenção, gangrena intestinal maciça!

O volvo de intestino médio é uma complicação grave, já que coloca em risco a integridade de todo o intestino delgado! Deve ser suspeitada em todo RN que apresente quadro de obstrução intestinal com vômitos biliosos. É necessário um alto grau de suspeição, já que no exame físico e na radiografia simples de abdome não há achados característicos do volvo. Vômitos biliosos, eliminação de sangue pelo ânus e massa abdominal palpável representam a tríade do volvo do intestino médio. Contudo, essa condição deve ser suspeitada em todo recém-nascido que apresente obstrução intestinal com vômitos biliosos. A distensão abdominal e a drenagem pela sonda de grande quantidade de líquido de estase podem ser observadas inicialmente. A radiografia simples de abdome não revela acha-

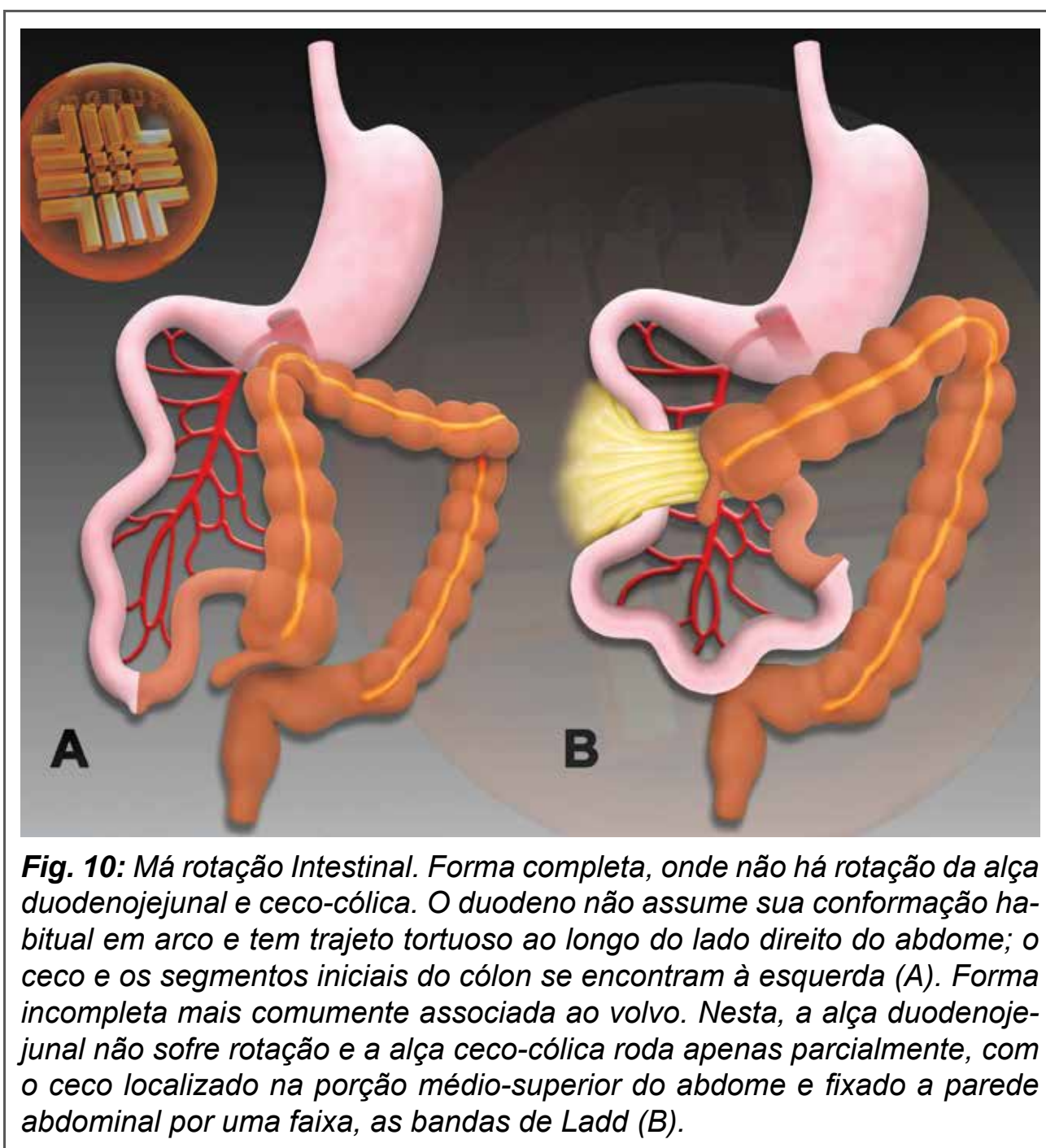
dos característicos do volvo. O método complementar que pode auxiliar no diagnóstico é o exame contrastado de intestino delgado (trânsito de delgado), em que se observa a configuração anômala do jejuno (ligamento de Treitz) e a imagem em bico de pássaro (típica de todos os tipos de volvos) na topografia da 3ª porção do duodeno; contudo, sua realização em paciente grave pode não ser factível. A ultrassonografia com Doppler pode revelar situação anômala dos vasos mesentéricos: a configuração habitual é a veia estar localizada à direita da artéria; na torção do delgado, que tem como eixo os vasos mesentéricos, ocorre modificação na posição da veia, que assume uma posição anômala.

O tratamento cirúrgico da má rotação intestinal, com ou sem volvo, é a cirurgia de Ladd (**FIGURA 11**). Nesta operação não há o propósito de fixar o intestino na cavidade e sim impedir o surgimento das complicações obstrutivas. Durante a laparotomia, as alças são distorcidas e sua viabilidade avaliada. Caso haja áreas de isquemia irreversível (necrose) é realizada a

enterectomia com anastomose. Em seguida, a banda de Ladd é seccionada e as aderências entre as alças intestinais são liberadas, na tentativa de “abrir” o mesentério e reduzir o risco de volvo. Por fim é realizada uma apendicectomia, já que, pela localização anômala do ceco, um quadro de apendicite no futuro seria muito difícil de ser diagnosticado.

### 3.5- ENTEROCOLITE NECROSANTE

Condição que afeta principalmente recém-nascidos de baixo peso e prematuros, a Enterocolite Necrosante (ECN) ainda tem etiologia controversa. A prematuridade parece ser o único fator precursor claramente identificado. Alguns distúrbios perinatais tornam o recém-nascido mais suscetível: hipóxia (asfixia) neonatal, Persistência do Canal Arterial (PCA), cateterismo de veia umbilical, doença da membrana hialina e uso de indometacina. Em recém-nascidos a termo, a EN está intimamente relacionada à isquemia devido a um agravo específico.



A associação de imaturidade da mucosa intestinal (mais permeável a macromoléculas e bactérias), deficiência imunológica específica (reduzida quantidade de células B e IgA secretória na mucosa), pH gástrico alcalino (dificultando digestão de macromoléculas), reduzida produção de enzimas digestivas e menor motilidade intestinal (facilitando a estase) promovem lesão intestinal, favorecendo a colonização bacteriana anômala. A flora bacteriana envolvida na ECN é múltipla e dificilmente um agente é isolado. A bacteriemia, presente em cerca de 30% dos neonatos, tem origem na translocação bacteriana. Leite humano e fórmulas enterais acabam ser-

vindo de substrato para proliferação bacteriana intestinal; protocolos de início precoce de alimentação, sobretudo com grandes volumes, são agravantes da lesão intestinal.

Os radicais livres de oxigênio também participam da patogênese, principalmente após a reperfusão do intestino isquêmico.

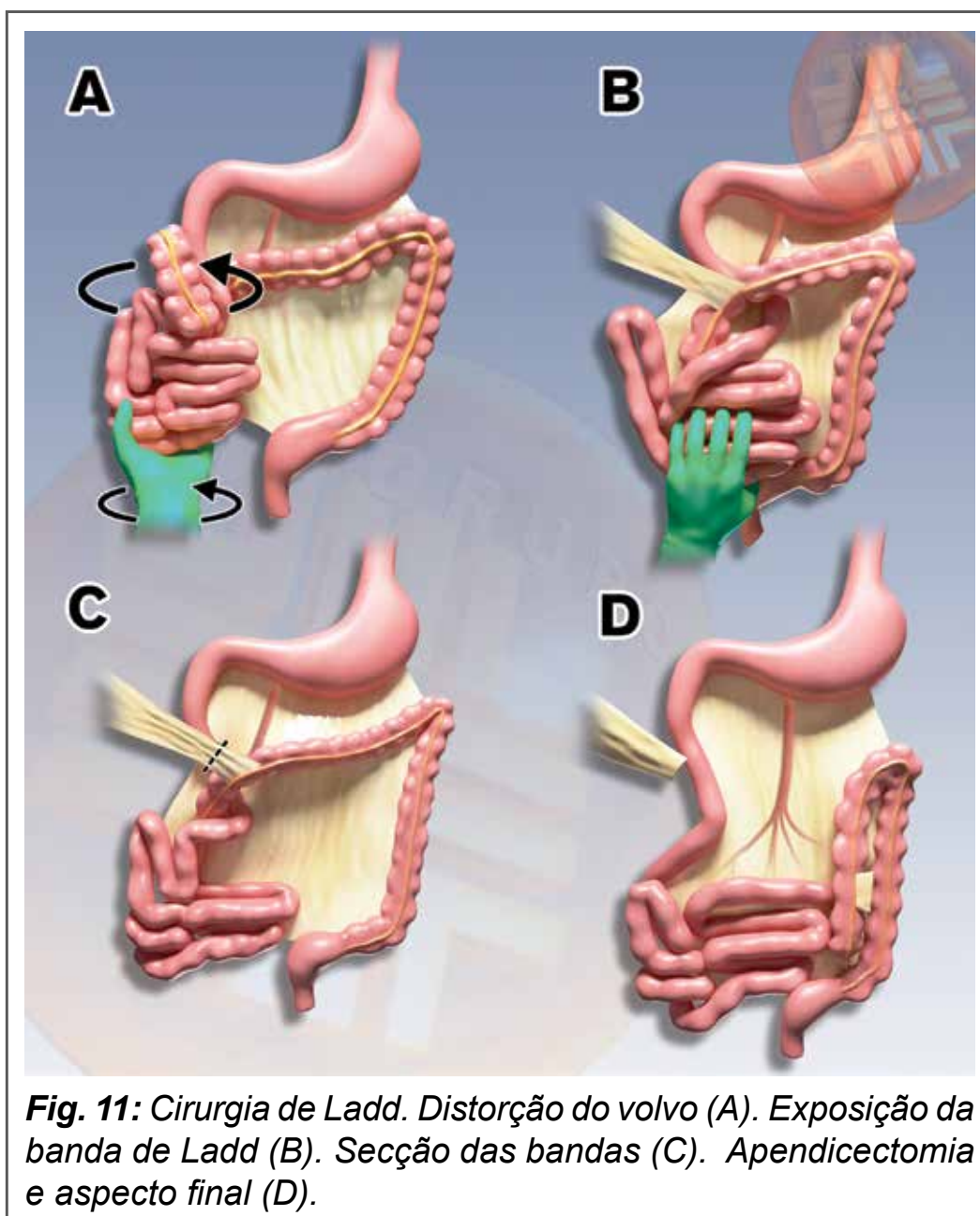
A frequência de ECN vem crescendo devido ao aumento da sobrevivência dos recém-nascidos de extremo baixo peso. Geralmente o quadro se inicia na 1ª ou 2ª semana de vida (mais frequente entre o 4º e o 10º dia de vida). Lac-

tentes desnutridos com história de diarreia crônica também podem ser afetados. Recém-nascidos a termo respondem por apenas 7 a 13% dos casos. Na EN o local mais frequentemente acometido é o íleo distal.

O início é súbito e inespecífico, com distensão abdominal, hipoatividade, hipotermia, episódios de apneia e retenção gástrica. A EN é rara na ausência de distensão abdominal. Resíduos gástricos progressivamente maiores e biliosos devem nos fazer suspeitar do diagnóstico, principalmente na presença de

outros sintomas. Sangramentos digestivos baixos podem ser detectados apenas através do teste de catalase. Melena pode ocorrer em casos fulminantes.

Com a progressão do quadro, há deterioração do estado geral, com aumento da distensão e sinais de choque séptico. Nas fases mais avançadas da doença, pode-se notar eritema periumbilical, indicando peritonite e necrose, e massa abdominal palpável, que corresponde à perfuração bloqueada por alças de epíplon.



**Fig. 11:** Cirurgia de Ladd. Distorção do volvo (A). Exposição da banda de Ladd (B). Secção das bandas (C). Apendicectomia e aspecto final (D).

Laboratorialmente, encontra-se leucopenia, trombocitopenia, acidose metabólica e evidências de coagulação intravascular disseminada. Pode haver intolerância aos carboidratos, manifestada por aumento nas substâncias redutoras nas fezes, mas este é um achado inespecífico.

Nas radiografias observa-se, em ordem progressiva de gravidade: (1) distensão de alças; (2) espessamento da parede das alças por edema; (3) pneumatose intestinal, que são pequenas bolhas de ar na parede intestinal – achado radiológico típico da ECN, que pode não ser visto pela rapidez com que a doença progride; (4) alça dilatada fixa presente em mais de uma radiografia – indica perda da peristalse por necrose; (5) portograma aéreo, que representa gás no interior da veia porta; e (6) pneumoperitônio – perfuração intestinal e presença de gás livre no peritônio. Em alguns casos a perfuração pode ser bloqueada por omento, não permitindo a liberação de gás.

O acompanhamento radiológico deve ser realizado a cada seis ou oito horas para surpreender sinais de piora e/ou surgimento de complicações que indiquem tratamento cirúrgico. Portograma aéreo e pneumoperitônio estão presentes em 15 a 30% e são sinais de doença muito grave, assim como

a presença de alças fixa em acompanhamento radiológico seriado (uma evidência que sugere necrose com perfuração intestinal).

O tratamento da ECN pode ser clínico ou cirúrgico. O tratamento clínico consiste na correção dos distúrbios hidroeletrólíticos, com oferta generosa de líquidos, antibioticoterapia de amplo espectro (cobertura para gemas Gram-negativas, anaeróbios e Gram-positivos [enterococo]), descompressão gástrica, dieta zero, suporte nutricional parenteral e controle radiológico e do perímetro abdominal. A melhora clínica aparece com diminuição da distensão, do resíduo gástrico, fezes catalase negativas e melhor funcionamento do intestino. A alimentação deve ser reiniciada, de preferência, sem lactose e com baixos volumes.

Na presença de perfuração, evidências de necrose intestinal (alça fixa, acidose metabólica e coagulação intravascular disseminada) ou piora progressiva a despeito do tratamento conservador (deterioração clínica, dor abdominal persistente, presença de massa abdominal e alterações inflamatórias da parede), está indicada a ressecção com ou sem realização de ostomia.

O prognóstico é variável. A mortalidade chega a 50% nos recém-nascidos com peso inferior

a 1.000 g; em crianças a termo é de 5%. Quanto mais prematuro, maior a gravidade. Entre as complicações tardias encontram-se a estenose de áreas isquêmicas que não perfuraram (em 20 a 35% das crianças que sobrevivem) e a síndrome do intestino curto, esta dependente da quantidade de intestino ressecado...

### 3.6- INVAGINAÇÃO (INTUSSUSCEPÇÃO) INTESTINAL

É a causa mais comum de obstrução intestinal no lactente. É um distúrbio incomum em recém-nascidos, com a maioria das crianças apresentando idade entre seis e nove meses de vida.

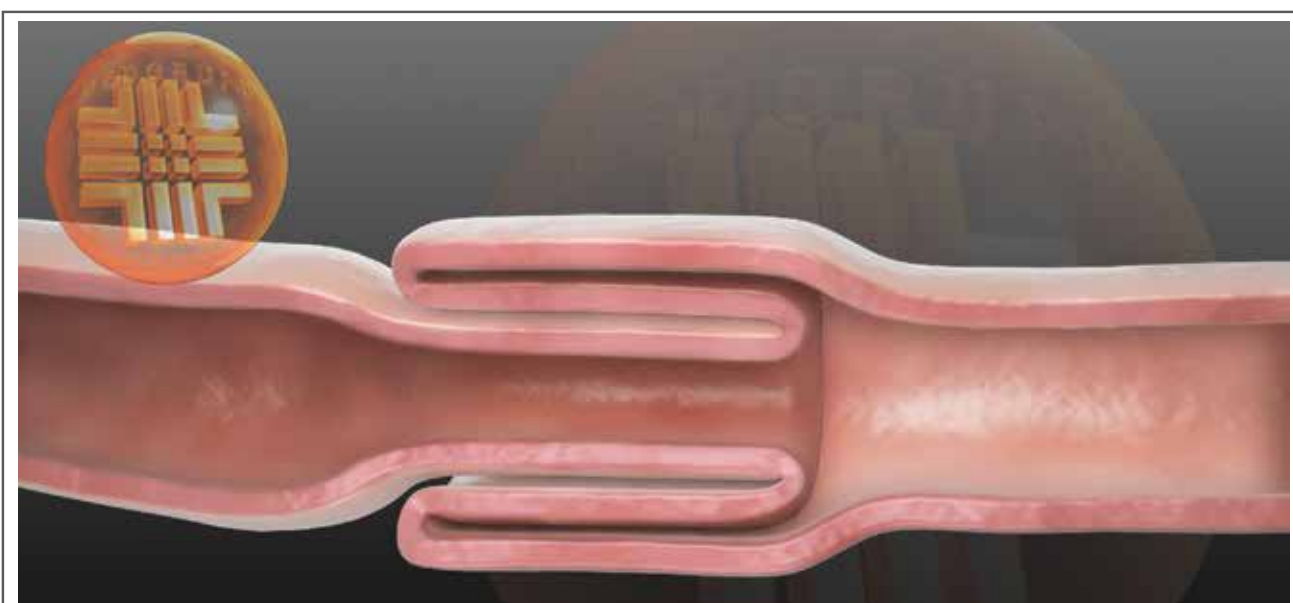
Na maior parte dos casos não há fatores predisponentes detectáveis, contudo a literatura cita algumas condições que podem estar relacionadas, com destaque para a imunização contra o rotavírus. Infecção viral das vias respiratórias e gastroenterites virais também estão implicadas em algumas séries. Em 2 a 10% das crianças (especialmente naquelas com mais de dois anos) existem pontos de apoio para a intussuscepção bem reconhecidos, como o divertículo de Meckel, pólipos intestinais, duplicações e alças acometidas por venulite pós-capilar (púrpura de Henoch-Schönlein).

Ocorre invaginação quando um segmento do intestino penetra em outro localizado mais distalmente (conhecido como segmento à jusante), ocasionando obstrução intestinal e compressão vascular da alça invaginada (**FIGURA 12**). O

retorno venoso é comprometido, levando ao edema da alça com isquemia e necrose subsequentes.

O quadro clínico é de obstrução intestinal aguda em criança previamente hígida, com cólicas intermitentes, palidez, contração dos membros inferiores e fâcies de sofrimento. As cólicas pioram progressivamente, porém nos intervalos a criança está bem. Com o progredir do quadro, surgem os vômitos e há eliminação de fezes com muco e sangue (*fezes em geleia de groselha* – presente em 60% dos casos). O quadro evolui para obstrução franca com piora progressiva do estado geral e dos vômitos. Ao exame físico nota-se ausência de enchimento na fossa ilíaca direita com peristalse inaudível (sinal de Dance), típico da intussuscepção (deslocamento do ceco e íleo para cima). O diagnóstico é definido com a palpção de massa constituída pela “cabeça” do segmento invaginado, em forma de salsicha, mal definida, levemente dolorosa, que pode variar de tamanho de acordo com a dor. O toque retal permite a visualização das fezes em *geleia de groselha*. Sendo assim, em pacientes com esses sinais clássicos o diagnóstico na maioria das vezes é clínico. Intussuscepção recorrente pode ser vista em 5 a 8% das crianças.

Quando optamos pelo emprego de exames complementares, ou seja, em casos de dúvida diagnóstica, a ultrassonografia é o método de escolha, com sensibilidade próxima aos 100%. A TC de abdome despande tempo valioso (é só lembrarmos que pode haver evolução para isquemia e perfuração intestinal) e ainda necessita de sedação da criança para sua realização.



**Fig. 12:** Invaginação intestinal.

Nas crianças com boas condições gerais, sem sinais peritoneais e que estejam evoluindo há menos de 24 horas, o tratamento de escolha é a redução hidrostática (com enema baritado) ou pneumática, esta última realizada com inserção de cateter de Foley através do reto seguida de insuflação colônica, não excedendo a pressão de 120 mmHg (menor risco de complicações se houver perfuração); outro método consiste na realização de exame endoscópico com insuflação de ar. Independente da abordagem empregada deve haver controle ultrassonográfico ou fluoroscópico. Entretanto, todas estas técnicas estão contraindicadas se existirem sinais de isquemia intestinal, perfuração ou peritonite ou na presença de instabilidade hemodinâmica.

O tratamento cirúrgico está primariamente indicado em crianças com sinais de irritação perito-

neal, na presença de instabilidade hemodinâmica, nos casos de falência na redução hidrostática ou pneumática e em situações de recorrência. Realiza-se uma laparotomia com exteriorização dos segmentos envolvidos e ordenha retrógrada suave. A viabilidade das alças deve ser analisada. Em caso de laceração, necrose ou impossibilidade de redução manual, a ressecção está indicada, com anastomose primária. A recidiva no pós-operatório ocorre em 8 a 10%, acometendo o intestino proximal ao segmento envolvido previamente.

### 3.7- DIVERTÍCULO DE MECKEL

O Divertículo de Meckel (DM) é a anomalia congênita gastrointestinal mais comum, ocorrendo em 2 a 3% dos lactentes. É um divertículo verdadeiro (contém todas as camadas da pa-

rede intestinal), sendo resultado de fechamento incompleto do ducto onfalomesentérico (vitelínico). Encontra-se localizado a aproximadamente 45 a 60 cm da válvula ileocecal, na borda antimesentérica do íleo (**FIGURA 13**).

Na histologia do DM, tecido ectópico é identificado em metade dos casos, tendo origem gástrica em 80% das vezes e pancreática em apenas 5%.

Geralmente o DM é assintomático, sendo identificado incidentalmente em laparotomia ou em autópsia. Tem associação com outras anomalias, como atresia esofagiana, ânus imperfurado e doença de Crohn. Raramente, tumores carcinoides podem originar-se do DM.

Crianças são mais suscetíveis ao desenvolvimento de complicações, e os sintomas aparecem dentro dos dois primeiros anos de vida. As complicações mais encontradas são o sangramento (mais frequente), inflamação e obstrução.

A irritação da mucosa ileal adjacente pela secreção ácida derivada do tecido ectópico presente no DM provoca ulcerações, sangramento e perfuração; o quadro geralmente ocorre em crianças menores de quatro anos, que se apresentam com sangramento retal maciço indolor, necessitando de correção volêmica. As fezes são tipicamente cor de tijolo ou groselha.

Dor abdominal em quadrante inferior direito pode resultar de diverticulite, clinicamente indistinguível de apendicite, mais comum em crianças maiores (oito a nove anos). O diagnóstico geralmente é feito durante a laparoscopia (ou laparotomia) exploradora.

Em alguns casos, o ducto onfalomesentérico patente em todo o seu curso pode levar à formação de uma fístula entre delgado distal e umbigo (uma fístula enterocutânea). Essa “faixa” de ducto patente ligando o íleo à parede abdominal, pode propiciar a formação de um volvo mesentérico a sua volta, levando à obstrução intestinal. Nesses casos o diagnóstico também é realizado através da exploração cirúrgica.

O exame mais indicado na investigação diagnóstica é a cintigrafia com pertectenato de tecnécio 99m, com sensibilidade de 85% e especificidade de 95%. A sensibilidade do exame pode ser aumentada com o uso de bloqueadores H2. Entretanto, se a cintigrafia for negativa e a suspeita clínica ainda for grande, a laparoscopia é recomendada.

Na presença de sangramento, o tratamento do DM consiste na ressecção do segmento ileal contendo o divertículo, uma vez que o sangramento é proveniente de mucosa ileal adjacente (enterectomia). A ressecção do divertículo apenas geralmente é recomendada em casos de inflamação, com a técnica videolaparoscópica cada vez mais sendo empregada (diverticulectomia laparoscópica).

A grande controvérsia reside em situações onde o DM é encontrado de forma incidental. Em crianças, muitos concordam que o DM deva ser ressecado pelo risco futuro de complicações (embora este risco não seja elevado). Em adultos o tema é controverso, alguns autores sugerem diverticulectomia profilática e outros, conduta expectante.



**Fig. 13:** Divertículo de Meckel. Localização na borda antimesentérica do íleo.

Uma regra mnemônica interessante sobre o DM na literatura americana é a regra dos “2”: Ocorre em **2%** da população; apresenta **2** tipos de mucosa heterotópica (gástrica e pancreática); a faixa etária onde ocorre a maioria dos sintomas é aos **2** anos; está localizado a **2** pés (aproximadamente 60 cm) da válvula ileocecal; e seu tamanho médio é de **2** polegadas (aproximadamente 5 cm).

### 3.8- DOENÇA DE HIRSCHSPRUNG

A doença de Hirschsprung (megacólon congênito ou anganglionose colônica congênita)

é a principal causa de suboclusão intestinal baixa em neonatos. Esta condição também é incluída no diagnóstico diferencial de obstipação intestinal em lactentes e pré-escolares. Ocorre em 1:5.000 recém-nascidos. Apresenta como substrato anatomopatológico ausência de células nervosas ou ganglionares nos plexos mioentéricos (Auerbach) e submucosos – tanto no superficial (Henle) quanto no profundo (Meissner) – da parede intestinal. O defeito se inicia no ânus e tem extensão variável, podendo comprometer todo o intestino. O segmento agangliônico é limitado ao retossigmoide em 80% dos casos; a forma longa, com extensão proximal ao retossigmoide, é



identificada em 5 a 7% dos pacientes; a forma de agangliose cólica total é observada em 10%; a forma curta, restrita a porção terminal do reto, pode também ser encontrada, normalmente em idade mais tardia. A doença clássica (retossigmoide) afeta meninos (4:1) a termo, sendo rara em prematuros. Na forma de agangliose cólica total não há predileção por sexo e existe maior ocorrência familiar.

A doença parece resultar de uma falência na migração craniocaudal das células da crista neural, que formam os plexos entéricos. No nível molecular, mutações no proto-oncogene RET têm sido encontradas tanto nas formas esporádicas quanto familiares. Mutações nos genes da endotelina-3 e endotelina-B também parecem estar ligadas ao desenvolvimento da doença. Estudos têm demonstrado atividade reduzida da enzima óxido nítrico sintetase, que contribui para a incapacidade de relaxamento do segmento acometido. Por causa da perda de inervação intrínseca do intestino doente, há hiperestimulação através do simpático e do parassimpático, notada particularmente pela hipertrofia de fibras nervosas na submucosa e na muscular da mucosa. O segmento agangliônico se encontra espástico e o esfíncter interno do ânus e o canal anal permanecem contraídos, causando os sintomas obstrutivos. O segmento saudável (ganglionar) acima da obstrução se encontra dilatado, com progressiva hipertrofia muscular. Entre a zona ganglionar (dilatada) e a zona aganglionar (espástica) há uma zona de transição (hipoganglionar), conhecida como o cone de transição. A identificação desta região é fundamental, devendo ser ressecada durante o ato cirúrgico, pois é funcionalmente inativa.

Somente 15% dos neonatos são diagnosticados no primeiro mês de vida e 8% das crianças permanecem sem o diagnóstico mesmo após os três anos de idade. As manifestações incluem retardo na eliminação do mecônio, distensão abdominal progressiva e obstipação intestinal. Alguns pacientes podem apresentar obstrução intestinal completa (com vômitos biliosos ou fecaloides e distensão abdominal maciça). O exame físico identifica usualmente massas fecais no quadrante inferior do abdome, com o exame digital revelando ampola retal vazia. O toque pode provocar a eliminação explosiva de fezes e gases, fenômeno mais encontrado na doença de segmento curto. A enterocolite é a complicação mais grave, ocorrendo com maior frequência em recém-nascidos, sendo caracterizada por diarreia pútrida, febre, queda do estado geral distensão abdominal e vômitos.

Uma vez considerado, o diagnóstico deve ser confirmado. Radiografias simples demonstram um padrão de obstrução baixa, com predominância de distensão colônica. O enema opaco (radiografia do cólon realizada com bário) demonstra a zona de transição (cone de transição) entre o intestino agangliônico (estreitado) e o intestino normal (dilatado) – **FIGURA 14**. A investigação é complementada pela manometria anorretal, que evidencia a ausência do relaxamento do esfíncter anal interno quando a ampola retal é distendida

por uma espécie de balão (ausência do reflexo da abertura). Em crianças normais, a distensão do reto é seguida por um relaxamento natural do esfíncter anal interno... O exame histopatológico da biópsia retal confirma o diagnóstico, uma vez que o reto está sempre envolvido. Os métodos histológicos mais utilizados incluem Hematoxilina-Eosina (HE) e pesquisa de atividade da Acetilcolinesterase (AChE). A HE revela ausência de células nervosas e troncos nervosos. No segmento doente há reação histoquímica da AChE positiva, uma vez que a ausência de células ganglionares é acompanhada por um fenômeno curioso, o aumento de fibras colinérgicas.

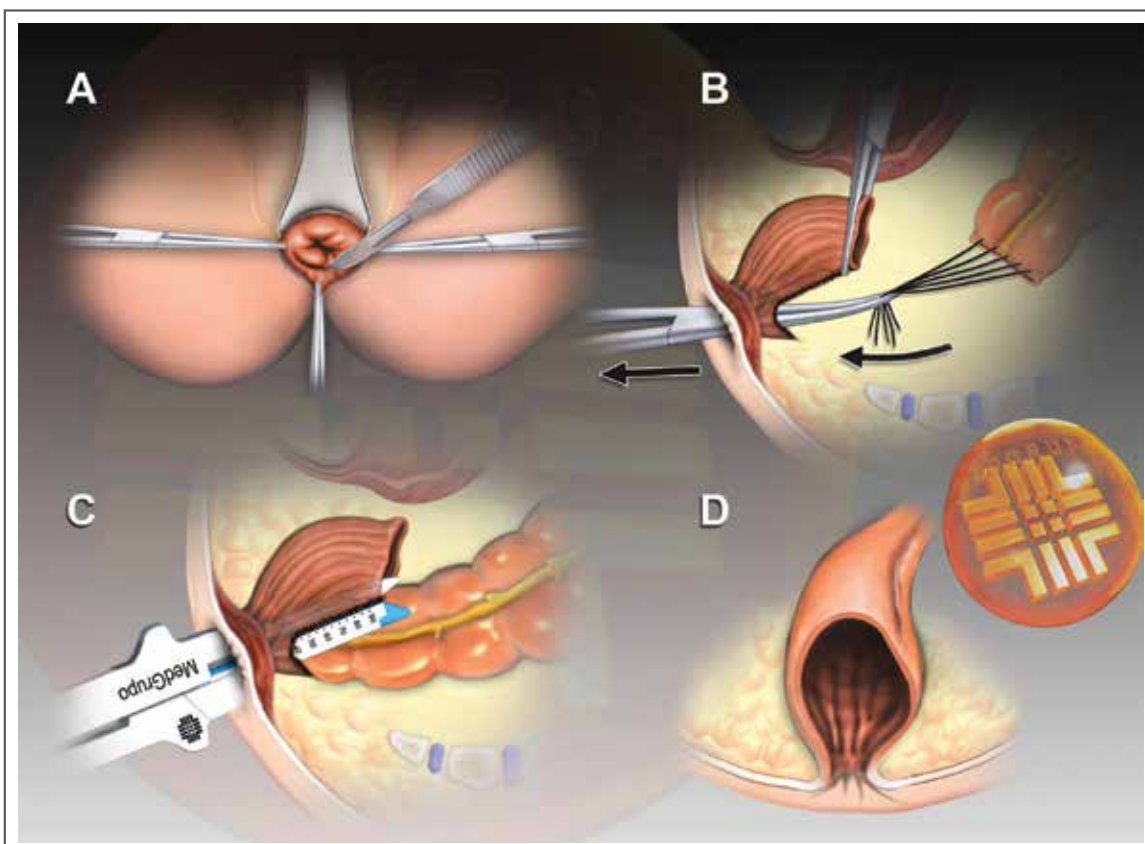


**Fig. 14:** Clister (enema) opaco demonstrando redução do calibre do reto (seta), imagem que corresponde ao segmento agangliônico.

O tratamento consiste na derivação intestinal assim que o diagnóstico é confirmado, com reconstrução do trânsito após um ano, por meio do abaixamento abdominoperineal do cólon. As principais técnicas cirúrgicas são descritas abaixo:

- (1) Cirurgia de Duhamel (**FIGURA 15**), em que o cólon é seccionado acima da região agangliônica e, em seguida, é anastomosado na parede posterior do reto utilizando-se um grampeador circular endoanal;
- (2) Cirurgia de Swenson envolve a ressecção de todo o cólon agangliônico até o canal anal, seguida da anastomose coloanal;
- (3) Cirurgia de Soave, em que não há ressecção de nenhum segmento colônico; neste procedimento realiza-se mucosectomia transanal do segmento agangliônico e, em seguida, o segmento colônico normal é puxado (*pull-through*) por dentro da luz do segmento agangliônico, sendo realizada anastomose coloanal.

Os resultados das técnicas são semelhantes e a principal complicação pós-operatória é a constipação. A cirurgia é curativa em 90% dos casos. Incontinência fecal leve ou constipação podem persistir, mas são facilmente controladas. A enterocolite pré e pós-operatória deve ser tratada clinicamente com antibióticos.



**Fig. 15:** Cirurgia de Duhamel. Acesso à região posterior do reto por via baixa (A); já foi feita a ressecção do segmento agangliônico e o segmento sadio é abaixado em direção ao reto inferior (B); anastomose laterolateral do cólon saudável com o reto (C); resultado final (D).

Na forma curta da aganglionose (restrita a porção terminal do reto), a biópsia do reto deve ser realizada em três níveis para a confirmação diagnóstica. O tratamento consiste em anorretomiotomia, por via endoanal.

## V – DOENÇAS CIRÚRGICAS DAS VIAS BILIARES

### 1- Atresia das Vias Biliares Extra-Hepáticas

A Atresia de Vias Biliares (AVB) é uma doença grave e rara, que incide em 1:5.000 a 1:12.000 recém-nascidos, com um predomínio discreto no sexo feminino, sendo observada com maior frequência em crianças de descendência oriental. É a indicação mais frequente de transplante hepático em pediatria. A etiologia ainda não foi totalmente esclarecida. A AVB pode ocorrer associada a outras anomalias em 10 a 20% dos casos, como poliesplenia, asplenia, cardiopatia congênita, má rotação intestinal e aberrações vasculares da veia porta e da artéria hepática; nestes casos parece haver anormalidade na morfogênese, e não um defeito adquirido.

Na maior parte dos casos, as vias biliares são completamente substituídas por fibrose. Em 15 a 20% dos pacientes, o ducto cístico, a vesícula biliar e o colédoco são pèrvios, mas não há comunicação com os ductos intra-hepáticos. Em 2 a 3% existe uma estrutura biliar dilatada, localizada no hilo hepático que pode comunicar-se com as vias intra-hepáticas, mas não com as extra-hepáticas. A AVB é dita corrigível quando existe fibrose somente do colédoco, com integridade do ducto hepático comum e das outras estruturas biliares.

O principal achado clínico é a icterícia, que surge na 2ª ou 3ª semana de vida. Poucos pacientes apresentam-se ictericos desde o nascimento. Fezes hipopigmentadas ou acólicas e urina escura sugerem fortemente o diagnóstico de uma icterícia obstrutiva. A icterícia é progressiva, assim como a descoloração das

fezes; entretanto, depois de estabelecida a atresia e a obstrução das vias biliares, a acolia não flutua e a icterícia torna-se estável. O fígado é duro e noduloso, mas pode ser normal no início. Com a progressão da doença, sobrevêm cirrose biliar secundária (alterações inflamatórias que levam à cirrose ocorrem sempre na presença de obstrução biliar mantida), ascite e insuficiência hepática com hipertensão porta. A esplenomegalia só aparece mais tardiamente na evolução.

Hiperbilirrubinemia à custa da fração direta somada à elevação significativa de enzimas como fosfatase alcalina e gama glutamil-transpeptidase ( $> 700$  UI/L) na ausência de outras causas de colestase neonatal (infecções congêntas, doenças metabólicas, endocrinopatias), tornam o diagnóstico provável. As aminotransferases aumentam de forma discreta (duas a três vezes o valor normal).

O diagnóstico definitivo tem como base o exame clínico, a ultrassonografia e a biópsia hepática percutânea.

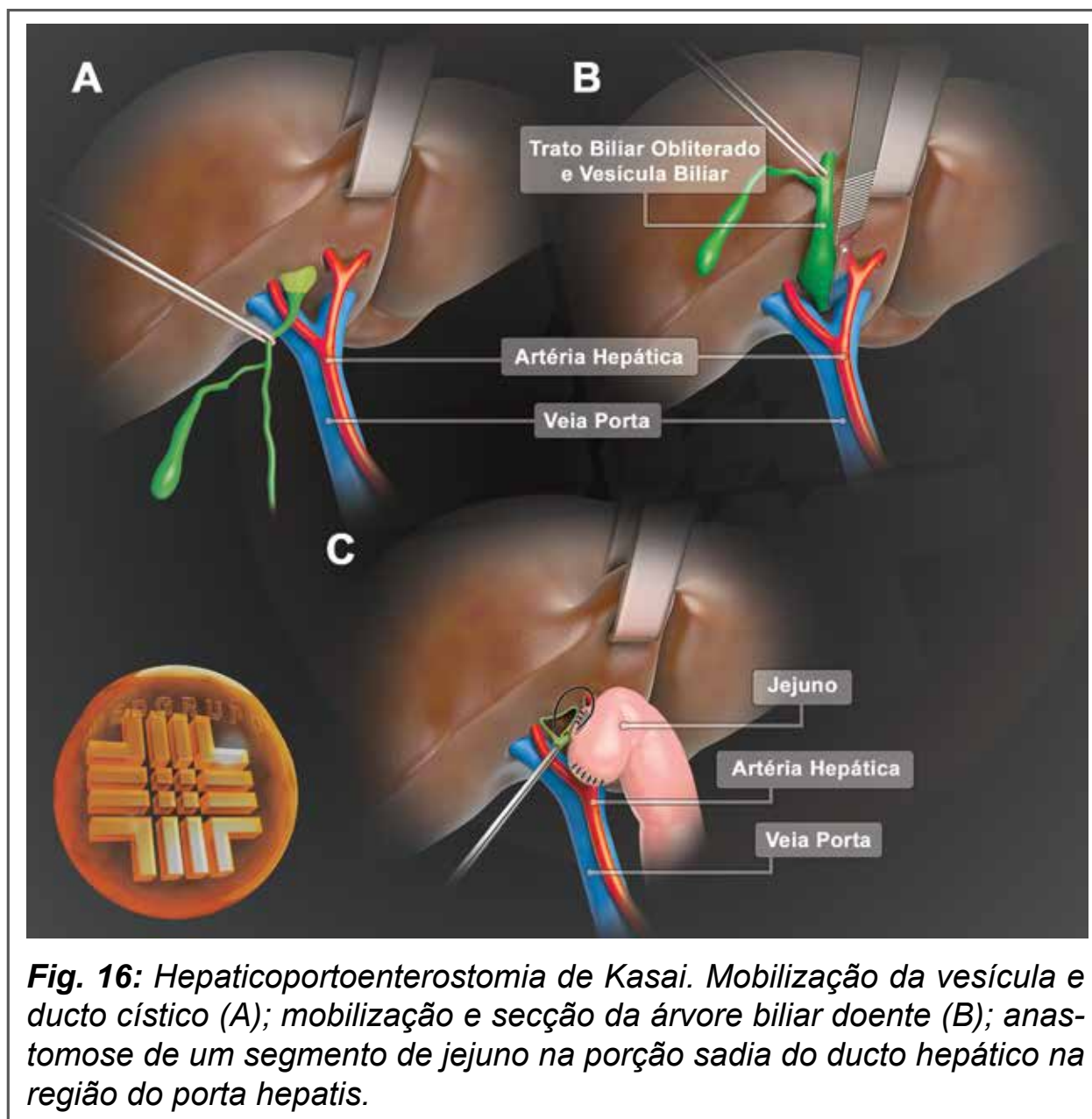
A ultrassonografia é o exame de imagem recomendado, pois afasta com segurança condições que podem ser confundidas com a atresia de vias biliares, como obstrução da via biliar por cistos de colédoco e síndrome do canal comum; embora não esteja presente em todos os casos, a ausência de vesícula biliar é altamente sugestiva de AVB. Outros exames podem ser utilizados, como a cintilografia com Ácido Iminodiacético Hepatobiliar (HIDA), colangiorressonância ou Colangiopancreatografia Retrógrada Endoscópica (CPRE). Contudo, o padrão-ouro diagnóstico para a AVB continua sendo a biópsia hepática.

Na biópsia, os achados histológicos incluem proliferação de dúctulos biliares e colestase em ductos neoformados, além de fibrose porta em ponte, sem desarranjo da arquitetura.

A cirurgia deve ser realizada preferencialmente até a 8ª a 10ª semana de vida, pois até esta fase existem canaliculos biliares pèrvios capazes de

se comunicar com as vias biliares intra-hepáticas. Após este período, a fibrose progride e os canalículos obliteram-se. A probabilidade de um fluxo biliar satisfatório no pós-operatório é diretamente proporcional ao tempo em que a derivação cirúrgica for realizada. Quanto mais precoce for a intervenção, maior o calibre dos remanescentes biliares (extra-hepáticos) e maior a quantidade de bilirrubina no líquido do fluxo biliar (indicando boa função hepatocelular). Na ausência da operação, a sobrevida média das crianças é de um ano e meio.

A cirurgia de derivação biliar padrão é a hepatoportoenterostomia de Kasai (**FIGURA 16**). No procedimento, os remanescentes biliares extra-hepáticos são ressecados, e se procede ao restabelecimento do fluxo biliar por uma anastomose, em Y de Roux, do jejuno com o ducto hepático localizado no *porta hepatis*. Apenas 70% das crianças apresentam fluxo biliar no pós-operatório; dessas, cerca de 35% ficam anictéricas e evoluem satisfatoriamente. Oitenta a 85% dos pacientes necessitarão de transplante em algum momento.



**Fig. 16:** Hepaticoportoenterostomia de Kasai. Mobilização da vesícula e ducto cístico (A); mobilização e secção da árvore biliar doente (B); anastomose de um segmento de jejuno na porção sadia do ducto hepático na região do porta hepatis.

A colangite no pós-operatório é uma complicação comum, estando muitas vezes relacionada à reativação do processo inflamatório. A criança apresenta febre, queda do estado geral e diminuição ou parada do fluxo biliar. Ocorre geralmente no primeiro ano de pós-operatório. O tratamento consiste em repouso, interrupção da alimentação e antibioticoterapia agressiva; o uso de corticosteroide é controverso. Quanto mais frequentes os surtos de colangite, pior o prognóstico. Mesmo com a cirurgia de Kasai, aproximadamente 70% das crianças evoluem com obstrução biliar. Contudo, a maioria dos pacientes sobrevive até os dez anos de idade, época em que o transplante hepático obtém excelentes resultados, com boa sobrevida.

## 2- Cistos do Colédoco

Os cistos de colédoco, uma condição rara, são dilatações císticas da via biliar, podendo ocorrer tanto em sua porção extra-hepática quanto intra-hepática. Sua incidência é de 1:100.000 a 1:150.000 nascidos vivos, com predomínio no sexo feminino. São classificados, de acordo com sua localização, em cinco tipos (classificação de Todani):

(1) Tipo I representa 50 a 80% dos casos, sendo caracterizado por envolvimento exclusivo

da via biliar extra-hepática (colédoco, hepático comum e hepáticos direito e esquerdo); é subdividido em subtipos Ia, Ib e Ic;

(2) Tipo II é uma espécie de divertículo se originado do colédoco (apenas 2% dos casos);

(3) Tipo III, que compreende 1,4 a 4,5% dos casos, é descrito como a presença de cisto no segmento intrapancreático do colédoco, geralmente envolvendo a ampola de Vater;

(4) Tipo IV é o segundo mais comum, compreendendo 15 a 35% dos casos; consiste em dilatação tanto da via biliar extra-hepática, quanto da via biliar intra-hepática;

(5) Tipo V representa dilatação da via biliar intra-hepática, sendo conhecido como doença de Caroli (ver adiante).

Observe com calma a **FIGURA 17**.

Os sintomas geralmente surgem na primeira década de vida, mas podem se manifestar em qualquer idade. A tríade de massa no hipocôndrio direito, dor abdominal e icterícia é muito característica quando encontrada em uma criança. Em escolares, adolescentes e adultos predominam evidências de coledocolitíase primária (formação de cálculos pela estase da bile), co-

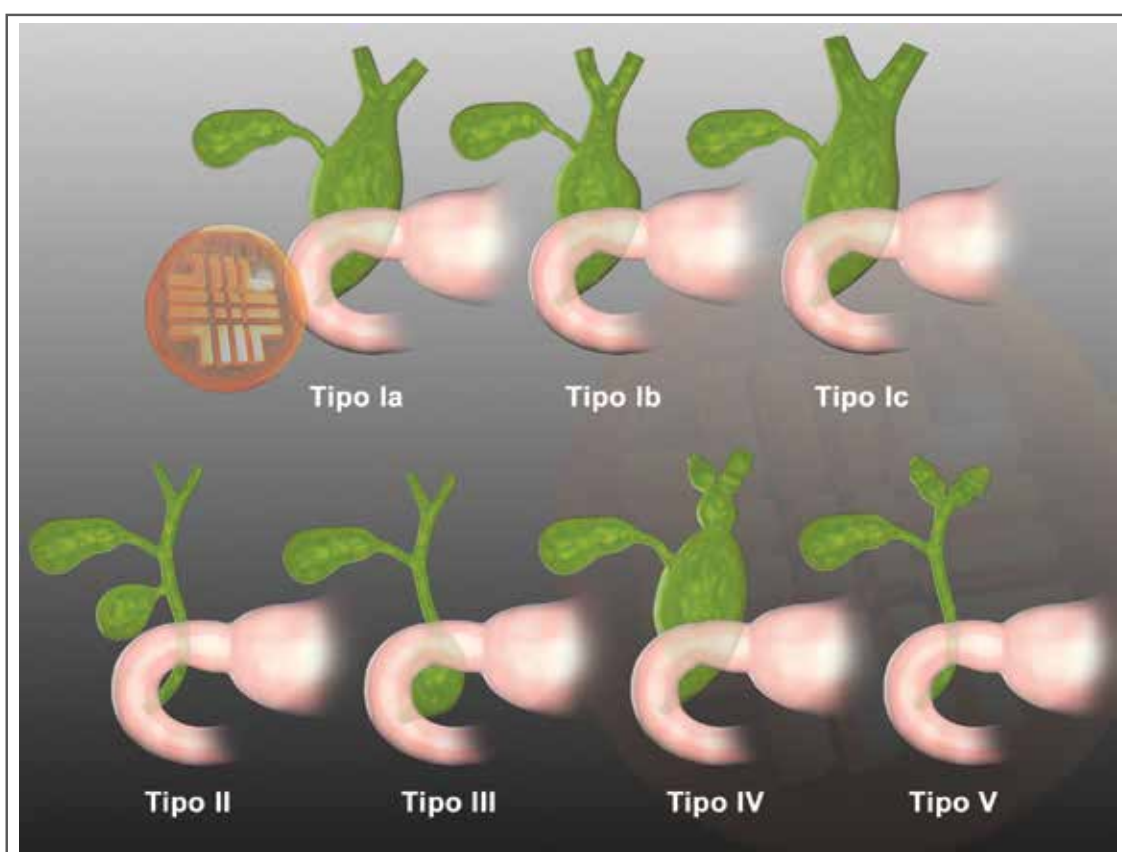
langite bacteriana aguda e cirrose biliar secundária (cirrose deflagrada por aumentos crônicos de pressão na via biliar devido a processos obstructivos). Degeneração maligna é encontrada em até 16% dos adultos.

A ultrassonografia é o exame diagnóstico de maior acurácia. Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica costuma ser realizada no pré-operatório para definir a anatomia do sistema ductal pancreaticobiliar.

Os cistos tipos I são tratados por ressecção seguida de hepaticojejunostomia (anastomose do ducto hepático remanescente com o jejuno). O cisto tipo II deve ser tratado com excisão do divertículo do hepatocolédoco; se houver dilatação da via

biliar extra-hepática, o cirurgião procede então a hepatojejunostomia. O tipo III é abordado através do duodeno, com marsupialização do cisto para dentro do duodeno, seguida de papilotomia (para se permitir uma drenagem adequada da bile).

A cirurgia para o cisto tipo IV é mais trabalhosa. O grande problema dos cistos intra-hepáticos é a estase de bile no parênquima e posterior formação de cálculos no interior do fígado, além da colangite bacteriana aguda de repetição. O procedimento consiste na excisão do ducto biliar somado à dissecação hilar lateral, permitindo uma anastomose jejunal com o cisto intra-hepático de localização mais baixa. Caso os cistos estejam localizados em apenas um lobo hepático, a ressecção do lobo envolvido deve ser realizada.



**Fig. 17:** Classificação dos cistos do colédoco. Tipo Ia – dilatação sacular que acomete toda ou quase toda a via biliar extra-hepática; tipo Ib – dilatação sacular que acomete apenas o colédoco (abaixo da origem do ducto cístico); tipo Ic – dilatação fusiforme que acomete toda ou quase toda a via biliar extra-hepática; tipo II – cisto em forma de divertículo; tipo III – cisto na porção intrapancreática do colédoco; tipo IV – cisto no colédoco e via biliar intra-hepática; tipo V – cistos apenas na via biliar intra-hepática (doença de Caroli).

### 3- Doença de Caroli

A doença de Caroli é uma desordem congênita caracterizada pela presença de dilatações segmentares e multifocais da via biliar intra-hepática, sem outras anormalidades do fígado. É associada muito frequentemente com doença cística renal de gravidade variável. A síndrome de Caroli é uma variante, até mais comum que a própria doença, na qual a dilatação de via biliar intra-hepática encontra-se associada à fibrose hepática congênita e à colangite destrutiva.

Como vimos antes, a estase de bile leva à formação de cálculos intra-hepáticos e provoca colangite bacteriana aguda recorrente (que pode resultar em abscesso hepático).

O diagnóstico é feito por meio da ultrassonografia, tomografia computadorizada e colangiopancreatografia retrógrada endoscópica. À biópsia,

são identificados ductos biliares dilatados ou substituídos por dilatações saculares cilíndricas unidas por ductos biliares estenosados.

O tratamento dos ataques repetidos de colangite bacteriana aguda inclui antibioticoterapia somada à drenagem da bile estagnada e retirada de cálculos. A ressecção de um lobo do fígado pode ser indicada quando há predomínio das dilatações em um único lobo. Cálculos que ganhem a via biliar extra-hepática devem ser extraídos através de papilotomia endoscópica. A litíase intra-hepática é mais difícil de ser manejada; muitas vezes o uso de litotripsia extracorpórea ou litotripsia intraductal eletro-hidráulica tem beneficiado alguns pacientes.

O transplante hepático normalmente é indicado e deve ser obrigatoriamente realizado na presença de fibrose hepática associada ou em casos de colangite bacteriana recorrente não mais responsiva a tratamento clínico ou endoscópico.

## VI – DOENÇAS CIRÚRGICAS DO TRATO RESPIRATÓRIO

### 1- Hérnia Diafragmática Congênita

A hérnia diafragmática congênita, resulta de um defeito na fusão das membranas pleuroperitoneais, mantendo uma solução de continuidade na porção posterolateral do diafragma. Acomete 1:2.000 a 1:3.000 recém-nascidos, sem variação de incidência nos últimos anos. Os defeitos são mais encontrados à esquerda (85%), sendo em alguns casos bilaterais (5%). O tamanho do defeito é variável e não tem relação com o volume herniado. As hérnias posterolaterais são chamadas de hérnias de Bochdalek, enquanto as anteromediais são chamadas de Morgani. Este último tipo de hérnia geralmente possui diagnóstico mais tardio e menos sintomas.

Com a herniação visceral (que pode conter o estômago, o intestino e até o lobo esquerdo do fígado), ocorre uma falha no desenvolvimento pulmonar. Há hipoplasia pulmonar em graus variados, com desvio do mediastino. Ambos os pulmões são pequenos, porém o ipsilateral à lesão é mais afetado. Quanto mais precoce a herniação, maior o grau de hipoplasia. Há redução do número e tamanho dos alvéolos e gerações brônquicas.

Ocorre muscularização excessiva das arteríolas pulmonares, que também se encontram em número reduzido. Essas arteríolas são mais sensíveis a estímulos como hipóxia, hipercapnia e acidose, levando à hipertensão pulmonar persistente, com *shunt* direita-esquerda, através da persistência da circulação fetal. Quanto mais intenso for o *shunt*, maior é o grau de hipóxia e acidose, promovendo vasoconstrição pulmonar e perpetuação do círculo vicioso. A hipertensão pulmonar compromete a função do ventrículo direito, causando baixo débito. O desvio do mediastino contribui para a piora do *status* hemodinâmico por diminuir o retorno venoso.

Existem alterações que estão quase sempre presentes, compondo a síndrome da hérnia diafragmática, como má rotação intestinal e persistência da circulação fetal, através da patência do forame oval e do canal arterial. Anomalias associadas podem ser encontradas em 20 a 30% dos casos e são mais comuns se a hérnia for diagnosticada antes da 25ª semana de gestação. Estas incluem atresia esofágica, onfalocele, cardiopatias congênitas e síndrome de Down.

Não há manifestação intraútero, pois o débito pulmonar é baixo. Noventa por cento dos recém-nascidos tornam-se sintomáticos nas primeiras 24h, sendo assintomáticos nas primeiras horas de vida (período chamado de "lua de mel"). Quanto mais precoces os sintomas, pior o prognóstico. Desconforto respiratório, taquidispneia progressiva, cianose e sinais de hipoperfusão são os achados mais comuns. A insuficiência respiratória decorre da distensão gasosa progressiva do intestino herniado por aerofagia, auxiliada pela pressão negativa intratorácica. O abdome é esca-

vado na maioria dos casos; murmúrio vesicular está diminuído e borborigmo intestinal pode ser audível na ausculta pulmonar. Mais raramente, as manifestações podem ser resultantes da perfuração e/ou estrangulamento de vísceras ocas intratorácicas, volvos ou ruptura de baço herniado. Fora do período neonatal, a hérnia diafragmática congênita pode se manifestar através de síndromes obstrutivas intestinais ou pneumonias.

O diagnóstico pode ser feito através da ultrasonografia pré-natal em 80% dos casos. Poli-dramnia está frequentemente associada. Após o nascimento, uma radiografia simples identifica a anomalia (**FIGURA 18**). Alças intestinais são observadas em campos pulmonares, com desvio do mediastino e diminuição ou ausência de gás no abdome. O uso de sonda gástrica pode ajudar a confirmar o diagnóstico.



**Fig. 18:** Radiografia de tórax de um recém-nascido com hérnia diafragmática congênita (Bochdalek).



O tratamento emergencial só deve ser realizado em casos de estrangulamento do conteúdo herniado. A estabilização pré-operatória é fundamental. O recém-nascido deve ser intubado na sala de parto e mantido com decompressão gástrica contínua. O cateterismo umbilical pode ser de difícil realização. Deve-se evitar hidratação excessiva, para minimizar o edema pulmonar. O mínimo manuseio é ideal, devido à hiper-reatividade da vasculatura pulmonar. A criança pode ser sedada, mas cura não está mais indicada.

Ventilação mecânica branda (com parâmetros baixos) com hipercapnia permissiva evita a piora da hipertensão pulmonar. Se o lactente permanecer estável com essas medidas, o reparo do diafragma deve ser realizado entre 24 e 72 horas de vida.

A correção cirúrgica da hérnia é feita através de laparotomia oblíqua subcostal do mesmo lado da hérnia; as vísceras são reduzidas para a cavidade abdominal e o defeito no diafragma é fechado. Caso o defeito seja pequeno é realizada a sutura primária. Os orifícios herniários grandes eram classicamente tratados com retalhos musculares. Mais recentemente, são utilizadas telas de PTFE ou telas de material biológico – **FIGURA 19**.

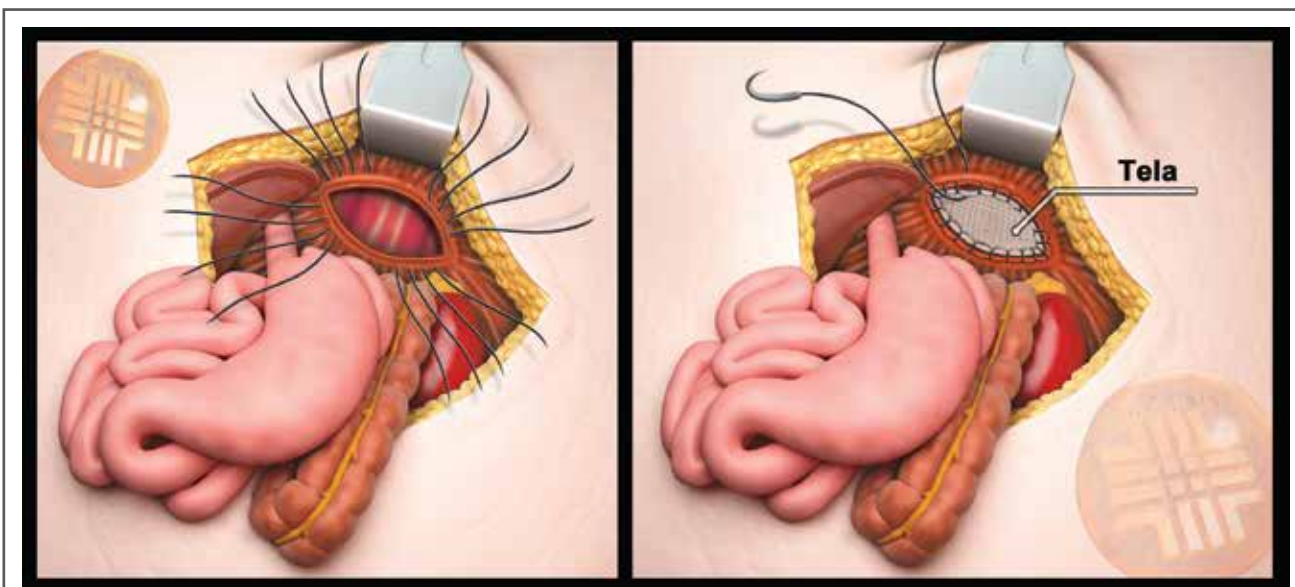


Fig. 19: Correção de hérnia diafragmática com tela de PTFE.

A hipertensão pulmonar deve ser tratada com drogas que atuem diretamente na circulação pulmonar, como a tolazolina (efeito alfabloqueador e cardiotônico). A ação costuma ser imediata com abertura da circulação pulmonar e melhora da hipoxemia. Se a estabilização clínica não for atingida com as medidas acima, com manutenção do *shunt*, pode-se tentar a Circulação Extracorpórea com Oxigenador de Membrana (CEOM). A CEOM parece melhorar a sobrevida, pois diminui a hiper-reatividade vascular pulmonar, permitindo o remodelamento e o aumento da complacência arteriolar, fenômenos que ocorrem após o nascimento. Nas crianças em CEOM, o momento de correção cirúrgica da hérnia ainda é assunto controverso.

## 2- Enfisema Lobar Congênito

O Enfisema Lobar Congênito (ELC) é lesão congênita pulmonar mais comum. Acomete geralmente um ou mais lobos pulmonares, sendo mais comum o lobo superior esquerdo; a hiperinsuflação do lobo envolvido provoca desvio contralateral do mediastino e leva também à atelectasia de lobos subjacentes, podendo simular um pneumotórax hipertensivo. A causa ainda não foi totalmente esclarecida, porém um mecanismo valvular em um brônquio-fonte parece ser o responsável. Broncomalácia está presente em 30% dos casos.

As manifestações aparecem geralmente nos primeiros seis meses de vida (80% dos casos no primeiro mês) e incluem tosse, dispneia, roncospilos, evoluindo em alguns casos com dispneia grave, cianose e insuficiência respiratória. Uma dispneia progressiva em crianças inicialmente pouco sintomáticas pode representar infecção subjacente. No exame físico observa-se hipertimpanismo em uma determinada área ou em todo o pulmão, com murmúrio vesicular diminuído ou abolido nestas regiões. O coração e o mediastino se encontram desviados. Pacientes assintomáticos ou com sintomas mínimos muitas vezes são diagnosticados durante uma radiografia de tórax de rotina.

O tratamento em recém-nascidos é cirúrgico. Em crianças maiores pouco sintomáticas pode-se adotar conduta expectante.

## 3- Malformação Adenomatoide Cística

A malformação adenomatoide cística consiste em massa multicística composta de tecido pulmonar, na qual existe proliferação de estruturas brônquicas; geralmente apenas um lobo do pulmão se encontra acometido.

As lesões tipo I se apresentam como macrocistos únicos ou múltiplos e maiores do que 2 cm de diâmetro; são responsáveis por aproximadamente 50% dos casos.

As lesões tipo II contêm cistos menores do que 1 cm revestidos por epitélio ciliar; nesses casos existem frequentemente outras anomalias associadas, tais como agenesia renal, cardiopatias congênitas e anormalidades esqueléticas.

As lesões do tipo III, compostas de múltiplos microcistos, têm grandes dimensões, podem desviar o mediastino e estão associadas ao desenvolvimento de hidropsia não imune; são as que apresentam o pior prognóstico.

As lesões tipo III exigem intervenção intraútero, com toracotomia fetal. As lesões tipos I e II são tratadas cirurgicamente no período pós-natal em pacientes sintomáticos.

## VII – DOENÇAS CIRÚRGICAS GENITOURINÁRIAS

Iniciaremos o estudo de algumas condições cirúrgicas genitourinárias, tópicos de importância fundamental nos concursos de residência médica. Contudo, nesse momento, antes de começarmos nossa leitura, vale a pena recordarmos outras doenças da uropediatria descritas no capítulo 2 da apostila de Nefrologia 6. Sendo assim, vamos ler novamente temas como obstrução congênita da junção ureteropélvica, ureter retrocava, refluxo vesicoureteral, ureteroceles, estenose da junção ureterovesical, síndrome de Prune-Belly etc. Após esse primeiro passo, retornaremos a esse capítulo...

### 1- Hidrocele e Cistos de Cordão

O Conduto Peritoneovaginal (CPV) forma distalmente a túnica *vaginalis* do testículo. Na

verdade, este conduto é o resquício do peritônio durante a migração dos testículos do abdome para a bolsa escrotal durante a vida embrionária. Embora o CPV seja descrito como obliterado em indivíduos saudáveis, existe sempre uma pequena quantidade de fluido no interior da túnica *vaginalis*. Um acúmulo anormal de líquido no interior desta estrutura determina a hidrocele; esta pode ser congênita ou adquirida, acometendo com maior frequência bebês e adultos com mais de 45 anos de idade. No exame físico, a hidrocele pode ser identificada pela manobra de transiluminação do escroto – como se trata de líquido, a luz passa através do testículo (transiluminação positiva). Em casos de tumores testiculares, não há passagem da luz... Sendo assim, um aumento indolor do volume da bolsa escrotal com transiluminação positiva, tem sempre como principal hipótese a hidrocele!

A hidrocele de funículo espermático ocorre quando não há obliteração em um determinado segmento do CPV e o acúmulo anormal de líquido ocorre no nível do funículo. Quando um pequeno segmento do conduto peritoneovaginal não sofre obliteração e acumula fluido, mas existe fechamento do conduto em regiões proximal e distal a este segmento, desenvolve-se o cisto de cordão. Veja a **FIGURA 20**.

A hidrocele comunicante está associada à patência de todo o CPV e, portanto, coexiste com elevada frequência com as hérnias inguinais indiretas. A hidrocele da criança é do tipo comunicante, ou seja, existe patência completa do CPV, porém a abertura é menor, permitindo a passagem de líquido peritoneal (que se “coleta” na túnica *vaginalis*), mas impedindo a passagem de vísceras, sendo um defeito congênito.

Muitos casos de hidrocele em adultos e a hidrocele do funículo espermático são do tipo não comunicante, uma vez que existe obliteração em algum segmento do CPV. A manobra de Taxe pode nos auxiliar na diferenciação entre uma hidrocele não comunicante e uma comunicante; se com a manobra houver redução da hidrocele, trata-se de uma comunicante; se este fenômeno não for observado, estamos lidando com uma hidrocele não comunicante... A ultrassonografia é o método de imagem de escolha para o estudo dessas condições.

A conduta nas hidroceles pediátricas é expectante, já que a maioria dos casos se resolve espontaneamente até primeiro ano de vida. Caso a hidrocele persista após este período ou em casos de hidrocele associada à hérnia inguinal indireta, o tratamento é cirúrgico, com fechamento do CPV no nível do anel inguinal interno e herniorrafia (nos casos em que há hérnia associada). Em adultos habitualmente a cirurgia é recomendada. O cisto de cordão deve ser tratado cirurgicamente, independente da idade do paciente.

## 2- Criptorquidia

A criptorquidia consiste na falha de descida do testículo ao escroto. Tem incidência au-

mentada nos prematuros (20 a 30%, pois a descida testicular ocorre nas últimas semanas de gestação); pode ser encontrada em 2% dos recém-nascidos a termo e em aproximadamente 0,2% dos lactentes até um ano, sugerindo que o testículo tende a descer nos primeiros meses. Caso não ocorra migração do testículo até os nove meses de vida, provavelmente o órgão não “descerá” mais.

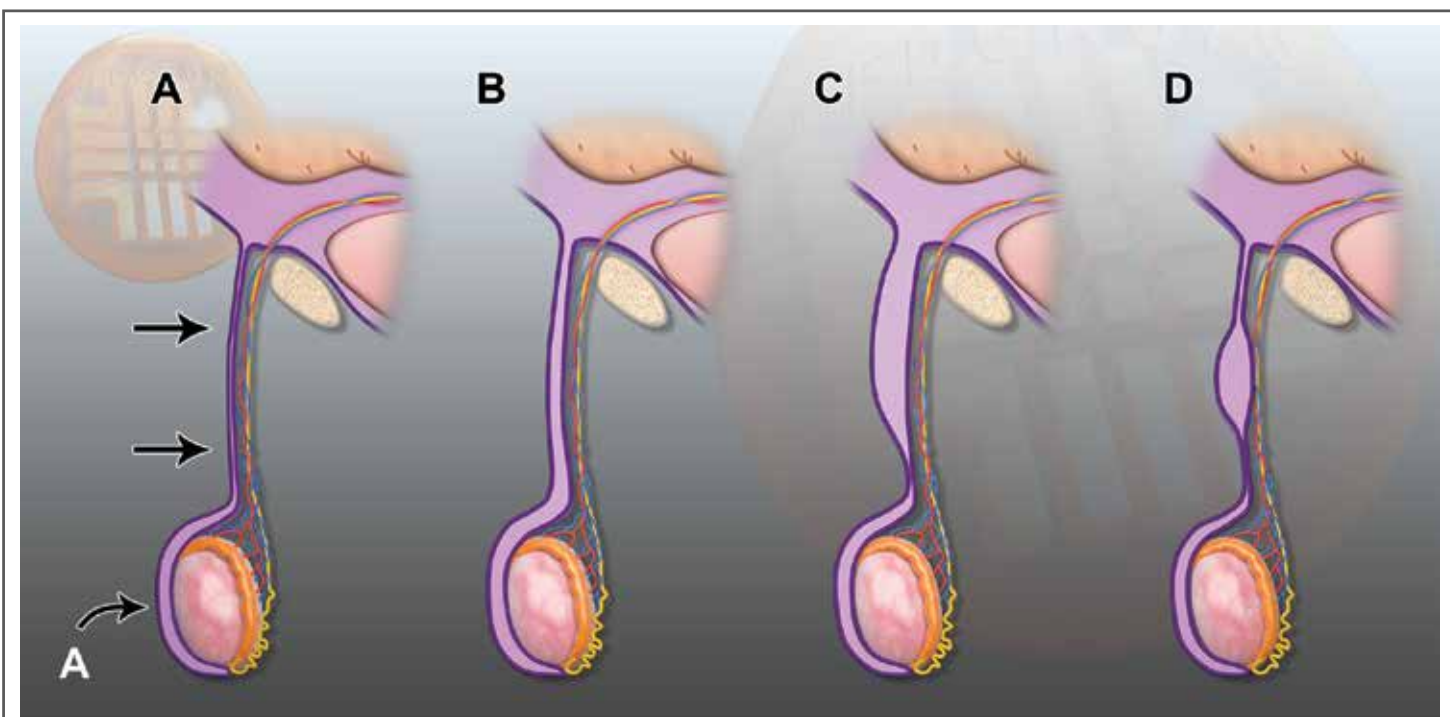
Acomete o testículo direito em metade dos casos, o esquerdo em 25% e é bilateral em 25%. Existe uma associação entre criptorquidia e patência do conduto peritoneovaginal, sendo observados hidrocele comunicante ou hérnia inguinal indireta.

A causa da criptorquidia ainda não foi totalmente esclarecida; defeitos bilaterais parecem estar associados à deficiência de gonadotrofina materna; a falha de descida unilateral pode ser resultado de um defeito congênito da gônada, sendo esta insensível ao estímulo da gonadotrofina.

No exame físico, o testículo pode ou não ser palpável. Quando palpável (80% dos casos), é classificado em retrátil, ectópico ou inguinal. O testículo não palpável pode ser intra-abdominal ou ausente; outro possível diagnóstico que deve ser aventado quando o órgão não é palpável é uma condição conhecida como *vanishing testis*. Nesta, à laparoscopia, identifica-se apenas remanescentes testiculares junto aos vasos gonadais. Veja a **Tabela 2**.

**Tab. 2:** Exame físico e classificação da criptorquidia.

TESTÍCULO PALPÁVEL (80%)	
<b>Retrátil</b>	Palpável na região inguinal apresenta posição extraescrotal intermitente devido ao reflexo cremastérico.
<b>Ectópico</b>	Testículo desce fora do canal inguinal, podendo localizar-se em região pré-peniana, perineal ou femoral/crural (face interna da coxa).
<b>Inguinal</b>	Descida incompleta do órgão, localizando-se no canal inguinal ou junto ao anel inguinal externo (pré-escrotal).
TESTÍCULO NÃO PALPÁVEL (20%)	
<b>Intra-abdominal</b>	A gônada se localizada em retroperitônio, no trajeto de vasos espermáticos. Corresponde a 80% dos casos de testículo não palpável.
<b>Ausente</b>	Vasos gonadais podem terminar em fundo cego, ou os vasos não podem ser identificados, o que sugere agenesia testicular.
<b>Vanishing testis</b>	Vestígio testicular junto ao trajeto dos vasos gonadais ou vasos gonadais entrando o canal inguinal, porém a exploração do canal, não há testículo (achados à laparoscopia).



**Fig. 20:** Afecções do conduto peritoneovaginal. Desenvolvimento normal com obliteração do conduto peritoneovaginal (A); hidrocele "comunicante" com patência completa do conduto peritoneovaginal (B); fechamento parcial do conduto peritoneovaginal com formação de hidrocele do funículo espermático (C); cisto de cordão (D).

A permanência da gônada sob uma temperatura mais elevada do que a da bolsa escrotal promove alterações que podem ser observadas aos 6-12 meses. Histologicamente se evidencia uma maturação atrasada das células germinativas, com redução de seu número, hialinização de túbulos seminíferos e diminuição do número de células de Leydig. Essas alterações são progressivas e comprometem a fertilidade. Além disso, existe risco aumentado de degeneração neoplásica. Sendo assim, o pediatra deve realizar o diagnóstico precoce e encaminhar a criança para tratamento dentro do primeiro ano de vida.

O diagnóstico de criptorquidia é realizado na maior parte dos casos através de exame físico, sendo este superior a qualquer método complementar de imagem. Em casos de testículo não palpável, a laparoscopia se encontra indicada. A criptorquidia, quando bilateral, requer exame de cariótipo para que o sexo seja definido; meninas com hiperplasia suprarrenal congênita podem ser completamente virilizadas. Recomenda-se também dosagem das gonadotropinas. Nos casos em que há testosterona baixa ou ausente, combinada com elevações de LH e FSH e ausência de resposta ao estímulo hormonal, o diagnóstico provável é de ausência da gônada (anorquia). Mesmo assim, a criança deve ser submetida à laparoscopia.

O tratamento hormonal só é recomendado em crianças virgens de tratamento, que apresentem testículos retráteis ou inguinais. A administração de Gonadotrofina Coriônica (HCG) intramuscular ou de GnRH intranasal obtém sucesso em 100% dos casos de testículos retráteis. O sucesso em testículos inguinais é bem inferior...

A cirurgia é indicada na maioria dos casos de criptorquidia. Deve ser precoce, mas antes dos nove meses o procedimento aumenta o risco de lesão do feixe vascular do cordão espermático. Idealmente, a orquidopexia deve ser realizada entre nove e quinze meses de vida, através de um acesso inguinal. Realiza-se a ressecção e ligadura do processo vaginal, geralmente presente, com descolamento dos elementos do cordão espermático e fixação do testículo à bolsa. A orquidopexia em dois tempos pode ser necessária em casos de testículos abdominais (não palpáveis).

### 3- Torção Testicular

A Torção Testicular (TT) acontece quando o testículo e cordão espermático (responsável pela vascularização do órgão) sofrem um ou mais giros, no eixo vertical, resultando em edema progressivo da gônada, obstrução venosa e comprometimento de sua perfusão arterial; isquemia tecidual e, eventualmente, infarto do órgão e necrose são as principais e mais temidas complicações. Alterações isquêmicas em parênquima já podem ser observadas após quatro horas do início do quadro (**FIGURA 21**).

A TT consiste na emergência cirúrgica urológica mais comum da infância. Juntamente com a orquiepididimite é a principal causa de súbita e aumento do volume testicular, síndrome conhecida como escroto agudo. O grupo mais acometido são as crianças maiores e os adolescentes, com o pico de incidência aos 14 anos. Acredita-se que uma anomalia na fixação da túnica vaginal no cordão seja o fator predisponente para esta condição.

O quadro clínico é bastante característico. O paciente se queixa de dor testicular súbita unilateral, que geralmente ocorre de forma espontânea, inclusive durante o sono; contudo, a TT pode ser precipitada por exercício, trauma local e até mesmo exposição à água fria. Na maioria dos casos não há queixas urinárias (disúria, estrangúria e urgência) ou febre. A presença destes achados sugere um quadro de orquiepididimite. No exame físico, temos testículo aumentado de volume, muito doloroso, em posição mais elevada do que o testículo contralateral e horizontalizado. O reflexo cremastérico, elevação do testículo após a estimulação da face interna da coxa (nítido na criança), está bastante reduzido ou abolido. Outra manobra semiológica que podemos empregar é a pesquisa do sinal de Prehn, que consiste na elevação, pela mão do examinador, do testículo acometido. Nos casos de torção testicular, não há melhora da dor e esta, inclusive, pode se agravar (sinal de Prehn negativo); em casos de orquiepididimite há melhora dos sintomas dolorosos com a manobra (sinal de Prehn positivo).



A ultrassonografia com Doppler da bolsa escrotal é o método complementar de escolha para a confirmação diagnóstica. O exame identifica a ausência de fluxo no cordão espermático acometido.

O tratamento é cirúrgico e em caráter de emergência, já que a viabilidade do testículo é dependente do tempo. Apesar de observarmos lesões parenquimatosas após quatro horas de isquemia, aproximadamente 90% dos testículos se encontram viáveis com até seis horas do início da torção; menos de 10% resistem a mais de 24 horas... Após a abertura da rafe mediana do escroto, o testículo é acessado, destorcido e sua viabilidade avaliada. Em seguida é realizada a orquidopexia – fixação do testículo em dois pontos na bolsa escrotal. É obrigatória a orquidopexia do testículo contralateral, uma vez que há risco futuro de TT desta gônada.

#### 4- Fimose e Parafimose

O prepúcio é uma dobra de pele que recobre a glândula, tendo como função a proteção desta estrutura e também do meato uretral. Quando não é possível sua retração manual, com exposição completa da glândula, temos o diagnóstico de fimose.

Nos recém-nascidos normalmente identificamos uma dificuldade de exposição da glândula em decorrência de aderências fisiológicas entre o prepúcio e a glândula (fimose fisiológica ou aderências balanoprepuciais fisiológicas). Estas aderências tendem a ceder espontaneamente, com aproximadamente 90% dos pacientes resolvendo a fimose até os três anos de idade. Nos 10% restantes, observa-se a presença de anel fibrótico que impede a retração do prepúcio; este anel pode ter origem congênita, ser resultado de tentativas traumáticas de liberação do prepúcio nos primeiros anos de vida, ou pode ter origem a partir de episódios de infecções locais recorrentes (balanopostites de repetição). Sendo assim, é muito importante o pediatra orientar os pais que evitem trações prepuciais rotineiras e mantenham sempre uma boa higiene local.



**Fig. 21:** Torção testicular.

O tratamento inicial da fimose é o uso tópico de cremes de corticosteroides (betametasona 0,1%), com sucesso de aproximadamente 70%

a 80% em seis a sete semanas de acompanhamento. A indicação de postectomia (exérese do prepúcio) é controversa... Nos pacientes com fimose que não responderam ao tratamento conservador e não apresentam complicações da fimose (ver adiante), o momento para realização da postectomia varia entre três e dez anos de idade, dependendo da fonte consultada. Na literatura nacional, muitos urologistas recomendam a intervenção cirúrgica na época em que a criança retira as fraldas, uma vez que 90% já deveriam apresentar retração natural neste período.

A cirurgia se encontra indicada de forma inquestionável na presença de uma ou mais das seguintes complicações: (1) fimose cerrada, que clinicamente se manifesta com a formação de uma pequena bolsa no prepúcio durante a micção; (2) infecção urinária de repetição (e que foram excluídas malformações genitúrinárias); e (3) episódios de balanopostites de repetição.

A parafimose constitui uma das complicações naturais da fimose; ocorre mais frequentemente quando o prepúcio é retraído até a base glandar (geralmente durante a higienização) e não é possível sua redução, ocasionando estrangulamento e edema. A conduta consiste em redução manual imediata com o auxílio de lubrificantes; contudo, antes da recolocação do prepúcio em volta da glândula é necessário um controle apropriado da dor e redução do edema, sendo utilizados anestesia tópica e gelo local. A parte distal do pênis é comprimida com um anel formado pela mão do médico até que ocorra redução suficiente do edema para o prepúcio se recolocar sobre a glândula.

Na parafimose pode ocorrer comprometimento arterial da glândula com evolução inclusive para a necrose. Na presença de má perfusão arterial, encontramos uma glândula de consistência mais firme do que o habitual e de coloração azul ou preta. Esses casos requerem redução imediata e consulta com urologista. Na incapacidade de redução, existe necessidade de intervenção cirúrgica, com pequena incisão do anel parafimótico (que costuma obter sucesso) e mais raramente postectomia de emergência.

#### SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. TOWNSEND Jr CM; BEAUCHAMP RF; EVERS BM; MATTOX KL. *Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice*, 20<sup>th</sup> edition, Philadelphia. Saunders-Elsevier, 2017.
2. TANNURI U; SCHVARTSMAN BGS; MALUF JR PT. *Doenças Cirúrgicas da Criança e do Adolescente*, 1<sup>a</sup> edição, editora Manole, 2010.
3. TANNURI U; SCHVARTSMAN BGS; GIRON AM; DÉNES FT; SROUGI M. *Urologia*, 1<sup>a</sup> edição, editora Manole, 2010.



# Cap. 5

TUMORES DE CABEÇA E PESCOÇO

# TUMORES DE CABEÇA E PESCOÇO

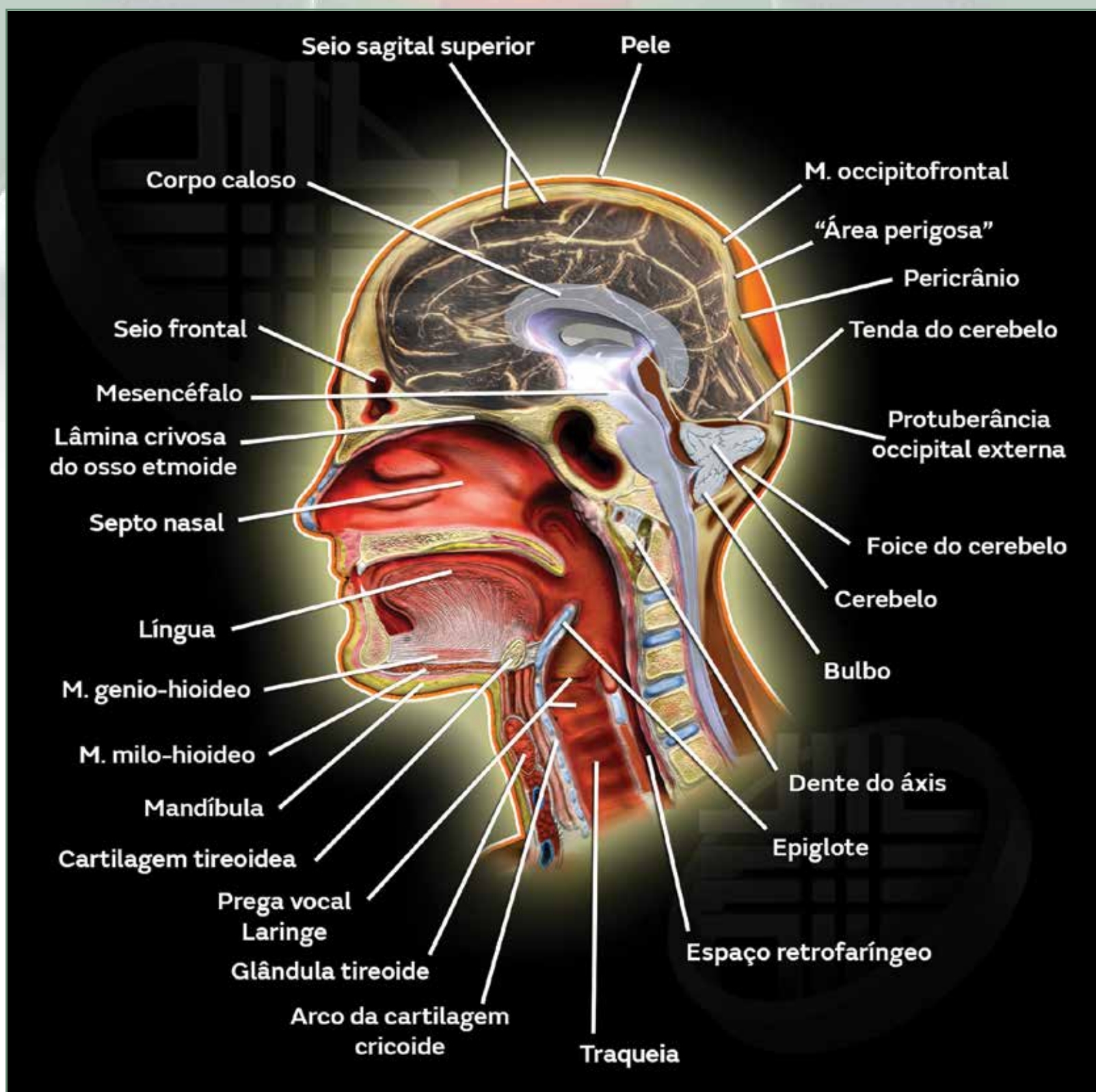


Fig. 1: Secção mediana da cabeça e do pescoço.

## I – INTRODUÇÃO

### 1- ANATOMIA

A anatomia da cabeça e do pescoço é complexa, sendo didaticamente dividida em lábios e cavidade oral, faringe, laringe, os seios paranasais, as principais glândulas salivares e a tireoide (**FIGURA 1**). Dentro das principais regiões anatômicas encontram-se os nervos cranianos.

### 2- EPIDEMIOLOGIA

O câncer de cabeça e pescoço é mais frequente no sexo masculino, no entanto, a incidência desse tipo de neoplasia vem aumentando no sexo feminino nos últimos anos. Esse fato se deve ao aumento significativo do número de mulheres tabagistas e usuárias de álcool.

O consumo de álcool e de tabaco está diretamente relacionado ao desenvolvimento de câncer no trato aerodigestivo. Dez a 30% dos tabagistas têm risco relativo de óbito por neoplasias da cabeça e do pescoço. Há evidências

científicas do sinergismo entre o etilismo e o tabagismo no desenvolvimento do câncer epidermoide desta região.

São também considerados fatores associados ao desenvolvimento de neoplasia as viroses (HPV, vírus Epstein-Barr), a síndrome de Plummer-Vinson, hábitos alimentares, mutações genéticas, exposição ao sol e exposição ocupacional a agentes carcinogênicos.

### 3- HISTOLOGIA

O carcinoma epidermoide é, de uma forma geral, o principal tipo histológico dos tumores que surgem nas superfícies mucosas da cabeça e do pescoço, correspondendo a aproximadamente 90-95% das lesões. Podemos subdividi-lo em bem diferenciado (> 75% queratinização), moderadamente diferenciado (entre 25-75% de queratinização) e pouco diferenciado (< 25% queratinização).

Adenocarcinoma, tumores de origem não epitelial (tecido linfóide ou tecido conjuntivo), tumores ósseos e tumores cartilaginosos representam tipos histológicos menos frequentes nesta região.

Tab. 1: Classificação TNM.

Tumor Primário (T)			
TX O tumor primário não pode ser avaliado.			
T0 Nenhuma evidência de tumor primário.			
Tis Carcinoma <i>in situ</i> .			
T1 Tumor ≤ 2 cm na maior dimensão.			
T2 Tumor > 2 cm, porém não maior que 4 cm na maior dimensão.			
T3 Tumor > 4 cm na maior dimensão.			
T4 Cavidade oral: o tumor invade estruturas adjacentes.			
Linfonodos Regionais (N)			
NX Os linfonodos regionais não podem ser avaliados.			
N0 Nenhuma metástase para linfonodos regionais.			
N1 Metástase em um único linfonodo homolateral com ≤ 3 cm na maior dimensão.			
N2a Metástase em um único linfonodo homolateral com > 3 cm; não mais que 6 cm na maior dimensão.			
N2b Metástase em vários linfonodos homolaterais, nenhuma com > 6 cm na maior dimensão.			
N2c Metástase em linfonodos bilaterais ou contralaterais, nenhuma com > 6 cm na maior dimensão.			
N3 Metástase em um linfonodo com > 6 cm na maior dimensão.			
Estágios			
<b>0</b>	Tis	N0	M0
<b>I</b>	T1	N0	M0
<b>II</b>	T2	N0	M0
<b>III</b>	T3	N0	M0
	T1-T3	N0	M0
<b>IVA</b>	T4	N0	M0
	T4	N1	M0
	Qualquer T	N2	M0
<b>IVB</b>	Qualquer T	N3	M0
<b>IVC</b>	Qualquer T	Qualquer N	M1

#### 4- AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA

A avaliação inicial consiste em uma combinação de história e exame clínico, este último com inspeção da lesão, palpação cuidadosa de todas as cadeias cervicais e realização obrigatória da laringoscopia flexível para visualização de toda a orofaringe e laringe. A biópsia se encontra indicada, naturalmente, em tumores identificáveis ao exame clínico. Por exemplo, em tumores da língua, a biópsia incisional é geralmente realizada para o diagnóstico.

Em casos de tumores de cabeça e pescoço que se apresentem como massa cervical (linfonodo) sem um sítio evidente de tumor primário, a Punção Aspirativa com Agulha Fina (PAAF) deve ser realizada. Esta técnica possui uma elevada sensibilidade e especificidade, garantindo uma acurácia diagnóstica de 89-98%. Na ausência de conclusão diagnóstica (5-16% dos casos), está indicada a repetição da punção para nova análise citológica, antes da biópsia excisional dos linfonodos.

#### 5- ESTAGIAMENTO

O estadiamento dos cânceres localizados na cabeça e no pescoço é definido pelo *American Joint Committee on Cancer* (AJCC) e segue à classificação TNM (**Tabela 1**).

Para o correto estadiamento pela classificação TNM, podem ser necessários exames de imagem. Os recomendados pela AJCC são a Tomografia Computadorizada (TC) e a Ressonância Magnética (RM). Outro método complementar muito útil na detecção de metástases é a Tomografia Por Emissão de Pósitrons (PET); tumores que possuem alta captação no PET têm um prognóstico pior e são menos sensíveis à radioterapia.

O risco de metástase à distância depende mais do estadiamento dos linfonodos do que propriamente do tamanho do tumor primário. Quanto mais próximo da linha média, maior o risco de propagação para linfonodos cervicais de ambos os lados. Os sítios mais comuns de metástases à distância incluem os pulmões e os ossos, com o envolvimento hepático e cerebral ocorrendo menos frequentemente.

#### 6- SEGUNDOS TUMORES PRIMÁRIOS

Pacientes com câncer de cabeça e pescoço relacionados com o hábito de fumar correm o risco de desenvolver um segundo tumor primário, cuja localização apresenta íntima relação com a localização do tumor primário inicial.

Nos pacientes que apresentam tumor localizado na cavidade oral e na faringe a probabilidade de

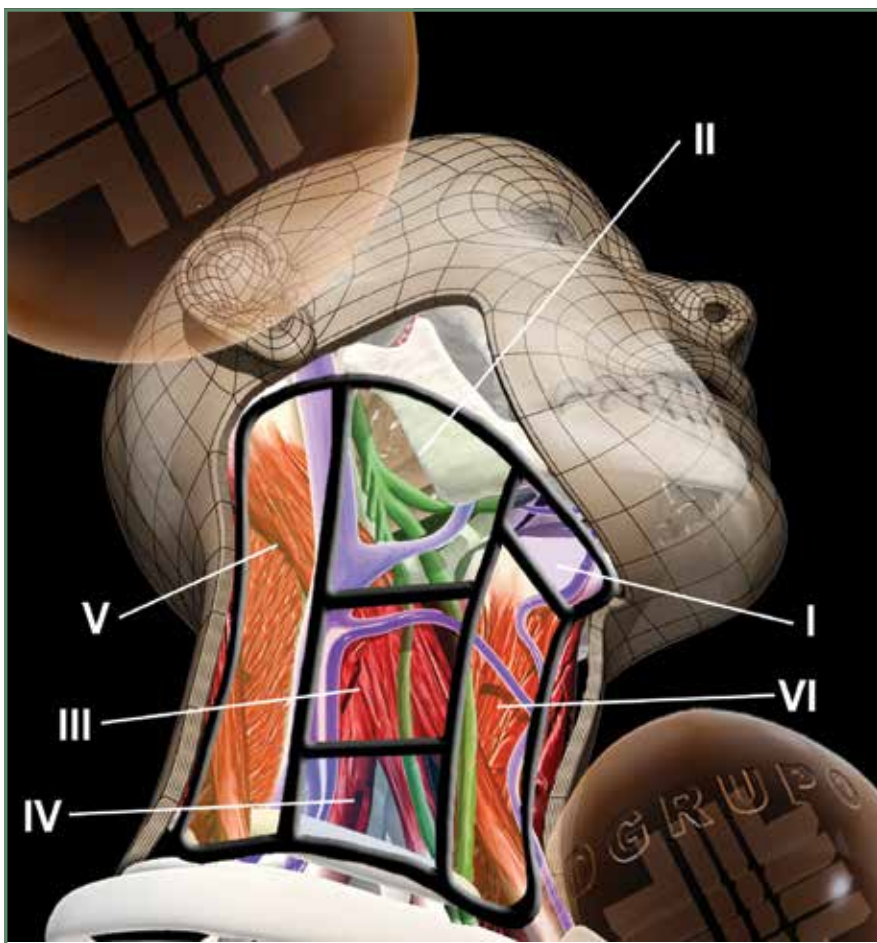
virem apresentar um segundo tumor primário no esôfago cervical é grande. Já pacientes com tumor laríngeo geralmente apresentam segundo tumor primário no pulmão.

A incidência global de segundos tumores primários da cabeça e do pescoço é de aproximadamente 14%, sendo que 80% são de tumores metacrônicos (tumor descoberto seis meses após a descoberta do primeiro tumor), e pelo menos a metade surgindo dentro de dois anos do tumor primário.

Todo paciente com tumor de cabeça e pescoço deve ser investigado em relação à presença de tumores sincrônicos. Essa avaliação é feita através de radiografia ou tomografia de tórax, endoscopia ou esofagografia e laringoscopia. A broncoscopia poderá ser feita, porém se a TC de tórax é normal, torna-se pouco provável sua positividade.

## 7- PADRÕES METASTÁTICOS

A propagação contígua dos tumores de um local para outro ou para regiões fora da cabeça e do pescoço é determinada pelo trajeto dos nervos, vasos sanguíneos, linfáticos e pelos planos aponeuróticos; estes atuam como barreiras para direcionar a propagação da neoplasia e contribuem para o padrão clássico de disseminação para os linfonodos regionais.



**Fig. 2:** Grupos linfáticos cervicais.

A invasão neural pode atuar como um conduto para diferentes padrões de propagação, apresentando pior prognóstico quanto à sobrevida. A angioinvasão também tem significado prognóstico e correlaciona-se com a disseminação à distância do câncer da língua.

Os grupos de linfonodos cervicais podem ser divididos em sete níveis (**FIGURA 2**). Os grupos de I a VI são os comumente acometidos nos diversos tumores da cabeça e do pescoço, enquanto os linfonodos do grupo VII (linfonodos situados abaixo da fúrcula supraesternal do mediastino superior) mais raramente são comprometidos.

Os padrões de disseminação dos tumores primários da cabeça e do pescoço para os linfáticos cervicais estão bem estabelecidos e são descritos a seguir:

1. **Tumores primários da cavidade oral e lábios:** linfonodos dos níveis I, II e III;
2. **Língua (metástases salteadas):** linfonodos III e IV, sem acometer os níveis I e II;
3. **Tumores da orofaringe, hipofaringe e laringe:** linfonodos dos níveis II, III e IV;
4. **Tumores da nasofaringe:** linfonodos dos níveis II, III, IV e V, além dos linfonodos retrofaríngeos (cadeia profunda) e cadeias linfáticas posteriores;
5. **Tumor tireoideano:** linfonodos do nível V, podendo acometer os do nível VII e o compartimento linfonodal paratraqueal (cadeia profunda);
6. **Tumor avançado da laringe glótica com propagação subglótica:** linfonodo pré-traqueal (linfonodo de Delfos);
7. **Tumores da supraglote e da parede faríngea:** maior incidência de disseminação bilateral.

As metástases cervicais têm impacto negativo na progressão da doença e na sobrevida dos pacientes.

### 7.1- Controle das Metástases Cervicais

O procedimento padrão-ouro para o controle das metástases cervicais tem sido a Dissecção Radical do Pescoço padrão (DRP), descrita por Crile, que consiste na remoção do músculo esternocleidomastoideo, da veia jugular interna, do XI nervo craniano, da glândula submandibular e do plexo cervical, além dos grupos linfáticos dos níveis I, II, III, IV e V.

Outros procedimentos cirúrgicos também são utilizados para o controle das metástases cervicais, nos quais podemos incluir as Dissecções Radicais do Pescoço Modificadas (DRPM), na qual se preservam estruturas não linfáticas (p.ex.: o m. esternocleidomastoideo, nervo acessório) e as dissecções seletivas do pescoço, técnica que preserva certos grupamentos linfáticos normalmente removidos na DRP. A radioterapia é outra modalidade terapêutica que pode ser usada no controle das metástases cervicais.

A preservação das estruturas não linfáticas tem a vantagem de proporcionar uma função melhor do ombro e a manutenção do contorno do pescoço. O princípio que tange a preservação de grupamentos ganglionares (dissecções seletivas do pescoço) baseia-se no conhecimento dos padrões clássicos de disseminação do tumor primário para os linfáticos cervicais (vide item 6).

A decisão entre que modalidade terapêutica utilizar para o controle das metástases cervicais, se cirurgia ou radioterapia, dependerá da modalidade do tratamento escolhido para o tumor primário. Caso o tumor primário seja tratado cirurgicamente, a metástase cervical deverá ser controlada cirurgicamente; caso o tumor primário seja tratado por irradiação, o pescoço deverá ser tratado da mesma forma.

Exceção à regra é o caso de doença residual no pescoço após radioterapia definitiva (p. ex.: em tumores da nasofaringe e orofaringe), que devem ser abordadas por disseções radicais do pescoço (cirurgia).

## II – ACOMETIMENTO DAS REGIÕES ESPECÍFICAS

### 1- LÁBIOS E CAVIDADE ORAL

A cavidade oral vai desde a junção pele-vermelhão dos lábios até a junção do palato duro com o mole, acima, e até a linha das papilas circunvaladas, abaixo, sendo dividida em mucosa labial, mucosa bucal, crista alveolar inferior e superior, gengiva retromolar, assoalho da boca, palato duro e os dois terços anteriores da língua (língua oral).

O câncer da cavidade oral é um dos mais passíveis de prevenção, visto que os principais fatores de risco (fumo, etilismo e exposição ao sol) são perfeitamente evitáveis. A idade avançada também está intimamente relacionada com o surgimento de tumores desta região, em virtude dos efeitos cumulativos dos fatores de risco mencionados.

#### 1.1- Lábios

O câncer do lábio é mais comum no sexo masculino, com predominância entre a sexta e a oitava décadas de vida. São mais comuns no lábio inferior (88 a 98%), ocorrendo em 2 a 7% dos casos no lábio superior e 1% na comissura. Fatores de risco incluem a exposição solar e o uso de cachimbo.

A histologia predominante é o carcinoma epidermoide, podendo também ser observado carcinoma verrucoso, o carcinoma epidermoide espinocelular, o melanoma desmoplásico e o câncer adenoide-epidermoide. A histologia também pode incluir carcinoma basocelular (o tipo mais comum que surge na porção cutânea do lábio superior), o melanoma maligno e, raramente, tumores de origem mesenquimatosa (histiocitoma fibroso maligno, fibrossarcoma, rabiomiossarcoma, leiomiiossarcoma e angiossarcoma).

A queixa principal apresentada pelo paciente é do surgimento de lesão ulcerada no lábio (normalmente no vermelhão ou na superfície cutânea ou, menos comumente, na superfície mucosa). A presença de parestesias ou disestesias na área adjacente à lesão é indicativo de acometimento do nervo mentoniano.

São fatores de mau prognóstico a invasão perineural do ramo trigêmeo, o câncer que surge no lábio superior ou na comissura, a invasão da maxila ou da mandíbula subjacentes, a metástase linfática regional e a idade inferior a 40 anos quando do início dos sintomas. Os tumores com invasão de 4 a 5 mm ou mais estão relacionados com maior incidência de metástases cervicais, normalmente para o nível I do pescoço.

O tratamento da neoplasia labial é determinado pelo *status* geral de saúde do paciente, pelo tamanho da lesão primária e pela presença de metástase regional. Tumores maiores que 3 cm necessitam disseção do pescoço para excluir presença de metástases.

As pequenas lesões podem ser tratadas cirurgicamente (modalidade preferida por médicos e pacientes) ou por irradiação com iguais resultados tanto terapêuticos quanto estéticos. Metástases para linfonodos ocorrem em menos de 10% dos pacientes.

O índice de cura global de cinco anos para o câncer labial é de aproximadamente 90%, caindo para 50% na presença de metástases no pescoço.

#### 1.2- Cavidade Oral

A principal histologia dos tumores da cavidade oral é de carcinoma epidermoide, que responde por mais de 90% dos cânceres nesta área. Há predominância masculina entre os pacientes acometidos e a idade habitual, por ocasião da apresentação, está na quinta e sexta décadas de vida. Há uma grande associação entre o tabagismo e uso de álcool na doença.

A cavidade oral apresenta variadas sub-regiões, de onde surgem diferentes tipos histológicos de tumores. Descreveremos cada sub-região separadamente a seguir.

##### 1.2.1- Língua Oral

A língua oral é uma estrutura muscular com revestimento de epitélio epidermoide não queratinizado (**FIGURA 3**). O músculo genioglosso forma a maior parte do volume desta importante estrutura.

Os tumores da língua normalmente têm início no epitélio estratificado da superfície (geralmente na borda lateral da língua e nas superfícies ventrais) e acabam por invadir as estruturas musculares mais profundas. Esses tumores normalmente apresentam-se como uma massa exofítica ou ulcerada. O acometimento do nervo lingual e do nervo hipoglosso classicamente produz insensibilidade da superfície dorsal da língua e desvio na protrusão da língua, fasciculações e atrofia.

Os tumores primários da língua têm mais frequentemente como tipo histológico o carcinoma epidermoide (ou de células escamosas). Leiomiiossarcoma e rabiomiossarcoma podem raramente ser encontrados. O diagnóstico é realizado através de biópsia incisional da lesão e posterior análise histopatológica. Os tumores localizados na ponta da

língua enviam metástases para linfonodos do nível I, enquanto lesões nas porções mais posteriores se disseminam para linfonodos dos níveis II e III.

O tratamento do câncer da língua é basicamente cirúrgico. Indica-se tratamento radioterápico (radioterapia adjuvante) quando há invasão perineural ou quando se identifica invasão de cadeias linfáticas profundas.

Tumores primários pequenos são tratados por ressecção local e fechamento primário. Tumores volumosos devem ser ressecados amplamente (glossectomia parcial ou hemiglossectomia), o que acarreta significativa alteração na sua função. Podem ocorrer hipomotilidade e hipoestesia pós-operatórias, que prejudicam a fala e a função de deglutição. A propulsão do bolo alimentar e de líquidos no sentido posterior também pode ficar prejudicada.

### 1.2.2- Assoalho da Boca

Trata-se de uma região semilunar revestida de mucosa, constituída por epitélio pavimentoso estratificado. Profundamente à mucosa encontramos os músculos genioglosso e hipoglosso, este último atuando como uma espécie de barreira na propagação dos cânceres desta região. Os óstios das glândulas submaxilares e sublinguais ficam na parte anterior do assoalho da boca.

O câncer primário que acomete o assoalho da boca pode invadir os músculos supracitados, levando à hipomotilidade da língua. Pode ocorrer disseminação ao longo dos

ductos salivares, levando à invasão direta do triângulo submandibular.

Estudos de imagem que incluem TC e RM são úteis, juntamente com minuciosa inspeção clínica através de palpação bimanual, para verificar a existência de comprometimento ósseo, fato de suma importância no planejamento terapêutico.

O tratamento das lesões primárias é cirúrgico, sendo o tipo de cirurgia realizada dependente da localização, do tamanho do tumor e do acometimento linfonodal. Nas lesões em que há acometimento concomitante da mandíbula, a mandibulectomia marginal ou a mandibulectomia segmentar estão indicadas, exigindo reconstrução complexa com retalhos ósseos vascularizados.

### 1.2.3- Alvéolo/Gengiva

A mucosa alveolar, composta por epitélio pavimentoso estratificado, reveste o osso da mandíbula e o maxilar. Em virtude da forte inserção da mucosa alveolar no periósteo da mandíbula e do maxilar, o tratamento das lesões da mucosa alveolar inclui, com frequência, a ressecção do osso subjacente. Em torno de 70% dos tumores gengivais ocorrem na gengiva inferior.

TC e RM são importantes meios para o planejamento terapêutico cirúrgico. A TC pode evidenciar imagens sutis de invasão na cortical óssea e a RM é considerada a melhor modalidade para se demonstrar invasão da cavidade medular da mandíbula.

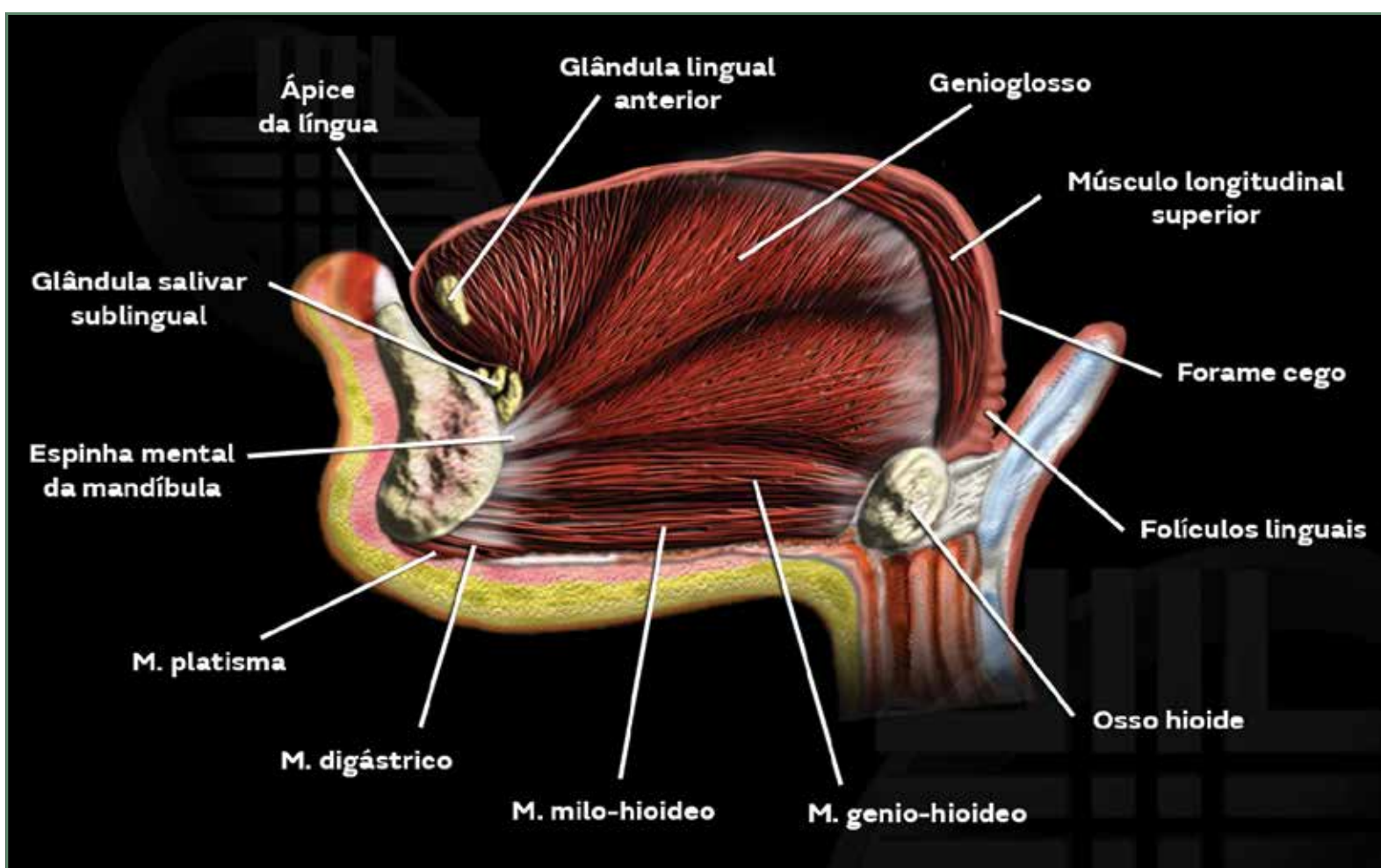


Fig. 3: Estruturas da língua.

### 1.2.4- Mucosa Bucal

A mucosa bucal inclui todo o revestimento de mucosa da porção interna (oral) da bochecha. Entre as causas de câncer epidermoide desta região encontramos o traumatismo dentário crônico, o líquen plano, o fumo e o consumo de álcool.

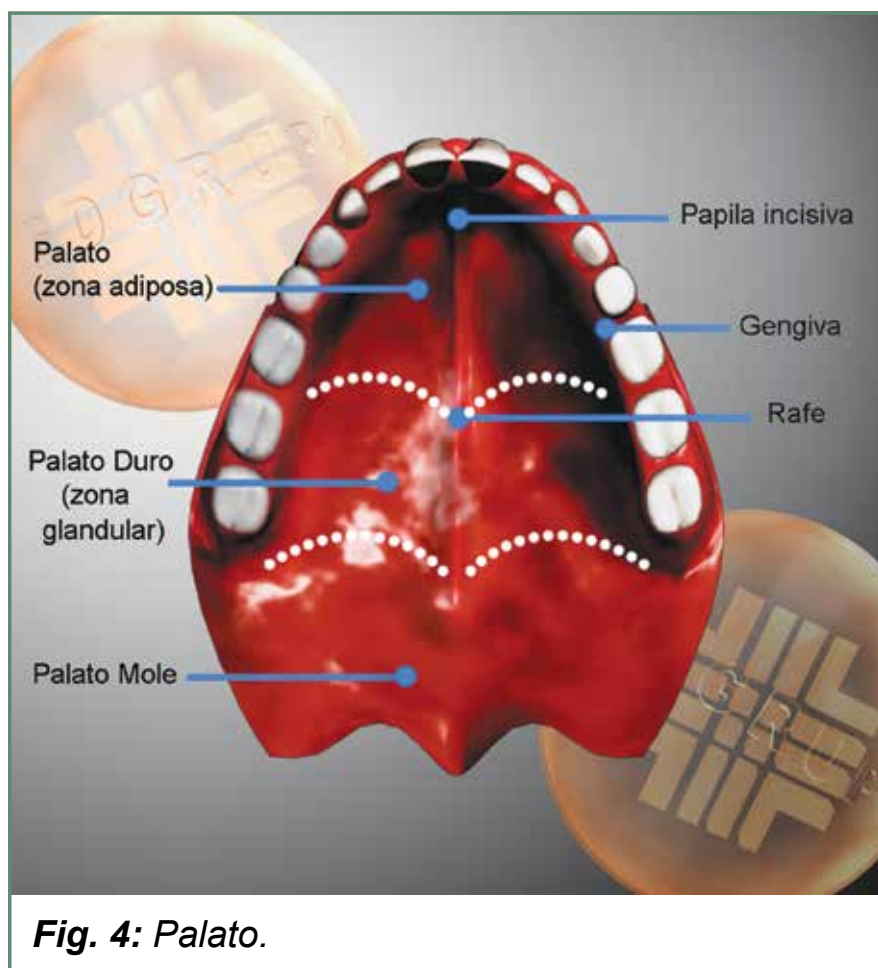
As lesões pequenas são retiradas cirurgicamente, no entanto, nas lesões volumosas, a combinação

de cirurgia + radioterapia adjuvante torna-se necessária. Nos casos em que há invasão profunda até a bochecha é necessária ressecção de todos os planos, com reconstrução utilizando enxerto fasciocutâneo dobrado livre.

### 1.2.5- Palato

O palato é uma área semilunar que corresponde ao “teto” da cavidade oral. Apresenta duas regiões, o palato duro (dividido ao meio por uma rafe), de

localização anterior, e o palato mole, de localização posterior (**FIGURA 4**).



**Fig. 4:** Palato.

São fatores relacionados ao surgimento de câncer epidermoide o fumo, o consumo de álcool e a irritação crônica causada por próteses dentárias mal ajustadas. Lesões inflamatórias que surgem no palato podem simular tumores malignos, sendo diferenciadas apenas por biópsia.

A apresentação clínica dos tumores é variável, podendo ser observada lesão ulcerada, massa exofítica ou submucosa.

Entre os tipos histológicos mais encontrados estão o carcinoma epidermoide e os relacionados aos tumores das glândulas salivares menores (carcinoma adenoide cístico, carcinoma mucoepidermoide, adenocarcinoma e o adeno-

carcinoma polimórfico de baixo grau). Os tumores das glândulas salivares menores tendem a surgir na junção entre os palatos.

Entre os tipos histológicos menos comuns encontram-se os melanomas, que comumente se apresentam como placas pigmentadas não ulceradas. O sarcoma de Kaposi do palato é a lesão intraoral mais comum nesse tipo de tumor.

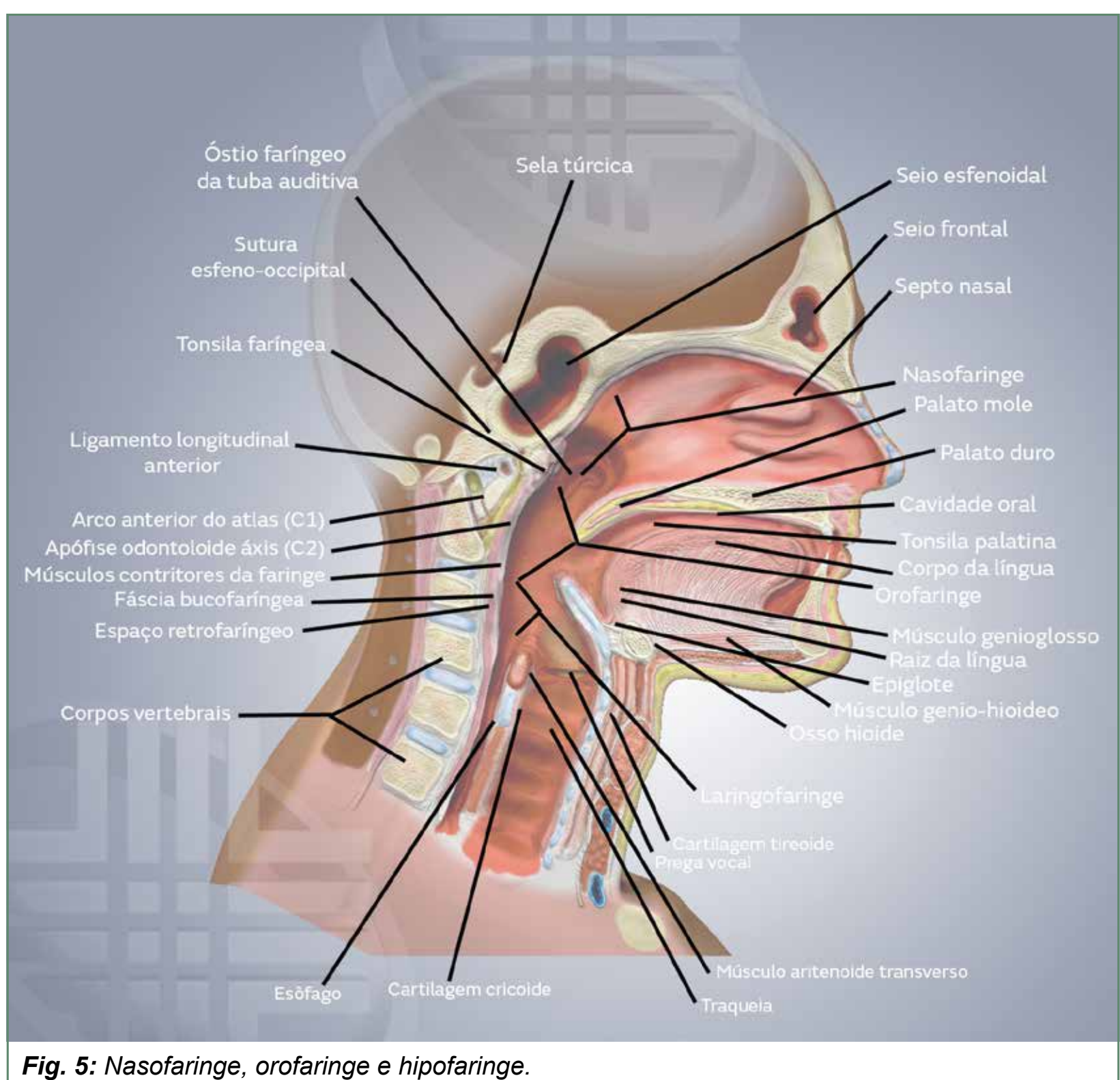
O tratamento do carcinoma epidermoide do palato é cirúrgico. A radioterapia está indicada nos casos de tumores em estágio avançado. Em tumores que invadem a maxila, a ressecção óssea (maxilectomia parcial, inferior ou total) pode ser indicada.

## 2- OROFARINGE

A orofaringe (**FIGURA 5**) tem início no plano da superfície inferior do palato mole e se estende até o plano da superfície superior do osso hioide ( assoalho da valécua).

A histologia dos tumores da orofaringe é predominantemente carcinoma epidermoide. Tumores das glândulas salivares menores que surgem na base da língua e no palato, nessa região, também podem ocorrer, além de linfomas que acometem as tonsilas palatinas e linguais do anel de Waldeyer. Estes últimos costumam manifestar-se como aumento volumétrico assimétrico das tonsilas ou como uma massa na base da língua.

De uma maneira geral o câncer orofaríngeo apresenta-se como uma massa exofítica ulcerada, normalmente associada a odor fétido, decorrente da necrose do tumor. A perda ponderal é comum.



**Fig. 5:** Nasofaringe, orofaringe e hipofaringe.



Nos volumosos tumores de base de língua, uma voz abafada ou de “batata quente” pode ser escutada. Trismo indica doença avançada, estando geralmente relacionado ao comprometimento da musculatura pterigoide. A dor referida na orelha interna se faz através do plexo nervoso faríngeo (IX e X pares cranianos).

Estudos de imagem são importantes para se estagiar adequadamente o câncer epidermoide desta região, devendo avaliar se há invasão da laringe, dos músculos constritores, do espaço parafaríngeo, da mandíbula, dos músculos pterigoides e da nasofaringe.

Os objetivos da terapia incluem uma maior sobrevida, além da preservação da função orofaríngea. O tratamento dos tumores de orofaringe é conservador e tem como base a radio e a quimioterapia, com aproximadamente 90% de resposta. A ressecção cirúrgica é reservada para tumores com invasão de mandíbula ou recorrência após abordagem conservadora.

A reabilitação da deglutição nos pacientes com carcinoma orofaríngeo é um aspecto importante da assistência pós-tratamento, devendo ser abordado conjuntamente por cirurgião de cabeça e pescoço e protodontista maxilofacial.

### 3- HIPOFARINGE E ESÔFAGO CERVICAL

A hipofaringe (laringofaringe) tem início na porção inferior da orofaringe (assoalho da valécula) estendendo-se, inferiormente, até a borda inferior da cartilagem cricoide.

O câncer epidermoide é também o tipo histológico mais comum nesta região. Os sintomas incluem massa cervical, voz abafada ou rouca, otalgia irradiada e disfagia, este último de caráter progressivo.

O câncer de hipofaringe é mais comum em homens com história de uso de álcool e tabaco, exceção à área posterior a cricoide, onde é mais comum em mulheres. As lesões nessa região estão relacionadas à síndrome de Plummer-Vinson.

Normalmente os pacientes procuram assistência médica desnutridos, devido à perda de peso causada pela disfagia. O comprometimento da laringe pode levar à paresia ou paralisia das cordas vocais, além de provocar dificuldade respiratória por efeito de massa.

O exame físico deve incluir laringoscopia flexível para a correta avaliação da extensão do tumor. A diminuição da mobilidade da laringe ou sua fixação indica provável invasão da fáscia pré-vertebral. O acometimento tumoral dessa fáscia é critério de irresssecabilidade.

O exame baritado é instrumento útil, pois permite identificar deficiências no mecanismo de deglutição, documentar broncoaspiração e demonstrar a multifocalidade das lesões no esôfago, quando presentes. Estudos de RM ou TC do pescoço e do tórax deverão ser realizados

no intuito de avaliar se há invasão da laringe ou metástases linfonodais.

Devido ao fato dos tumores desta região manifestarem sintomas apenas em estágios avançados, seu tratamento traz uma sobrevida menor se comparado aos outros tumores do trato aerodigestivo superior.

É comum o achado de metástases ganglionares à época do diagnóstico. Nos tumores do esôfago cervical, 70% dos pacientes exibem linfonodos positivos para metástases, sendo comum encontrar adenopatia bilateral na cadeia linfática paratraqueal. São os tumores mais relacionados a tumores sincrônicos e metacrômicos.

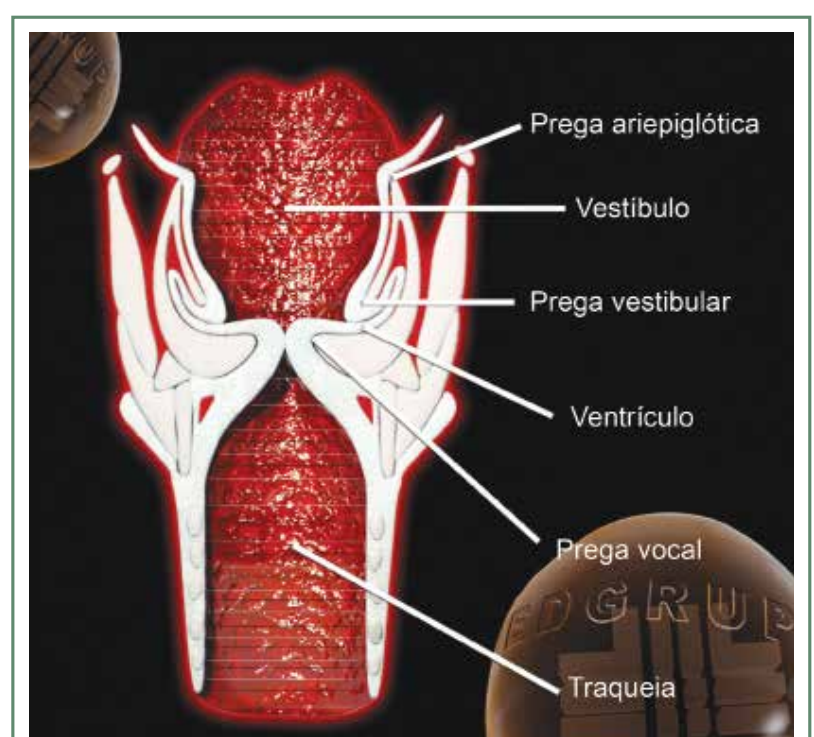
Nos tumores volumosos da hipofaringe, a terapia combinada (ressecção + radioterapia adjuvante) melhora o controle locorregional, se comparada às outras modalidades terapêuticas isoladas. Nos tumores considerados pequenos (T1 e T2), o tratamento por irradiação é eficiente. A invasão da fáscia pré-vertebral denota irresssecabilidade.

Em geral, o câncer do esôfago cervical é controlado cirurgicamente. É comum a realização de laringectomia somada a esofagectomia total com dissecação linfática bilateral, devido ao acometimento do músculo cricofaríngeo. A modalidade cirúrgica agressiva (esofagectomia total) é justificada pela tendência de múltiplos tumores primários ou de lesões salteadas no esôfago. Mesmo após tratamento agressivo, a sobrevida em cinco anos é baixa, inferior a 20%.

### 4- LARINGE

A laringe (**FIGURA 6**) apresenta como principais funções a desobstrução da via aérea, a proteção da árvore traqueobrônquica durante a deglutição e a fonação. É composta por três regiões: supraglote, glote e subglote.

Na supraglote, região revestida em grande parte por tecido epitelial respiratório ciliado pseudoestratificado, estão localizadas a epiglote (de revestimento epidermoide estratificado não queratinizado) e as falsas cordas vocais. Na glote, revestida com epitélio semelhante ao da epiglote, encontram-se as cordas vocais verdadeiras.



**Fig. 6:** Secção coronal da laringe.

A mucosa subglótica é composta por epitélio respiratório ciliado pseudoestratificado. Glândulas salivares menores podem ser observadas na subglote e região supraglótica.

O carcinoma epidermoide é o tipo histológico mais comum dos cânceres desta região, sendo também encontrados tumores de origem neuroendócrina, papilomas epidermóides, tumores de células granulosas e tumores de origem salivar, incluindo o adenocarcinoma. Tumores do arcabouço laríngeo incluem os sarcomas sinoviais, condromas e condrossarcomas.

Pacientes com tumores laríngeos devem ter pesquisadas as mamas, os rins e a próstata, pois há relatos de metástases à distância de tumores primários nestas regiões para a laringe.

Os compartimentos laríngeos contribuem para padrões distintos de propagação, drenagem linfática e diferenças histológicas entre os tumores. Os pacientes com tumores na laringe supraglótica podem apresentar dor crônica na garganta, disfonia, disfagia ou massa no pescoço (sinal de metástase regional).

Tumores na glote podem manifestar-se inicialmente com rouquidão (sinal de comprometimento das cordas vocais). Podem também alterar a troca de ar em um estágio mais avançado, pelo volume tumoral. Os tumores supraglóticos apresentam comportamento mais indolente do que os glóticos, e se manifestam com odinofagia e otalgia. Os tumores subglóticos são raros e manifestam-se com paralisia da laringe (geralmente unilateral), estridor ou dor.

O estadiamento clínico correto dos tumores da laringe exige fibroendoscopia e laringoscopia direta da laringe, sob anestesia geral. Podemos associar broncoscopia à laringoscopia no intuito de surpreender um tumor primário sincrônico do trato aerodigestivo (principalmente o pulmão). Imagens radiográficas com TC e RM podem auxiliar no estadiamento, sendo vitais para se identificar erosão ou invasão da cartilagem, metástases linfonodais e propagação até os espaços pré-epiglóticos e paraglóticos.

Os pequenos cânceres glóticos raramente produzem metástases cervicais (1 a 4%). Entretanto existe uma alta incidência de disseminação linfática dos cânceres supraglóticos (30 a 50%) e subglóticos (40%).

Tumores em estágios iniciais de pequeno volume podem ser tratados com sucesso por ablação a laser ou com procedimento cirúrgico conservador. Em contraste, tumores avançados podem exigir laringectomia total e radioterapia complementar.

Os fatores prognósticos nos pacientes com câncer da laringe são o tamanho do tumor, a presença de metástase para linfonodos, a invasão perineural e a propagação extracapsular da doença nos linfonodos cervicais.

A preservação da voz e a manutenção da qualidade de vida são pontos-chave para muitos

pacientes e têm impacto significativo nas decisões terapêuticas. Nas doenças em estágios iniciais, a radioterapia além de proporcionar excelente controle da doença, preserva a qualidade da voz. No entanto, a abordagem cirúrgica nesses tumores, apesar de proporcionar excelente controle da doença, produz certo grau de alteração da voz.

## 5- NARIZ E SEIOS PARANASAIS

O nariz é dividido em narinas, vestíbulo, septo, parede nasal lateral, assoalho nasal e teto. Os seios são cavidades ósseas normalmente cheias de ar, revestidas por epitélio colunar pseudoestratificado ciliado e apresentando glândulas seromucosas na submucosa. São denominados seios paranasais os seios maxilares, etmoidais, esfenoidais e frontais.

A cavidade nasal é revestida por epitélio colunar pseudoestratificado ciliado (respiratório), exceto no nariz anterior e no vestíbulo, revestido por epitélio epidermoide queratinizado com estruturas anexiais cutâneas. Superiormente, o epitélio olfativo contém células nervosas, células de sustentação colunares, células basais e glândulas de Bowman na lâmina própria.

Os tumores dos seios paranasais frequentemente são diagnosticados tardiamente, em virtude da ausência de sintomas nos estágios iniciais da doença. Os sintomas associados aos tumores destas regiões são sutis e insidiosos e incluem obstrução nasal crônica, cefaleia, dor facial, proptose, epistaxe e formigamento facial.

A invasão da órbita pode determinar proptose, diplopia, epiforia ou, na doença avançada, perda da visão. O formigamento da face sugere invasão da segunda divisão do V nervo craniano, sendo geralmente indicativo de mau prognóstico. Nos tumores do seio maxilar, a dentição frouxa indica erosão dos ossos alveolares e palatinos.

São variados os tumores benignos que acometem a cavidade nasal e os seios, podendo ser encontrados papilomas sinonasais, hemangiomas, hemangiopericitomas, angiofibromas e leiomiomas. Osteomas, mixomas e fibromas ossificantes também podem acometer os seios.

Carcinoma epidermoide é o tipo histológico maligno predominante, porém também foram descritos o adenocarcinoma mucoso, o melanoma maligno, o linfoma, o rabdomyosarcoma, o leiomyosarcoma, o osteossarcoma e alguns outros tipos histológicos menos comuns.

Metástases provenientes dos rins, das mamas, dos pulmões e da tireoide também foram observadas e descritas. A propagação extracraniana de tumores intracranianos (por exemplo tumor de hipófise) pode corroer a base do crânio e manifestar-se como massa nasal ou sinusal. A metástase dos tumores primários para os linfonodos cervicais é incomum.

Tumores nasais são diagnosticados através de endoscopia por fibroscópio. Já os tumores dos seios são diagnosticados por estudos de imagem (TC contrastada com cortes axiais e RM com gadolínio), obtidos para se avaliar uma sintomatologia sinusal. Após a realização dos estudos de imagem, complementa-se a investigação através de biópsias do tumor.

O tratamento convencional dos tumores malignos dos seios paranasais é a ressecção cirúrgica, geralmente seguida de radioterapia adjuvante. A quimioterapia sistêmica pode ser utilizada em alguns sarcomas e no carcinoma sinonasal indiferenciado.

O prognóstico e o tipo de cirurgia dependem da localização e da propagação do tumor para os seios adjacentes ou para a cavidade craniana. Os cânceres dos seios paranasais considerados irresssecáveis são aqueles com comprometimento bilateral dos nervos ópticos, invasão extensa do cérebro ou encarceramento da carótida.

## 6- NASOFARINGE E BASE MÉDIA DO CRÂNIO

A porção nasal da faringe possui uma função respiratória. Ela se situa acima do palato mole e é uma extensão posterior das cavidades nasais. O óstio faríngeo da tuba auditiva localiza-se 1 a 1,5 cm posteriormente a concha nasal inferior, na parede lateral da nasofaringe. Por detrás do óstio da tuba auditiva há uma coleção de tecido linfoide denominada tonsila tubária. Outro importante aglomerado linfoide, as tonsilas faríngeas ou adenoides localizam-se no teto e na parede posterior da nasofaringe.

Os tumores que surgem na nasofaringe geralmente são de origem epidermoide e variam do linfoepitelioma até o carcinoma bem diferenciado. A presença do tecido linfoide do anel de Waldeyer pode originar linfomas da nasofaringe.

O conjunto de tonsilas chamado de anel de Waldeyer (**FIGURA 7**), que representa de 3 a 5%

de todo sistema linfático, é composto pelas tonsilas faríngeas (adenoides), pelas tonsilas palatinas (amígdalas), pela tonsila lingual, localizada na parte dorsal ou terço posterior da língua, e pelas tonsilas tubárias.

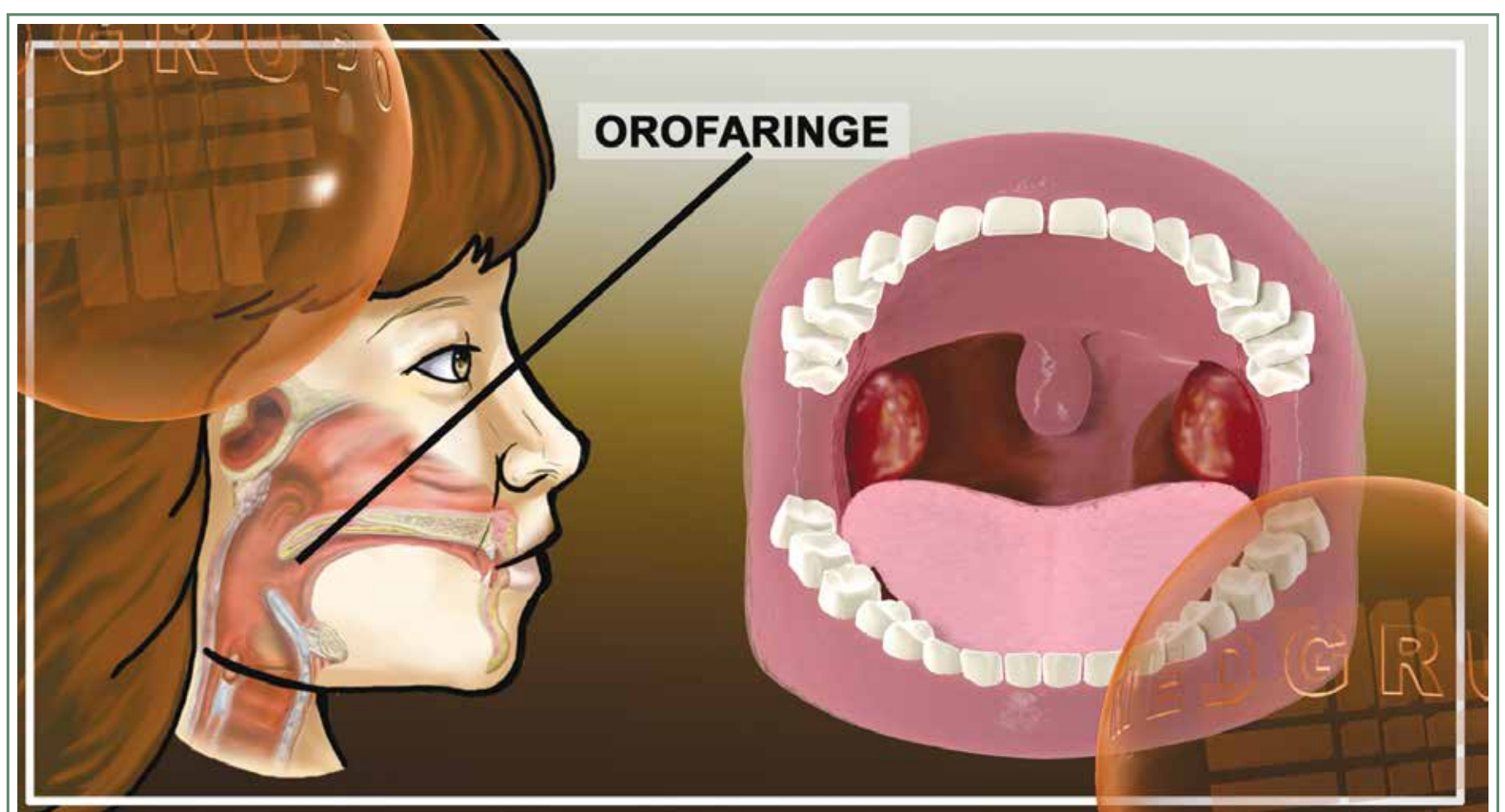
O diagnóstico diferencial dos tumores nasofaríngeos é amplo e incluem o carcinoma nasofaríngeo primário (carcinoma epidermoide, carcinoma epidermoide não queratinizado e linfoepitelioma), o linfoma (Burkitt e não Hodgkin), o craniofaringioma, o condroma, os cistos nasofaríngeos (cisto de Tornwaldt), o cordoma do clivo, o angiofibroma, tumores salivares, paraganglioma, teratoma, teratocarcinoma, papiloma, plasmacitoma extramedular, rhabdomyosarcoma, sarcomas e neuroblastoma.

São considerados fatores de risco o local de moradia, a etnia, o meio ambiente e o uso de tabaco. No sul da China, continente africano, Alasca e entre os esquimós da Groenlândia há uma maior incidência de câncer nasofaríngeo. A presença de infecção pelo vírus Epstein-Barr apresenta forte correlação com o surgimento de câncer nesta região.

O quadro clínico consiste em obstrução nasal, massa cervical, cefaleia, epistaxe, secreção nasal, otite média serosa com perda da audição e otalgia. O exame da nasofaringe pode ser facilitado pelo uso de endoscópio rígido ou flexível. Estudos de imagem (TC e RM) são importantes na investigação para o correto estadiamento e planejamento terapêutico.

O acometimento linfático é frequentemente bilateral. Em 5% dos pacientes há metástase à distância à época do diagnóstico.

O tratamento convencional do carcinoma epidermoide e do carcinoma nasofaríngeo indiferenciado consiste em uma combinação de radioterapia e quimioterapia. A terapia cirúrgica raramente é factível (por exemplo nos casos de tumores das pequenas glândulas salivares), mas algumas vezes pode-se fazer uma terapia paliativa em pacientes com recidivas localizadas.



**Fig. 7:** Estruturas do anel de Waldeyer.

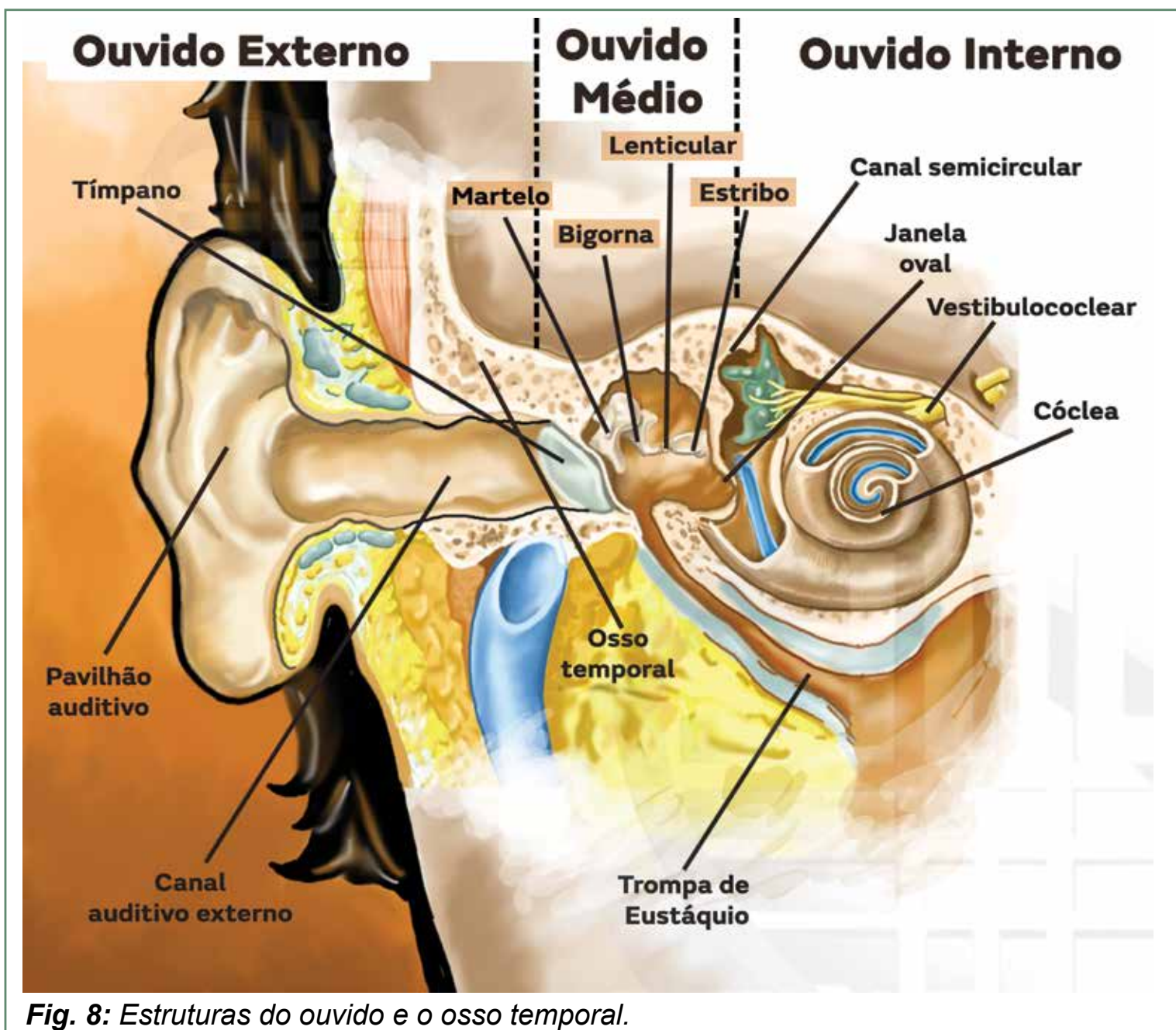


Fig. 8: Estruturas do ouvido e o osso temporal.

Os *deficits* dos nervos cranianos depois da abordagem operatória podem exigir reabilitação da fala e da deglutição, em virtude da disfunção palatina e da incompetência velofaríngea.

## 7- OUVIDO E OSSO TEMPORAL

O osso temporal contém o canal auditivo externo ósseo, o ouvido médio, o labirinto ósseo, a cóclea, o canal auditivo interno e seu conteúdo, o sistema vestibular e o nervo facial, o bulbo jugular e a artéria carótida interna (**FIGURA 8**).

Os tumores do ouvido externo mais comuns são o carcinoma basocelular e o epidermoide provocados pela exposição ao sol. No osso temporal, o carcinoma epidermoide predomina e tem relação com a presença de otite média crônica.

Os tumores que surgem nas glândulas do canal auditivo externo são o carcinoma adenoide cístico, o adenocarcinoma e as neoplasias apócrinas. Regiões adjacentes, como, por exemplo, a glândula parótida e a pele das regiões pré e pós-auricular, podem propagar por contiguidade seus tumores ao ouvido e ao osso temporal.

Metástases de localidades distantes ocorrem principalmente no osso petroso e provêm das mamas, dos rins, dos pulmões e da próstata. Na população pediátrica, os tumores do osso temporal são, com frequência, sarcomas de partes moles.

Os tumores do canal auditivo externo e do ouvido médio manifestam-se por otorreia, otalgia, massa no canal auditivo externo ou periauricular, perda da audição, paralisia facial, vertigem ou tinido. Os tumores que envolvem o ápice petroso ou estruturas intracranianas podem se manifestar por cefaleia e paralisia dos nervos cranianos.

Em virtude da complexidade da anatomia nesse espaço ósseo fechado, os estudos de imagem

têm grande importância no diagnóstico, no estadiamento e no planejamento terapêutico. A TC em cortes axiais e coronais bem como a RM são exames imprescindíveis para esta avaliação.

Os pequenos cânceres de pele e da hélice da orelha podem ser prontamente tratados com ressecção e fechamento primário. No câncer de pele avançado e nos casos de invasão perineural a combinação de ressecção cirúrgica + radioterapia é o procedimento de escolha.

O tratamento ótimo dos tumores do ouvido médio e do canal ósseo consiste na ressecção em bloco do osso temporal afetado, seguido de radioterapia. Os objetivos cirúrgicos são remover o tumor em bloco e deixar estruturas vitais, quando possível. A ressecção dos linfáticos regionais na glândula parótida e no pescoço é determinada pelo local e pelo estágio do tumor por ocasião do diagnóstico. A sobrevida em cinco anos gira em torno de 50% para os tumores restritos ao canal externo, diminuindo para os tumores de localização mais medial; o prognóstico é sombrio quando o tumor acomete o ápice petroso.

Após a ressecção do osso temporal, a reconstrução é feita através de retalhos miocutâneos pediculados regionais e de retalhos livres. Uma prótese pode produzir reabilitação aceitável para os casos em que foi necessária a exérese do pavilhão auricular. O objetivo da reconstrução é proporcionar tecido vascularizado e massa no local da ressecção.

## 8- PESCOÇO

Uma massa cervical é, com frequência, a primeira manifestação de uma doença maligna do trato aerodigestivo superior. O diagnóstico diferencial de uma massa cervical depende de sua localização e da faixa etária do paciente.

Na faixa etária pediátrica, uma massa no pescoço pode indicar processo inflamatório ou alteração congênita. Entretanto, na população adulta, uma massa cervical com diâmetro superior a 2 cm tem uma probabilidade maior que 80% de ser maligna.

As metástases para linfonodos cervicais associam-se a um prognóstico ruim em muitos tipos de tumores da cabeça e do pescoço, no entanto, nos tumores papilíferos da tireoide, a sua propagação para os linfonodos regionais tem impacto desprezível na sobrevida, quando em pacientes jovens.

A região cervical também é sede de muitas massas císticas benignas cujo tratamento é cirúrgico. Entre elas podemos incluir os cistos do ducto tireoglosso, cistos da fenda branquial, linfangioma (higroma cístico), hemangioma e cisto dermoide. Todos são diagnósticos diferenciais e acometem, mais comumente, a faixa etária pediátrica.

Os cistos do ducto tireoglosso representam os vestígios do trajeto de descida da glândula tireoide durante o desenvolvimento fetal (**FIGURA 9**). O diagnóstico é clínico, com presença de massa cística na linha média ou paramediana adjacente ao osso hioide (normalmente inferior a ele), móvel à deglutição e à protrusão da língua. O tratamento cirúrgico exige remoção do cisto, do trajeto e da porção central do osso hioide (procedimento de Sistrunk), bem como de uma porção da base da língua até o forame cego. É importante a realização de estudo de imagem da tireoide para a identificação da sua porção funcionante. Isso assegura que o cisto não contenha o único tecido tireoidiano funcionante do paciente.

O prognóstico é bom quando a cirurgia é realizada corretamente. As recidivas ocorrem quando não há ressecção do corpo do osso hioide juntamente com o cisto e com o trajeto (fístula). São complicações descritas na literatura a infecção e a malignização para adenocarcinoma (rara).

A região do pescoço dos embriões humanos apresenta quatro fendas branquiais (fendas faríngeas) de cada lado, entre a quarta e sexta semanas de vida. Essas fendas separam externamente os arcos branquiais (faríngeos). Apenas um par de fendas (a primeira) contribui para formar estruturas no adulto. É dela que se origina o meato acústico externo, de cada lado. As demais fendas (2ª, 3ª e 4ª) normalmente são obliteradas durante o desenvolvimento do pescoço.

Um defeito congênito na obliteração da segunda, terceira ou quarta fenda ou no desenvolvimento da primeira fenda pode originar estruturas císticas, denominadas de cistos branquiais. A abertura dessas estruturas através de um orifício na pele, formando um trajeto, é denominada de fístula branquial.

Os cistos e fístulas da primeira fenda branquial associam-se ao canal auditivo externo e à glândula parótida. Os cistos da segunda e terceira

fendas são encontrados ao longo da borda anterior do músculo esternocleidomastoideo e podem produzir secreção por um trajeto fistuloso até a pele do pescoço.

Infecções secundárias podem ocorrer e determinar aumento do volume, celulite e abscesso no pescoço, requerendo abordagem cirúrgica. A ressecção dos cistos e das fístulas da fenda branquial requer a retirada do trajeto da fístula e a dissecação ao longo de seu trajeto, até o ponto de origem, para diminuir os riscos de recidiva.

O surgimento de carcinomas na parede dos cistos é fato raro, mas justifica a conduta adotada de retirar cirurgicamente o cisto em vez de apenas observá-lo.

As malformações linfáticas, como os linfangiomas e os higromas císticos, manifestam-se como massas cheias de líquido, móveis, endurecidas em alguns casos e amolecidas em outros. Têm predisposição em ocupar os tecidos moles adjacentes, sendo, portanto, muito difícil sua remoção cirúrgica completa. A remoção incompleta da lesão favorece a recidiva, e a dissecação cirúrgica extensa, realizada em volumosas lesões, pode acarretar deformidade estética e lesão de nervos.

---

## 9- TIREOIDE

Os tumores que acometem a glândula tireoide serão abordados no bloco de Endocrinologia do Medcurso.

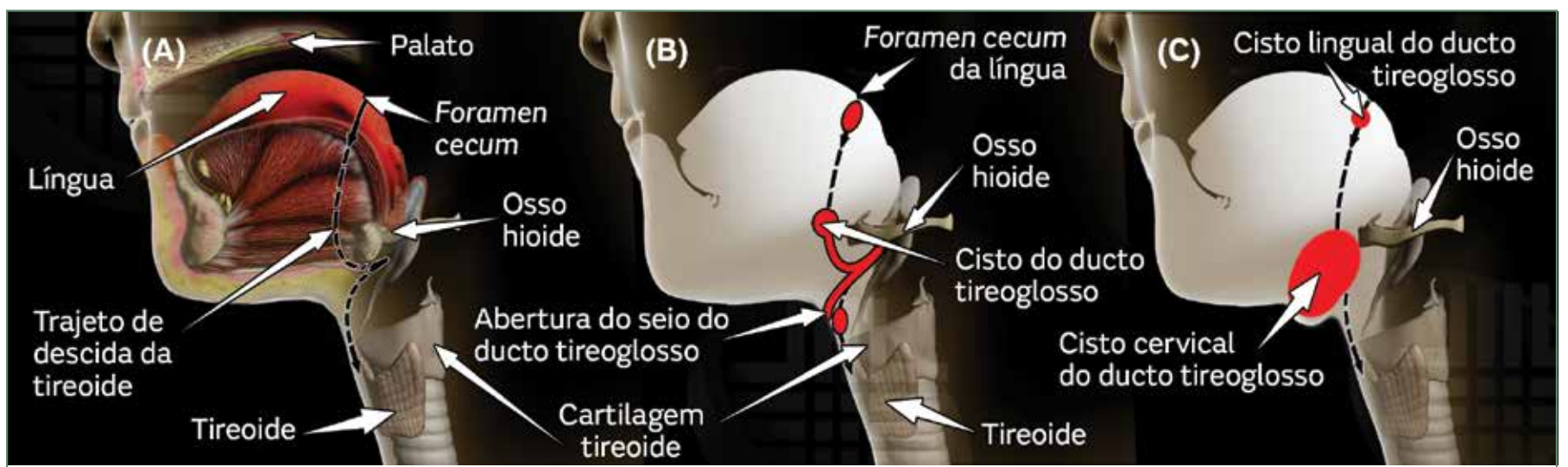
---

## 10- TUMORES DAS GLÂNDULAS SALIVARES DA CABEÇA E DO PESCOÇO

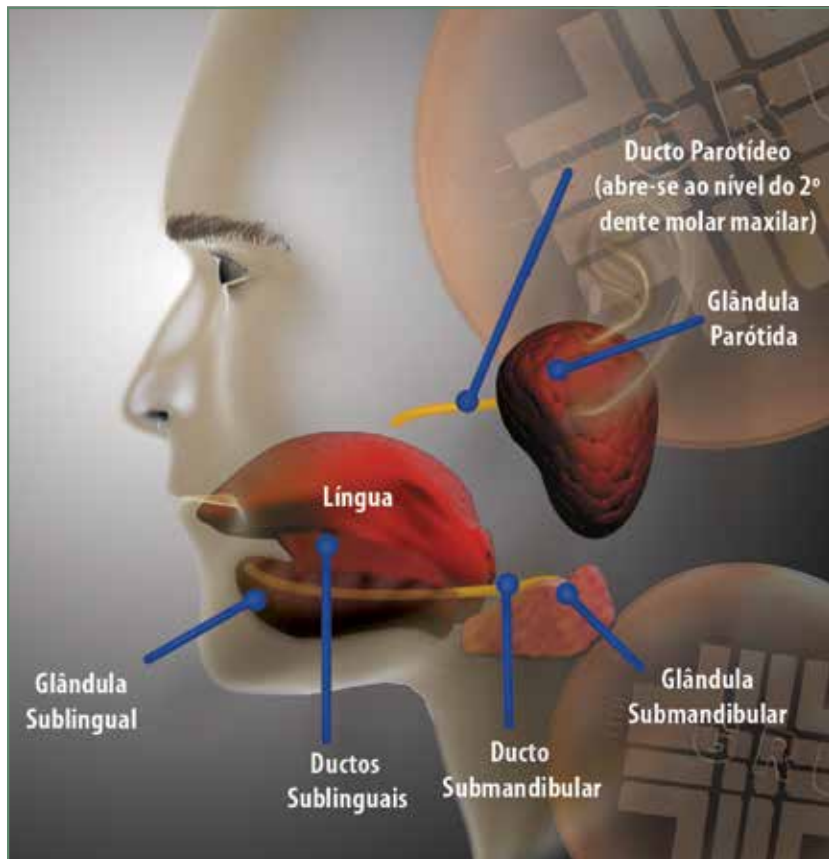
Nos seres humanos existem três grupos de glândulas salivares ditas principais: as glândulas parótidas, as submandibulares e as sublinguais (**FIGURA 10**). Além das glândulas principais, há centenas de pequenas glândulas salivares, as chamadas glândulas salivares menores, localizadas em toda a submucosa do trato aerodigestivo superior, incluindo a cavidade oral, a faringe, a laringe e o espaço parafaríngeo.

A parótida localiza-se imediatamente abaixo e adiante das orelhas e é a maior das glândulas salivares, tendo um peso médio de 25 g. É uma glândula que apresenta um lobo de localização mais superficial e outro de localização mais profundo. O nervo facial adentra posteriormente na substância da glândula, separando os lobos (**FIGURA 11**), e em seguida bifurcando-se nos ramos temporofacial, superiormente, e cervicofacial, inferiormente.

A parótida é envolta dentro de uma cápsula fibrosa, que constitui uma continuação da fáscia cervical profunda. O canal parotídeo (Stensen) tem cerca de 7 cm de comprimento e inicia-se na parte anterior da glândula, desembocando adiante do segundo dente molar superior (**FIGURA 12**).



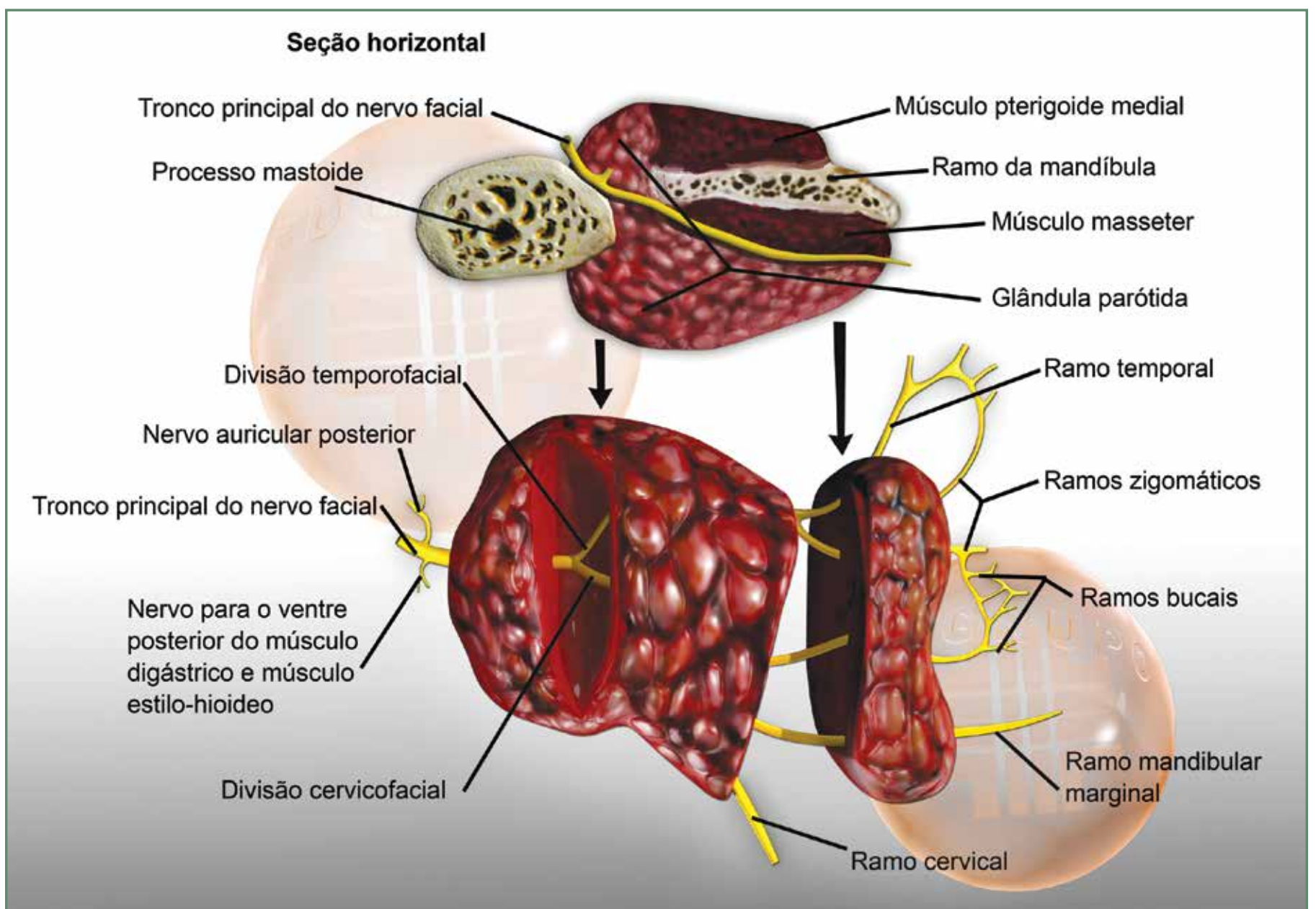
**Fig. 9:** (A) Trajeto de descida da glândula tireoide. (B) Localizações possíveis de cistos do ducto tireoglossos. (C) Cistos cervical e lingual do ducto tireoglossos.



**Fig. 10:** Glândulas salivares principais.



**Fig. 12:** Óstio do canal parotídeo.



**Fig. 11:** Anatomia do nervo facial no interior da glândula parótida.

**Tab. 2:** Classificação histológica e incidência aproximada de tumores benignos e malignos das glândulas salivares.

Benignos	Malignos
Adenoma pleomórfico (50%) (Tumor misto)	Carcinoma mucoepidermoide (15%)
Tumor de Warthin (5-10%)	Adenocarcinoma (SOE) (10%)
Oncocitoma (1%)	Carcinoma de células acinares (5%)
Outros adenomas (5-10%)	Carcinoma adenoide cístico (5%)
Adenomas de células basais	Tumor misto maligno (3-5%)
Adenoma canalicular	Carcinoma de células escamosas (1%)
Papilomas ductais	Outros carcinomas (2%)

A glândula submandibular tem aproximadamente o tamanho de uma noz e localiza-se no triângulo digástrico. O canal de Wharton mede aproximadamente 5 cm e começa na superfície profunda da glândula, penetrando no assoalho da boca.

A glândula sublingual é a menor e mais anterior das glândulas salivares, equivalente a cerca de um terço do volume da glândula submandibular, pesando em média 2 g. Ocupa o terço anterior da porção lateral do assoalho da boca, profundamente à mucosa. Comunica-se com o assoalho bucal por meio de quinze a vinte canais excretórios, dos quais um, o mais volumoso, canal de Rivinus, desemboca lateroposteriormente ao canal de Wharton da glândula submandibular. Ocasionalmente, dois desses ductos menores fundem-se e formam o ducto de Bartholin, que se abre no ducto de Wharton.

Algumas doenças não neoplásicas afetam as glândulas salivares. A sialoadenite aguda é causada por infecção bacteriana (*Staphylococcus aureus*) ou viral. A forma crônica está associada a doenças como sarcoidose, actinomicose, tuberculose e doença da arranhadura do gato. A sialolitíase (cálculos na glândula) é mais comum na glândula submandibular (90%) e, quando obstrui o ducto, leva a um quadro doloroso podendo causar infecção. Algumas doenças como a síndrome de Sjögren podem gerar proliferação linfoepitelial das glândulas salivares.

Os tumores das glândulas salivares são incomuns e representam menos de 2% das neoplasias da cabeça e do pescoço. A maioria das neoplasias das glândulas salivares (70%) surge na glândula parótida, sendo 80% delas benignas. O tipo histológico mais comum na parótida é o tumor misto benigno (adenoma pleomórfico), podendo, em raros casos, haver transformação carcinomatosa deste em tumor misto maligno. O segundo tumor mais comum é o tumor de Warthin ou cistoadenoma papilar linfomatoso. Por outro lado, os tumores que surgem nas outras glândulas salivares maiores são malignos em 50% dos casos, e aqueles que surgem nas glândulas salivares menores têm risco de malignidade de 75%.

A diversidade de tipos histológicos encontrados nas glândulas salivares é explicada pela grande variedade de tipos celulares nessas glândulas. O carcinoma mucoepidermoide é o tipo maligno mais comum. A **Tabela 2** nos fornece as classificações histológicas e a incidência aproximada dos tumores das glândulas salivares.

De maneira geral, os tumores das glândulas salivares crescem lentamente e são bem delimitados. O crescimento rápido, a dor, as parestesias, a fixação da pele na extremidade da mastoide, o trismo e a fraqueza facial são sinais de malignidade. Outro sinal de malignidade é o acometimento do nervo facial, que se encontra diretamente afetado em 10 a 15% dos pacientes, provocando paralisia facial.

Os tumores das glândulas submandibulares e sublinguais manifestam-se como massa cervical ou por abaulamento do assoalho da boca, respectivamente. Podem acometer o nervo lingual e o nervo hipoglosso, causando parestesias e paralisia da língua.

Os tumores das glândulas salivares menores manifestam-se como massas submucosas indolores. Sua localização mais comum é na junção dos palatos duro e mole.

A incidência de disseminação metastática para os linfáticos cervicais é variável nos tumores salivares e depende da histologia e da localização do tumor primário. A invasão linfonodal é um fator de mau prognóstico, juntamente com a presença de invasão do tecido mole extraglandular. Os tumores que surgem em pacientes de idade avançada também tendem a ter um comportamento mais agressivo.

TC e RM são exames de imagem de grande valor na investigação diagnóstica, sendo esta última modalidade mais sensível em se determinar o grau de extensão até o tecido mole ou a estruturas adjacentes. No entanto não são exames capazes de diferenciar tumores malignos de tumores benignos.

A Punção Aspirativa com Agulha Fina (PAAF) pode auxiliar no diagnóstico histológico, proporcionando um diagnóstico pré-operatório preciso em 70 a 80% das vezes. O diagnóstico histopatológico final é confirmado pela excisão cirúrgica.

O tratamento das neoplasias benignas consiste na excisão cirúrgica da glândula afetada. No caso da glândula parótida, a excisão do lobo superficial com dissecação e preservação do nervo facial (parotidectomia superficial) pode ser realizada, sendo considerado o tratamento mínimo aceito.

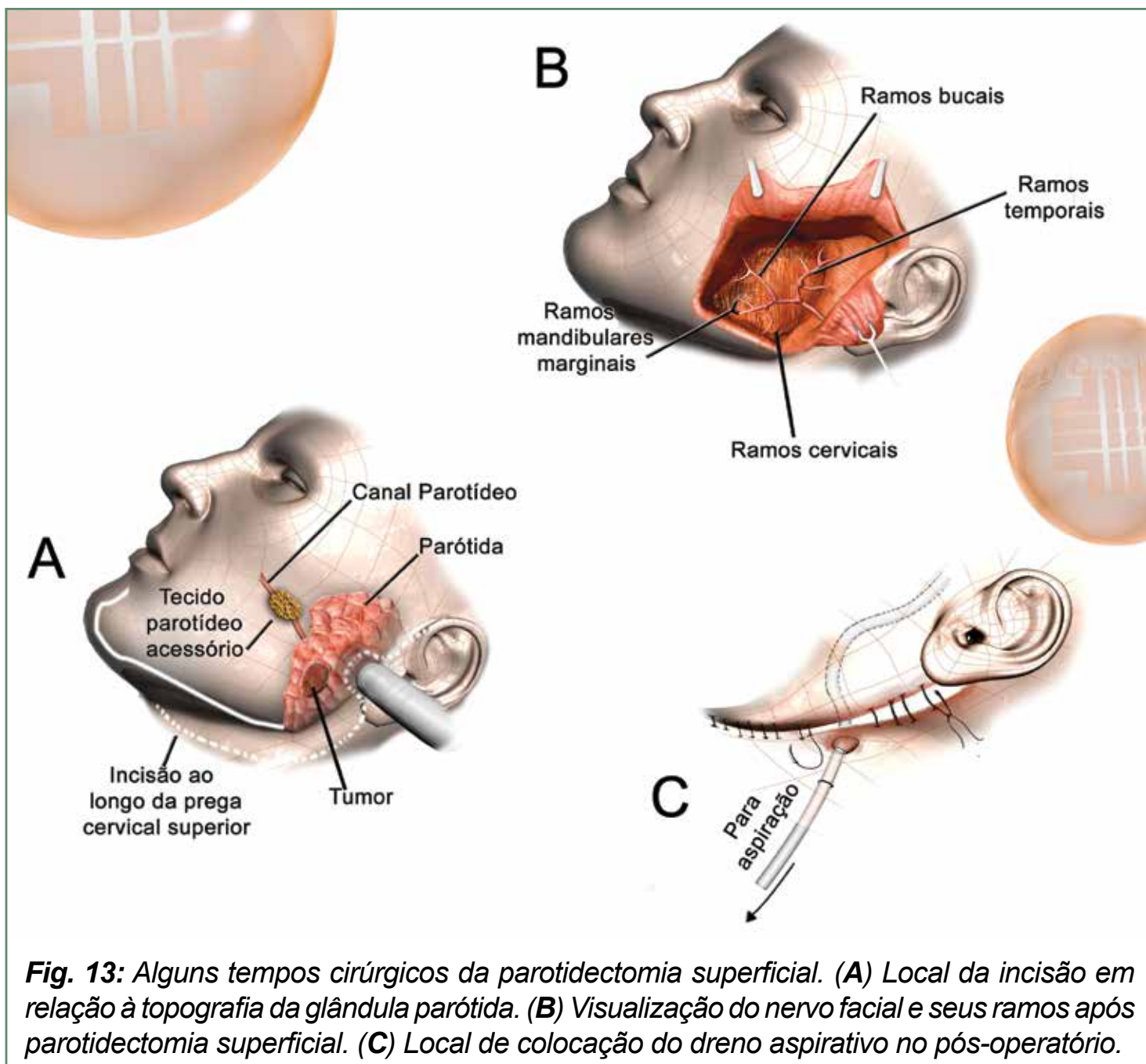
O tratamento das neoplasias malignas é a excisão cirúrgica, podendo ser administrado, em situações específicas, radioterapia adjuvante. Os princípios cirúrgicos baseiam-se na ressecção em bloco da glândula afetada com preservação nervosa, a menos que estes estejam diretamente invadidos pelo tumor. A parotidectomia superficial (**FIGURA 13**) pode ser realizada no caso de tumores no lobo lateral (superficial). Com base nas características de disseminação do tumor e com a existência de adenopatia clínica, a ressecção linfática está indicada. O esvaziamento linfonodal eletivo só está indicado em tumores de alto grau histológico, como o carcinoma mucoepidermoide.

A radioterapia pós-operatória está indicada na presença de doença extraglandular, invasão perineural, invasão direta de estruturas regionais, metástase regional e histologia de alto grau.

As principais complicações pós-operatórias da parotidectomia são o sangramento com a formação de hematoma (incomum com a utilização de drenagem aspirativa), a fístula

salivar, a infecção da ferida operatória, a lesão do nervo facial (paresia ou paralisia facial temporária ou definitiva, que ocorrem

em média em 50% dos casos), a síndrome de Frey (sudorese salivar), seromas e outras menos frequentes.



**Fig. 13:** Alguns tempos cirúrgicos da parotidectomia superficial. (A) Local da incisão em relação à topografia da glândula parótida. (B) Visualização do nervo facial e seus ramos após parotidectomia superficial. (C) Local de colocação do dreno aspirativo no pós-operatório.





Esta é uma Área de Treinamento onde todas as questões disponíveis, sobre os assuntos abordados, estão expostas e comentadas. Sugerimos que todos os comentários sejam lidos. Mesmo que você acerte a questão, leia o seu comentário. Eles foram elaborados para que você possa treinar também seu “raciocínio” pragmático e intuitivo, fundamental para um bom desempenho nos Concursos.

Acompanhe a opinião e os comentários dos nossos professores (que outrora participavam das Bancas e formulavam questões para os concursos), não somente sobre as doenças abordadas, mas também sobre o formato da própria questão: questões mal formuladas, erradas, com mais de uma (ou com nenhuma) resposta certa, serão devidamente criticadas, e os comentários justificados.

Além disso, diversas dicas foram inseridas nesta seção, com regras mnemônicas, tabelas e figuras, não necessariamente relacionadas ao gabarito. Esta é uma parte muito importante do nosso projeto. Aconselhamos fortemente que você não use os comentários somente para esclarecer as questões - utilize-os para Estudar !

Qualquer dúvida, sobre qualquer questão - envie-nos uma mensagem para o seguinte endereço: [medgrupo@medgrupo.com.br](mailto:medgrupo@medgrupo.com.br) que teremos a maior satisfação em ajudá-lo.

Equipe do MEDGRUPO.

# SISTEMA DE GABARITOS



CLICANDO NO  
BOTÃO **GABARITO**



O **GABARITO** SERÁ  
EXIBIDO DESTA FORMA



# SISTEMA DE COMENTÁRIOS



CLICANDO NO BOTÃO **COMENTÁRIO**, VOCÊ SERÁ LEVADO AO COMENTÁRIO DA QUESTÃO SELECIONADA



**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)  
UNIVERSIDADE FEDERAL DE  
SÃO PAULO – SP



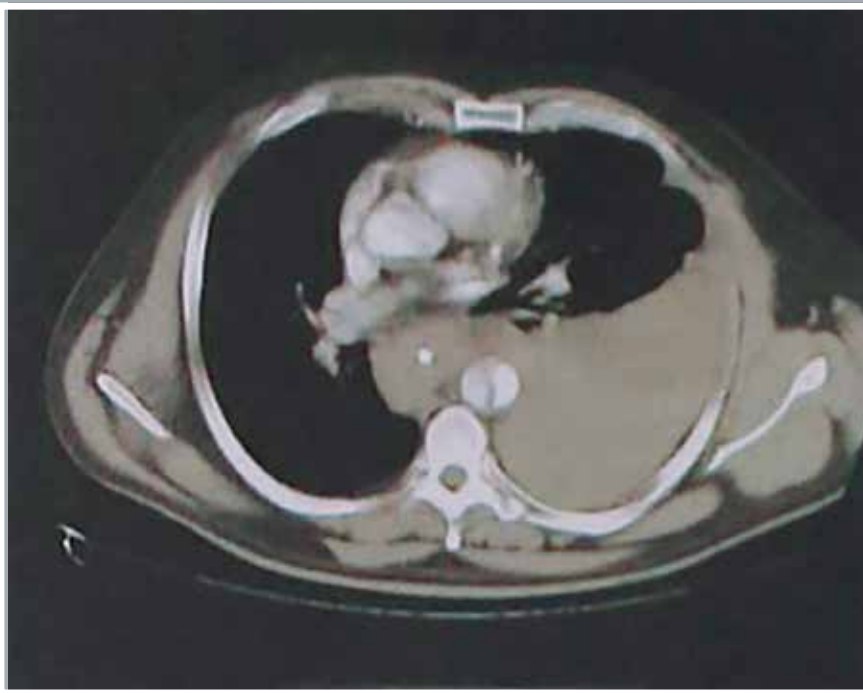
1 – Paciente com cardiopatia dilatada referiu dor súbita em membro inferior direito há 3 horas da internação. Nega-va antecedente de claudicação. Ao exame, constatou-se ausência de pulsos em membro inferior direito e pulsos normais nos demais membros. Qual é a hipótese diagnóstica mais provável e a melhor conduta?

- Embolia arterial aguda, cirurgia com cateter de Fogarty.
- Embolia arterial aguda, arteriografia e heparinização.
- Trombose arterial aguda, arteriografia e proteção térmica.
- Trombose arterial aguda, heparinização e proteção térmica.
- Trombose arterial aguda, arteriografia e fibrinolítico.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)  
HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE  
DE MEDICINA DE RP DA USP – SP



2 – Paciente, 57 anos, hipertenso, obeso, tabagista e sedentário. É admitido na unidade de terapia intensiva com história de dor torácica, sudorese, taquicardia e hipotensão arterial há 30 minutos. O eletrocardiograma revelou bloqueio de ramo esquerdo de grau avançado com supra de seguimento ST de 1 mm de V1 a V6 e a radiografia de tórax mostrou provável alargamento de mediastino superior. Realizou a tomografia computadorizada de tórax.



Após medidas iniciais de atendimento, a conduta subsequente é:

- Cirurgia de urgência.
- Trombólise química.
- Toracocentese.
- Angioplastia primária de coronária.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)  
HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE  
DE MEDICINA DE RP DA USP – SP



3 – Mulher, 70 anos, com claudicação intermitente em membros inferiores para cerca de 300 metros no plano, acometendo principalmente as regiões de pé e panturrilhas há cerca de seis meses. É hipertensa em uso de anlodipino 10 mg ao dia e também ex-tabagista (fumou cerca de 20 cigarros por dia por 50 anos). Ao exame apresenta pulsos femorais amplos e palpáveis e pulsos poplíteos e distais dos membros inferiores não palpáveis. Índice tornozelo branquial de 0,62 à esquerda e 0,68 à direita. Qual a conduta mais adequada para este caso?

- Realizar angiografia de membros inferiores para programação cirúrgica de revascularização.
- Iniciar tratamento clínico com anticoagulação, controle dos fatores de risco e ultrassonografia Doppler para classificar a doença.
- Realizar angiotomografia de membros inferiores para programar tratamento endovascular.
- Iniciar tratamento clínico com cilostazol, controle dos fatores de risco e deambulação orientada.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)  
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS  
DA UNICAMP – SP



4 – Mulher, 70a, trazida ao pronto atendimento com queixa de dor forte em perna esquerda, abaixo do joelho, há 5 horas. Antecedentes: hipertensão arterial sistêmica e tabagismo. Medicação diária: captopril 50 mg e hidroclorotiazida 25 mg. Exame físico: regular estado geral, corada, hidratada, afebril, PA = 176 x 112 mmHg; FC = 98 bpm; FR = 23 irpm; tórax: murmúrio vesicular presente, diminuído globalmente; coração: bulhas arrítmicas, sem sopros; membro inferior esquerdo: pálido, com diminuição da temperatura, perda da sensibilidade a estímulos dolorosos no pé, não conseguindo movimentá-lo; ausência dos pulsos poplíteo, tibial posterior e pedioso à esquerda. ASSINALE A ALTERNATIVA CORRETA:

- A perda da sensibilidade e da motricidade do pé não indica gravidade.
- Após a embolectomia é esperada a síndrome compartimental.
- Reperusão espontânea geralmente ocorre após 6 horas de evolução.
- Associação de betabloqueador e cilostazol melhoram o prognóstico.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**INSTITUTO DE ASSISTÊNCIA MÉDICA AO  
SERVIDOR PÚBLICO ESTADUAL - SP**

5 - Os recém-nascidos que apresentam distensão abdominal difusa acentuada devem ter incluídos, no diagnóstico diferencial, todas as opções abaixo, EXCETO:

- Atresia ileal.
- Atresia colônica.
- Megacólon congênito.
- Síndrome do cólon esquerdo congênito.
- Atresia duodenal.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**INSTITUTO DE ASSISTÊNCIA MÉDICA AO  
SERVIDOR PÚBLICO ESTADUAL - SP**

6 - Quanto à oclusão arterial aguda, é INCORRETO afirmar que:

- A síndrome mionefrotóxica ocorre antes da revascularização e se caracteriza por acidose metabólica, hiperpotassemia e insuficiência renal.
- Na embolia arterial, a arteriografia mostra oclusão arterial com sinal da taça invertida, rede de vasos colaterais escassa e padrão de parede arterial normal.
- Na classificação de Rutherford para oclusão arterial aguda, o membro isquêmico grau III tem indicação de amputação primária.
- A fasciotomia é indicada para tratar a síndrome compartimental após a revascularização
- O acidente intraplaca é uma das causas mais frequentes da trombose arterial aguda.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO  
RIO DE JANEIRO - RJ**

7 - O exame de imagem mais adequado para o diagnóstico da torção testicular é:

- Radiografia simples.
- Ultrassonografia com ecocolor Doppler.
- Tomografia computadorizada.
- Ressonância magnética.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE  
JANEIRO - RJ**

8 - No diagnóstico diferencial da fissura anal deve-se incluir:

- Doença de Gardner.
- Colite por *Clostridium difficile*.
- Colite amebiana.
- Doença de Crohn.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO  
PEDRO ERNESTO - RJ**

9 - Mulher de 35 anos, IMC = 47, com *diabetes mellitus* tipo 2 de difícil controle e artralgia importante de quadril,

veio se aconselhar sobre qual método de cirurgia bariátrica deveria escolher. A grande motivação em se operar é melhorar a diabetes, pois ela não está preocupada com a estética nem com o pós-operatório. O único procedimento bariátrico que ela deve evitar realizar é:

- Gastroplastia em Y de Roux.
- Derivação biliopancreática.
- Gastrectomia em manga.
- Switch* duodenal.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESTADO  
DO RIO DE JANEIRO - RJ**

10 - Homem, 72 anos, com diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal, iniciou um quadro súbito de dor e de tumefação dos pododáctilos, especialmente na porção distal dos mesmos. Foi pensado em quadro de ateroembolia. Diante desta hipótese diagnóstica, faria parte das alterações esperadas a presença de:

- Isquemia digital e cristais de colesterol na biópsia cutânea.
- Pulsos pediosos impalpáveis e trombo oclusivo na artéria poplítea.
- Paralisia dos membros inferiores e perda da sensibilidade ao exame clínico.
- Palidez dos dedos e exame patológico com células gigantes no subcutâneo.
- Hipotermia dos pés e placa aterosclerótica obstrutiva em artérias tibiais comuns.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO - SP**

11 - Mulher de 66 anos deu entrada no pronto-socorro com história de dor epigástrica há dois dias, com irradiação para o dorso, associada a náuseas e vômitos. O exame físico demonstra fácies dolorosa e pulso taquicárdico. O abdome apresenta-se tenso, doloroso e com descompressão positiva no andar superior. Exames laboratoriais colhidos mostram leucocitose (16.000 mm<sup>3</sup>), transaminase (TGO) 350 U, amilase 1.850 UI. Quanto à fissura anal, assinale a opção com a afirmação INCORRETA:

- A dor anal é intensa e persiste algum tempo após a evacuação.
- O sangramento anal é quase sempre mínimo, observado no papel higiênico.
- É a causa mais frequente de sangramento anorretal na criança.
- É acompanhada, muitas vezes, de plicoma.
- A diarreia que a acompanha é mais comum que a constipação intestinal.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO - SP**

12 - Na obstrução arterial aguda embólica, o fator mais importante que determina a evolução da isquemia é:

- O tamanho do êmbolo.
- O tempo de oclusão superior a seis horas.
- A presença de rede de circulação colateral.
- A propagação do coágulo secundário.
- O local da obstrução.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)  
UNIVERSIDADE ESTADUAL  
PAULISTA - SP



13 - RN de 7 dias de vida, com 29 semanas de idade gestacional, apresentou, há 1 dia, queda do estado geral, distensão abdominal, vômitos biliosos. Exame físico: REG, abdome distendido e doloroso difusamente à palpação. RX do abdome conforme apresentado nas imagens a seguir.



Assinale a alternativa que apresenta, respectivamente, o diagnóstico e o procedimento CORRETOS:

- Atresia duodenal; duodeno-duodeno-anastomose em forma de diamante.
- Enterocolite necrosante; laparotomia exploradora.
- Enterocolite necrosante; seguimento clínico e radiológico em 6 horas.
- Atresia ileal; entero-entero-anastomose.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)  
HOSPITAL MUNICIPAL  
DR. MÁRIO GATTI - SP



14 - Acerca da ligadura elástica, julgue os itens abaixo e assinale a alternativa CORRETA:

- Indicada para hemorroidas externas;
- Contraindicada para hemorroidas abaixo da linha dentada;
- Exige cateterismo vesical como rotina.

- Todos os itens estão corretos.
- Todos os itens estão incorretos.
- Apenas o item II está correto.
- Apenas o item I está incorreto.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)  
HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE  
TERESÓPOLIS COSTANTINO  
OTTAVIANO - RJ



15 - Adolescente de 14 anos foi levado à emergência com vômitos e dor na virilha. Relata que estava jogando futebol e ao chegar em casa vomitou duas vezes e sentiu dores na região pélvica. Exame físico afebril, dor e edema na

região escrotal esquerda e reflexo cremastérico ausente. O diagnóstico mais provável é:

- Epididimite.
- Torção testicular.
- Orquite traumática.
- Hérnia inguinal encarcerada.
- Torção do apêndice testicular.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**INSTITUTO FERNANDES FIGUEIRA - RJ**

16 - Um menino de nove meses de idade foi transferido de uma unidade de urgência com quadro de dor abdominal súbita, com períodos de remissão espontânea e recidiva, um episódio de vômito e eliminação via retal de muco e sangue. Ao exame físico apresentava tumoração abdominal paraumbilical direita com dor intensa local, fossa ílica direita vazia e ruídos hidroaéreos diminuídos. Ao toque retal, observa-se muco com sangue em um dos dedos da luva. Qual é a melhor conduta diagnóstica para esse caso?

- Avaliação laboratorial da coagulação do paciente.
- Endoscopia digestiva alta.
- Ultrassonografia abdominal.
- Retossigmoidoscopia.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**INSTITUTO FERNANDES FIGUEIRA - RJ**

17 - Em pacientes portadores de aneurisma da aorta infrarrenal, qual tratamento cirúrgico está indicado?

- Aneurismas a partir de 5,5 de diâmetro máximo.
- Aneurismas que demonstram crescimento maior que 5 mm em seu diâmetro em 6 meses.
- Aneurismas que demonstram crescimento maior que 1 cm em seu diâmetro em 1 ano.
- Todas as assertivas acima estão corretas.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL PRÓ-CARDÍACO - RJ**

18 - Paciente feminina de 40 anos, com exame físico compatível com síndrome de Marfan, é admitida ao hospital com diagnóstico de dissecção aguda da aorta proximal. Exame físico: PA = 180 x 100 mmHg, FC = 110 bpm, eupneica, presença de sopro diastólico 3+/6+ em foco aórtico. Assinale a conduta mais adequada:

- Metoprolol IV, nitroprussiato de sódio, cirurgia de emergência.
- Metoprolol IV, nitroprussiato de sódio, cirurgia em 48h, após estabilização clínica.
- Metoprolol IV, nitroprussiato de sódio e transição para tratamento conservador com betabloqueador e IECA via oral.
- Diazóxido, hidralazina, metoprolol IV, cirurgia de emergência.
- Verapamil IV, nitroprussiato de sódio, cirurgia de emergência.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)  
FUNDAÇÃO JOÃO GOULART – HOSPITAIS  
MUNICIPAIS – RJ



19 – Paciente masculino, de 67 anos de idade, portador de Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) e doença articular degenerativa, queixa-se de dor torácica, em região posterior e interescapular, acompanhada de sudorese, dispneia, hipotensão e rouquidão. Ao exame físico, chama atenção a presença de sopro diastólico irradiado para a borda esternal direita. O paciente evoluiu com episódio de síncope. O ECG mostra Alterações de Repolarização Ventricular (ARV) inespecíficas e ausência de sinais de isquemia aguda. A principal hipótese diagnóstica e os exames complementares mais adequados para confirmá-la, são:

- Dissecção aórtica / ecocardiograma, TC e RM de tórax.
- Dissecção aórtica / RX de tórax e cintilografia pulmonar.
- IAM anterosséptal / curva enzimática e RM de tórax.
- Embolia pulmonar / gasometria arterial e espirometria.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)  
PROCESSO SELETIVO UNIFICADO – MG



20 – R.K.S., gênero masculino, com 7 semanas de nascido, apresenta vômitos em jato com piora progressiva. Nos intervalos dos vômitos “pede” alimentação. Ao exame, nota-se distensão do andar superior do abdome com nódulo palpável em região subcostal direita. Em relação a esta situação, assinale a alternativa ERRADA:

- A correção do pH no pós-operatório pode levar à apneia.
- Deve acarretar alcalose metabólica hipoclorêmica e hipocalêmica.
- É de se esperar que os vômitos se apresentem também com conteúdo biliar.
- Radiografia simples de abdome deve exibir gás no abdome superior.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)  
SANTA CASA DE MISERICÓRDIA  
DE BELO HORIZONTE – MG



21 – Sobre a oclusão arterial aguda, assinale a alternativa INCORRETA.

- As manifestações sensitivas e motoras aparecem quase imediatamente após a oclusão aguda.
- O comprometimento da pele e o tecido subcutâneo refletem a irreversibilidade do quadro e a provável perda do membro.
- A heparinização sistêmica deve ser iniciada precocemente para impedir a progressão da doença.
- O uso de vasodilatadores está bem estabelecido nas oclusões arteriais agudas.

O caso clínico abaixo refere-se às questões da prova de Residência Médica 2016 - Acesso Direto Discursiva - Sistema Único de Saúde - SUS - Bahia - BA. Questões 22 a 24 a seguir:

Criança, sexo masculino, 2 anos de idade, sem evidência à palpação de testículo direito em bolsa escrotal.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)  
SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE  
SUS – BAHIA – BA



22 – Nesse caso, indique o exame de imagem para a adoção da conduta terapêutica.

Questão discursiva

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO  
DISCURSIVA) SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE  
SUS – BAHIA – BA



23 – Nesse caso, indique o tratamento a ser adotado.

Questão discursiva

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO  
DISCURSIVA) SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE  
SUS – BAHIA – BA



24 – Nesse caso, identifique duas complicações possíveis que justificam a terapêutica:

Questão discursiva

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)  
ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO  
RIO GRANDE DO SUL – RS



25 – Um portador de hemorroidas internas com prolapso visível que requer redução manual deve ser tratado com:

- Escleroterapia.
- Fotocoagulação.
- Eletrocauterização.
- Ligadura elástica ou cirurgia.
- Corticoterapia.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)  
ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO  
RIO GRANDE DO SUL – RS



26 – A partir de qual Índice de Massa Corporal (IMC) o paciente pode ser considerado um superobeso?

- Maior que 40 kg/m<sup>2</sup>.
- Maior que 45 kg/m<sup>2</sup>.
- Maior que 50 kg/m<sup>2</sup>.
- Maior que 60 kg/m<sup>2</sup>.
- Maior que 65 kg/m<sup>2</sup>.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)  
HOSPITAL DAS CLÍNICAS  
DO PARANÁ - PR



27 - O local mais comum de oclusão arterial aguda por êmbolo é:

- Artéria femoral superficial ao nível do canal dos adutores.
- Bifurcação da artéria femoral comum.
- Bifurcação da artéria ilíaca comum.
- Bifurcação da artéria poplítea.
- Artéria braquial.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)  
HOSPITAL DAS CLÍNICAS DO  
PARANÁ - PR



28 - Assinale a alternativa que apresenta o tratamento mais adequado para o abscesso anal com dois dias de evolução, num paciente que refere dor progressiva moderada, sem febre e sem sinais infecciosos no hemograma.

- Antibioticoterapia por 3 dias.
- Antibiótico oral associado a anti-inflamatório.
- Analgésicos e banhos de assento até o momento da flutuação, quando deverá ser drenado.
- Drenagem cirúrgica imediata.
- Aguardar drenagem espontânea.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**  
(ACESSO DIRETO 1)  
UDI HOSPITAL - MA



29 - Paciente de 46 anos, portadora de constipação crônica, queixa-se de dor intensa, ao defecar com sangramento esporádico no papel, ao se limpar. Refere ainda ardor anal que chega a se estender por mais de duas horas, após a defecação. Isto vem ocorrendo há mais de um mês. Assinale a alternativa que contenha a hipótese diagnóstica MAIS provável:

- Condiloma anal.
- Fissura anal.
- Abscesso perianal.
- Prolapso retal.
- Hemorroidas.

O caso clínico abaixo refere-se às questões da prova de Residência Médica 2015 - Acesso Direto Discursiva - Universidade Federal de São Paulo - SP. Questões 30 e 31 a seguir:

Paciente com queixa de dor crônica nas pernas ao deambular 300 metros, refere há um dia piora importante da dor, palidez e esfriamento em perna esquerda, não conseguindo dormir. Refere ser tabagista e hipertenso não controlado. Exame físico apresentando palidez importante com esfriamento da perna esquerda. Ausência de pulsos poplíteos e tibiais bilateralmente. PA = 150 x 90 mmHg; FC = 100 bpm (rítmico); afebril; índice tornozelo/braço MID = 0,6 e MIE = 0,40.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)  
UNIVERSIDADE FEDERAL DE  
SÃO PAULO - SP



30 - Qual a principal hipótese diagnóstica?

Questão discursiva

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)  
UNIVERSIDADE FEDERAL DE  
SÃO PAULO - SP



31 - Cite duas medidas iniciais para tratamento desse paciente.

Questão discursiva

O caso clínico abaixo refere-se às questões da prova de Residência Médica 2015 - Acesso Direto Discursiva - Universidade Federal de São Paulo - SP. Questões 32 e 33 a seguir:

Mulher com varizes de membros inferiores refere que há 3 dias apresenta dor e vermelhidão em face medial de perna e coxa direita. Procurou serviço médico onde ao exame constatou-se vermelhidão e dor em trajeto de safena magna direita com palpação de cordão endurecido e muito doloroso até região da virilha.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)  
UNIVERSIDADE FEDERAL DE  
SÃO PAULO - SP



32 - Qual diagnóstico mais provável?

Questão discursiva

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)  
UNIVERSIDADE FEDERAL DE  
SÃO PAULO - SP



33 - Além de analgesia, qual a conduta adequada?

Questão discursiva

O caso clínico abaixo refere-se às questões da prova de Residência Médica 2015 - Acesso Direto Discursiva - Universidade Federal de São Paulo - SP. Questões 34 e 35 a seguir:

Menino de 2 dias de vida com antecedente de polidrâmnio. Apresenta distensão abdominal desde o nascimento sem eliminação de mecônio. Há um dia, vômitos biliosos e toque retal sem saída de mecônio. A radiografia de abdome evidenciou alças dilatadas com pouco nível hidroaéreo e aspecto em vidro moído, além de ausência de pneumoperitônio. Baseado no relato:

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)  
UNIVERSIDADE FEDERAL DE  
SÃO PAULO - SP



34 - Qual a principal hipótese diagnóstica?

Questão discursiva



**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)  
UNIVERSIDADE FEDERAL DE  
SÃO PAULO – SP



35 – Qual a conduta inicial?

Questão discursiva

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE  
DE MEDICINA DE RP DA USP – SP



36 – Mulher de 55 anos foi ao ambulatório com queixa de nodulação vermelho-arroxeadada no ânus, pouco dolorosa e sem sangramento há 3 dias. Refere ter “hemorroidas” desde a primeira gestação, pouco sintomáticas. Está acamada devido à fratura traumática de colo do fêmur, em uso de analgésicos opioides, e desde então apresenta dificuldade evacuatória com esforço e fezes ressecadas. Qual a melhor conduta?

- Colonoscopia.
- Hemorroidectomia.
- Ligadura elástica.
- Tratamento clínico.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE  
DE MEDICINA DE RP DA USP – SP



37 – Homem, 71 anos, assintomático, com antecedentes de hipertensão e ex-tabagismo. Em consulta anterior de rotina foi encontrada massa abdominal pulsátil e expansível em mesogástrio com limites mal definidos. Após realização de ultrassom de abdome, o paciente retorna com laudo mostrando aneurisma fusiforme de aorta abdominal infrarenal de 4,0 cm de diâmetro e 8,0 cm de extensão. Qual a melhor conduta diante deste achado?

- Encaminhar para a angiotomografia de aorta e agendar retorno ambulatorial em 1 semana.
- Encaminhar ao hospital de referência em caráter de urgência.
- Encaminhar para ultrassom de aorta abdominal para uma nova consulta em 6 meses.
- Encaminhar para angiorressonância de aorta com nova consulta em 3 meses.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE  
DE MEDICINA DE RP DA USP – SP



38 – Mulher, 58 anos, atendida em unidade hospitalar de urgência e emergência, com dor de início súbito em

membro inferior esquerdo associado à cianose não fixa, frialdade, parestesia e dificuldade de movimentação há quatro horas. Ao exame apresentava ritmo cardíaco irregular. Pressão arterial: 140 x 90 mmHg; FC: 100 bpm. Pulsos periféricos ausentes à palpação desde a região femoral nesta extremidade. Membro inferior contralateral com perfusão normal e pulsos periféricos amplos. Qual a conduta diante deste caso?

- Arteriografia de membro inferior esquerdo para melhor planejamento cirúrgico.
- Tromboembolotomia de emergência e iniciar anticoagulação plena.
- Ultrassom com Doppler arterial de membro inferior esquerdo para programar *by-pass*.
- Trombólise sistêmica de emergência para posterior tratamento endovascular.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
INSTITUTO DE ASSISTÊNCIA MÉDICA AO  
SERVIDOR PÚBLICO ESTADUAL – SP



39 – A anomalia intestinal congênita conhecida como *windsock* (biruta) ocorre no:

- Píloro.
- Duodeno.
- Jejuno.
- Íleo.
- Cólon.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE  
JANEIRO – RJ



40 – Paciente com doença hemorroidária que se caracteriza por sangramento, desconforto local e prolapso redutível a manobras digitais. A caracterização, a classificação deste estágio da doença e o tratamento mais adequado são, respectivamente:

- Externa, grau I - ligadura elástica.
- Interna, grau III - cirurgia.
- Externa, grau II - cirurgia.
- Interna, grau IV - ligadura elástica.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO  
ERNESTO – RJ



41 – Em relação ao mecanismo de ação dos procedimentos cirúrgicos empregados no tratamento da obesidade, a técnica predominantemente disabsortiva é:

- Duodenal *switch*.
- Balão intragástrico.
- Banda gástrica ajustável.
- By-pass* gástrico em y de Roux.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 2) HOSPITAL  
UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO – RJ



42 – Paciente do sexo masculino de 39 anos veio à consulta não agendada quando percebeu sangue ao se limpar após a evacuação. Isso nunca ocorrera antes. Ao exame físico, o médico de família e comunidade verificou que durante a manobra de Valsalva havia prolapso de mamilos hemorroidários com redução espontânea. Sobre esse caso, é CORRETO afirmar que:

- Trata-se de hemorroida interna grau III.
- O tratamento inicial é dieta rica em fibras e líquidos.
- Necessita de intervenção cirúrgica imediata, devido ao sangramento.
- Antibioticoterapia e anti-inflamatórios devem ser indicados inicialmente.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE  
RIO DE JANEIRO – RJ



43 – Pré-escolar faz referência à presença de “caroço” no pescoço. Ao exame físico, foi evidenciada tumoração fibroelástica de consistência cística localizada na linha cervical média e móvel à deglutição. A principal hipótese diagnóstica, o exame que pode auxiliar no diagnóstico e o tratamento adequado, respectivamente, são:

- Cisto do ducto tireoglosso / ultrassonografia do pescoço / excisão completa do cisto em conjunto com a porção média do osso hioide e todo tecido que se estende até a base da língua.
- Higroma cístico / ultrassonografia do pescoço / excisão completa do cisto em conjunto com a porção média do osso hioide e todo o tecido que se estende até a base da língua.
- Cisto do ducto tireoglosso / cintilografia com tecnécio-sestamibi / procedimento de Sistrunk.
- Higroma cístico / cintilografia com tecnécio-sestamibi / procedimento de Sistrunk.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO – SP



44 – Qual dos seguintes pacientes seria considerado candidato à cirurgia bariátrica?

- Pessoa de 70 anos de idade, com IMC 48 e diabetes bem controlado.
- Pessoa de 22 anos de idade, com IMC 34 e diabetes sensibilizado (descontrolado).
- Pessoa de 35 anos de idade, com IMC 38, sem comorbidades.
- Pessoa de 56 anos de idade, com IMC 42, sem comorbidades.

e) Pessoa de 23 anos de idade, com IMC 32, sem comorbidades.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO – SP



45 – Recém-nascido tosse e engasga durante as mamadas. Acabou de apresentar um episódio de apneia durante a alimentação com cianose importante. Qual é o diagnóstico mais provável?

- Atresia de esôfago proximal.
- Síndrome do coração esquerdo hipoplásico.
- Sepse por estreptococo do grupo B.
- Infecção neonatal por herpes-simples.
- Estenose de piloro.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
HOSPITAL ISRAELITA  
ALBERT EINSTEIN – SP



46 – Paciente do sexo masculino, 60 anos, hipertenso há anos e com discreta sequela motora em membros superior e inferior esquerdos decorrente de acidente vascular encefálico sofrido há 1 ano, procura pronto-socorro por dor de início súbito no membro inferior esquerdo, de forte intensidade, iniciada há 3 horas. Ao exame físico: pressão arterial = 140 x 80 mmHg, frequência cardíaca de 132 batimentos por minuto e pulso irregular. Há gradiente térmico e palidez presentes no membro da queixa. Os pulsos poplíteo, tibial posterior e pedioso à esquerda são ausentes e os demais presentes. A hipótese diagnóstica e o tratamento são respectivamente:

- Oclusão arterial crônica e antiagregação plaquetária.
- Oclusão arterial aguda e tromboembolotomia.
- Flegmasia cerulea alba e tromboembolotomia.
- Trombose venosa profunda e anticoagulação plena.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
UNIVERSIDADE ESTADUAL  
PAULISTA – SP



47 – A arteriografia na doença aterosclerótica obstrutiva de membros inferiores está indicada quando:

- O paciente apresenta claudicação para 300 metros, mesmo sem lesão trófica.
- O paciente apresenta dor em repouso, com ou sem lesão trófica.
- A clínica sugere doença aterosclerótica com suspeita de lesão obstrutiva arterial, mesmo sem claudicação ou lesão trófica.
- O paciente tem mais de 40 anos de idade e apresenta antecedentes familiares de doença aterosclerótica periférica.

O caso clínico abaixo refere-se às questões da prova de Residência Médica 2015 - Acesso Direto Discursiva - Universidade Estadual Paulista - SP. Questões 48 e 49 a seguir:

Recém-nascido do sexo masculino, com 21 dias de vida, apresenta distensão abdominal desde o nascimento. Evacua 1 vez a cada 7 dias, sempre após aplicação de supositório de glicerina via retal. Encontra-se em aleitamento materno exclusivo, com boa aceitação e sem vômitos. AP: nascido a termo, parto cesárea, sem intercorrências, eliminou mecônio com 3 dias de vida após estímulo retal. Peso ao nascimento: 3.250 g. Exame físico: BEG, corado, hidratado, ativo. Peso atual: 3.550 g. Abdome distendido, indolor, ruídos hidroaéreos propulsivos, sem sinais de reação peritoneal (imagem 1).



Imagem 1

Após toque retal, observa-se o seguinte achado (imagem 2).



Imagem 2

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)  
UNIVERSIDADE ESTADUAL  
PAULISTA - SP



48 - A principal hipótese diagnóstica é:

Questão discursiva

Foi realizado, em outro serviço, o exame correspondente à imagem 3.



Imagem 3

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)  
UNIVERSIDADE ESTADUAL  
PAULISTA - SP



49 - Como se chama este exame e qual é o achado encontrado que corrobora a sua hipótese diagnóstica?

Questão discursiva

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
INSTITUTO FERNANDES FIGUEIRA - RJ



50 - Paciente de 22 anos, submetida a parto pélvico há 1 mês, procura o setor de emergência com quadro clínico de dor em região perianal acompanhada de febre de aproximadamente 4 dias de evolução. O cirurgião de plantão faz o diagnóstico de abscesso perianal. O tratamento indicado é:

- Avaliação coloproctológica.
- Antibioticoterapia.
- Analgesia local e sistêmica.
- Drenagem cirúrgica.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**  
(ACESSO DIRETO 1)  
PROCESSO SELETIVO UNIFICADO - MG



51 - Menino de 08 anos de idade é trazido à tarde ao hospital. A mãe informa que ao acordar pela manhã, o filho queixava-se de dor na região genital. Ao exame físico, observava-se as alterações que podem ser vistas na foto a seguir.



Em relação a este caso, assinale a alternativa ERRADA:

- A postectomia de urgência tem sido indicada para evitar traumas psicológicos.
- A primeira tentativa de tratamento deve ser a redução digital.
- Incisão dorsal do anel prepucial constitui geralmente terapêutica efetiva.
- O processo é evolutivo, podendo evoluir para necrose.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE – RS**

52 – Mecânico de 27 anos veio à consulta queixando-se de sangramento vivo às evacuações, de pequeno volume, o qual ocorre por 1-2 dias, com intervalo de 2-3 semanas entre cada episódio. Negou dor ou prolapso às evacuações bem como eliminação de secreção por via anal e alteração de hábito intestinal. Não tinha história familiar de câncer colorretal ou doenças crônicas. Considerando que o quadro vem ocorrendo nos últimos 4 meses, qual o diagnóstico mais provável e qual a conduta adequada?

- Fissura anal - prescrever dieta rica em fibras e banhos de assento.
- Fissura anal crônica - prescrever dieta rica em fibras e aplicação tópica de pomada de isossorbida.
- Hemorroidas internas grau III - realizar ligadura elástica.
- Hemorroidas internas grau II - realizar ligadura elástica e colonoscopia.
- Hemorroidas grau I - prescrever dieta rica em fibras e medidas de higiene.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 1)****ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO RIO GRANDE DO SUL – RS**

53 – Nos dias atuais, a cirurgia de obesidade é um procedimento cirúrgico frequentemente realizado. Essa cirurgia é um fator de risco para:

- Hipertensão arterial sistêmica.
- Colelitíase.
- Diabetes melito.
- Hipercolesterolemia.
- Artrite reumatoide.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2015****(ACESSO DIRETO 1)****SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – CE**

54 – Paciente masculino, 46 anos, queixando-se de hematoquezia há mais de 6 anos. Informa que, no início, os episódios eram esporádicos. Porém, com o passar dos anos, foram se tornando mais frequentes. Refere ainda que, nos últimos 2 anos, passou a ter prolapso, redutível espontaneamente, porém atualmente necessita de auxílio digital. Com esse quadro clínico, procurou serviço especializado. Assinale o diagnóstico mais provável e o tratamento mais adequado:

- Hemorroidas grau II; hemorroidectomia à Ferguson.
- Hemorroidas grau IV; esclerose com glicose hipertônica.
- Hemorroidas grau III; hemorroidectomia à Milligan-Morgan.
- Hemorroidas grau IV; hemorroidopexia com grampeador mecânico nº 33.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)****UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – SP**

55 – Menino, com três semanas de vida, primogênito, é trazido pela mãe ao PS porque há uma semana passou a vomitar sempre que é alimentado. Os vômitos são em jato, de consistência alimentar, não biliosos e não acompanhados por diarreia. A criança chega desidratada e emagrecida. Ao exame físico, o médico notou massa palpável, de consistência endurecida, móvel, no hipocôndrio direito e peristaltismo visível. Qual o provável diagnóstico?

**Questão discursiva**

O caso clínico abaixo refere-se às questões da prova de Residência Médica 2014 - Acesso Direto Discursiva - Universidade Federal de São Paulo - SP. Questões 56 e 57 a seguir:

Homem de 67 anos de idade com quadro de dor súbita e adormecimento em membro inferior esquerdo há 2 horas, acompanhada de esfriamento e dificuldade para deambular. Relata que há dois meses apresentava dor na panturrilha esquerda ao deambular cerca de dois quarteirões e que necessitava parar de andar para melhorar esta dor. Ao exame físico, havia pulsos arteriais normais em ambas as femorais, mas ausência de pulsos da poplítea esquerda para baixo. Percebia-se, à palpação, um gradiente térmico logo abaixo do joelho esquerdo.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)****UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – SP**

56 – Qual o diagnóstico mais provável?

**Questão discursiva****RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)****UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – SP**

57 – Quais exames complementares são importantes para a comprovação diagnóstica?

**Questão discursiva**

O caso clínico abaixo refere-se às questões da prova de Residência Médica 2014 - Acesso Direto Discursiva - Universidade Federal de São Paulo - SP. Questões 58 e 59 a seguir:

Homem, 62 anos de idade, negro, com antecedente de hipertensão arterial sistêmica mal controlada, foi admitido ao pronto-socorro com quadro de dor retroesternal em pontada, de forte intensidade (nota 9/10), com irradiação para dorso e abdome. Relata, como fenômenos acompanhantes, sudorese e mal-estar. Ao exame físico: REG; corado; hidratado; taquipneico; PA em ambos os membros superiores 160 x 100 mmHg; FC = 110 bpm; FR = 22 irpm; BRNF em 2T sem sopros; MV presente, sem RA; abdome sem alterações; sem edemas MMII; pulso femoral E; poplíteo E; tibial anterior E e pedioso E diminuídos +/4+. Demais pulsos normais.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)  
UNIVERSIDADE FEDERAL DE  
SÃO PAULO – SP



58 – Qual a hipótese diagnóstica e classificação da doença?

Questão discursiva

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)  
UNIVERSIDADE FEDERAL DE  
SÃO PAULO – SP



59 – Qual a conduta mais adequada?

Questão discursiva

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)  
HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE  
DE MEDICINA DE RP DA USP – SP



60 – Menino, 5 anos de idade, com constipação intestinal há 2 anos. HMA: antes do início do quadro, evacuava diariamente. Começou a apresentar fezes endurecidas, com piora progressiva da constipação. Agora, fica até 20 dias sem evacuar e necessita de lavagens intestinais. A criança não tem vontade de evacuar e quando tem vontade não consegue eliminar as fezes, mas elimina flatos ocasionais. EF: apresenta-se corado, bem nutrido e hidratado. Abdome globoso, onde palpa-se um grande fealoma tomando todo o hemiabdomene esquerdo, avançando a linha média para a direita. Ao toque: presença de fezes muito endurecidas, sem outras alterações. A conduta é:

- Manometria anorretal para se excluir disfunção do esfíncter anal interno causando megacólon.
- Biópsia anorretal para se confirmar doença de Hirschsprung.
- Enema opaco para iniciar manejo de cólon na constipação crônica com megacólon.
- Radiografia simples de abdome para confirmar suboclusão de cólon e encaminhar para cirurgia.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE  
DE MEDICINA DE RP DA USP – SP

61 – RN com 48 horas de vida, prematuro, sofreu hipóxia neonatal. HMA: foi submetido à cateterização de veia umbilical e recebeu aleitamento com leite artificial, evacuou uma vez. EF: apresenta distensão abdominal, vômitos biliosos e possui dor à palpação generalizada. ES: RX simples de abdome mostra dilatação de alças intestinais. O diagnóstico mais provável e a conduta são:

- Atresia duodenal - laparotomia com duodeno-duodenostomia.
- Intolerância ao leite artificial - suspensão do aleitamento e parenteral.
- Enterocolite necrosante - tratamento clínico (SNG, NPP, antibiótico) e aguardar evolução.
- Estenose hipertrófica do piloro - laparotomia com piloromiotomia.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE  
DE MEDICINA DE RP DA USP – SP

62 – Homem, 42 anos de idade, diabético, hipertenso e dislipidêmico. HMA: relata adinamia e febre com dor latejante na região anal. EF: na região anal, nota-se área endurecida, com hiperemia e aumento da temperatura, extremamente dolorosa. É CORRETO fazer:

- Drenagem imediata, evitando-se a abordagem definitiva da fístula devido a possível incontinência.
- O uso de bolsa de água quente até aparecer flutuação e então realizar a drenagem.
- Tratamento clínico resolve definitivamente a maioria dos casos.
- Drenagem, o mais longe possível da borda anal para preservar o esfíncter.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)  
FACULDADE DE CIÊNCIAS  
MÉDICAS DA UNICAMP – SP



63 – Homem, 37a, assintomático, com síndrome de Marfan, foi encaminhado com aneurisma de aorta ascendente. Angiotomografia Computadorizada (TC): aorta ascendente com 4,5 cm em seu maior diâmetro. Assinale a alternativa CORRETA:

- O aneurisma é secundário à arterite específica da colagenose, a qual provoca necrose mediocística da aorta.
- Deve-se repetir a TC em 6 meses e se houver aumento superior a 0,5 cm haverá indicação cirúrgica.
- Pelo fato do paciente ser portador de síndrome de Marfan, já há indicação cirúrgica.
- Deve-se solicitar ecocardiografia para avaliar a valva aórtica, pois este tipo de aneurisma pode envolvê-la causando estenose.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)  
UNIVERSIDADE FEDERAL DO  
RIO DE JANEIRO – RJ



64 – O diagnóstico mais provável de um paciente com aumento da bolsa escrotal, indolor, com transluminação positiva é:

- Tumor de testículo.
- Hidrocele.
- Epididimite.
- Orquite.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)  
UNIVERSIDADE FEDERAL DO  
RIO DE JANEIRO – RJ



65 – Homem, 67 anos, assintomático, portador de aneurisma de aorta infrarrenal com 4,2 cm de diâmetro (afeção por angiotomografia). A conduta mais adequada é:

- Acompanhar com exames de imagem seriados e controlar os fatores de risco.
- Programar tratamento por cirurgia aberta eletivamente.
- Programar tratamento endovascular eletivamente.
- Internar para tratamento endovascular de urgência.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)  
UNIVERSIDADE FEDERAL DO  
RIO DE JANEIRO – RJ



66 – Na embolia arterial deve-se cogitar a amputação primária quando há:

- Parestesia.
- Paralisia.
- Rigidez muscular.
- Palidez cutânea.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)  
UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESTADO  
DO RIO DE JANEIRO – RJ



67 – Você examina um paciente de 76 anos e nos exames por imagem realizados faz diagnóstico de um aneurisma comprometendo a maior parte da aorta torácica descendente e aorta abdominal proximal às artérias renais. No seu relatório, você usa a classificação de Crawford como do tipo:

- I.
- II.
- III.
- IV.
- V.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)  
SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE  
SÃO PAULO – SP



68 – No quadro clínico da oclusão arterial aguda temos:

- Dor, palidez, hipotermia e parestesia.
- Dor, edema, hipotermia e hiperemia.
- Edema, dor, palidez e hipotermia.
- Edema, cianose, hiperemia e empastamento muscular.
- Dor, cianose, edema e claudicação.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)  
SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE  
SÃO PAULO – SP



69 – Homem de 42 anos, com peso de 112 kg e altura de 1,75 m, portador de artrose de quadril direito tem dificuldade para a deambulação. Não tem outras afecções associadas e deseja submeter-se à cirurgia bariátrica em

virtude do insucesso de inúmeras tentativas de perder peso com dieta nos últimos cinco anos. Optando-se por procedimento cirúrgico, o mais adequado é:

- Gastrectomia vertical.
- Derivação biliopancreática com gastrectomia subtotal.
- Derivação biliopancreática com gastrectomia vertical.
- Gastroplastia com derivação gastrojejunal.
- Cirurgia de Scopinaro.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)  
SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE – SUS  
SÃO PAULO – SP



70 – Uma criança de 3 anos é trazida ao pronto-socorro com quadro de dor abdominal em cólica, há 10 horas. Tem sangue e muco nas fezes. O exame clínico revela massa palpável em quadrante inferior direito do abdome. Está hemodinamicamente normal. Melhor conduta:

- Tomografia de abdome e pelve.
- Ressonância de abdome e pelve.
- Laparotomia exploradora.
- Laparoscopia diagnóstica.
- Colonoscopia com insuflação de ar.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)  
SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE – SUS  
SÃO PAULO – SP



71 – Um senhor de 52 anos, tabagista de longa data, observou lesão em borda lateral esquerda da língua, ulcerada, há cerca de 1 mês. A úlcera tem cerca de 1,5 cm de diâmetro. A respeito desta lesão, é CORRETO afirmar que:

- Devem ser investigadas doenças gástricas e feita orientação nutricional, já que deve tratar-se, mais provavelmente, de lesão aftoide.
- Deve ser feita biópsia excisional para definição diagnóstica.
- A disseminação metastática para os pulmões é um achado frequente nestes pacientes.
- Trata-se mais provavelmente de adenocarcinoma de língua, fortemente relacionado ao tabagismo.
- Um dos exames necessários durante a investigação é a laringoscopia, direta ou indireta.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**  
(ACESSO DIRETO 1)  
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE  
JUNDIAÍ – SP



72 – Mulher, 35 anos, com antecedente de um abscesso perianal drenado cirurgicamente, queixa-se de dor e drenagem de secreção perianal há 1 mês. Exame físico: abertura perianal externa, palpação de um cordão fibroso perianal com saída de pus à expressão. A hipótese diagnóstica é:

- Fissura anal.
- Abscesso perianal.
- Fístula anorretal.
- Tromboflebite hemorroidária.
- Cisto pilonidal.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014  
(ACESSO DIRETO 1)****SECRETARIA MUNICIPAL DA SAÚDE – SP**

73 – Em relação aos aneurismas arteriais, é INCORRETO afirmar que:

- O aneurisma da artéria poplítea é o mais frequente dos aneurismas periféricos.
- A complicação mais frequente e grave do aneurisma de artéria poplítea é a trombose com isquemia do membro inferior, que se associa a elevado percentual de amputação.
- O aneurisma é considerado verdadeiro quando a dilatação envolve todas as camadas da artéria.
- Quando tem parede formada por uma camada fibrosa, decorrente da organização de um hematoma pulsátil, o aneurisma é considerado falso (pseudoaneurisma).
- O aneurisma de aorta abdominal é uma doença degenerativa e geralmente é sintomático.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014  
(ACESSO DIRETO 1)****SECRETARIA MUNICIPAL DA SAÚDE – SP**

74 – Homem, 72 anos de idade, com antecedente de hipertensão arterial em tratamento irregular desde os 40 anos de idade, procura o pronto-socorro por dor torácica de forte intensidade (10 em 10), de início súbito há meia hora, irradiada para dorso, sem náuseas ou vômitos e um episódio de síncope com duração menor do que 1 minuto no caminho até o hospital. Exame clínico inicial: mau estado geral; palidez cutânea; sudoreico; fácies de dor; ansioso; Glasgow: 15; glicemia capilar: 190 mg/dl; pressão arterial em membro superior direito: 220 x 120 mmHg e em membro superior esquerdo: 180 x 90 mmHg; FC: 120 bpm; FR: 28 irpm; SatO<sub>2</sub> em ar ambiente: 95%. Restante do exame normal. Paciente foi levado imediatamente à sala de emergência. A conduta terapêutica medicamentosa para o quadro agudo é:

- AAS e clopidogrel.
- Diazepam e orientações quanto a ansiedade.
- Furosemida e morfina.
- Anticoagulação e oxigenoterapia.
- Nitroprussiato de sódio e metoprolol.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014  
(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE TAUBATÉ – SP**

75 – Recém-nascido a termo. USG pré-natal de polidrômio. Na sala de parto houve dificuldade de passagem de sonda orogástrica. Qual o provável diagnóstico?

- Atresia de esôfago.
- Mielomeningocele.
- Estenose hipertrófica do piloro.
- Atresia de cólon.
- Refluxo gastroesofágico.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014  
(ACESSO DIRETO 2)****FUNDAÇÃO JOÃO GOULART  
HOSPITAIS MUNICIPAIS – RJ**

76 – Juliana, 25 anos de idade, vem à consulta por dor intensa e crescente em região anal, iniciada há 24 horas. Ao exame, constata-se nódulo endurecido e cianótico em região perianal, bem como a presença de plicoma. O diagnóstico mais provável é de:

- Hemorroidas estranguladas.

- Trombose hemorroidária.
- Abscesso perianal.
- Fissura anal.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014  
(ACESSO DIRETO 2)****FUNDAÇÃO JOÃO GOULART  
HOSPITAIS MUNICIPAIS – RJ**

77 – Em relação à cirurgia bariátrica, pode-se afirmar que:

- Está indicada para qualquer paciente com Índice de Massa Corporal (IMC) > 35 kg/m<sup>2</sup>.
- A mortalidade cirúrgica associada ao procedimento, nos melhores centros, fica em torno de 5%.
- A cirurgia leva à remissão do diabetes em grande proporção dos pacientes com essa comorbidade.
- A gastroplastia redutora sem *by-pass* gástrico geralmente é a melhor técnica cirúrgica, devido à menor necessidade de revisões cirúrgicas e reoperações, com perda de peso semelhante à gastroplicostomia com *by-pass* gástrico.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014  
(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFU – MG**

78 – Márcia, 28 anos, refere que após a sua 2ª gestação iniciou com sangramento anal, o qual inicialmente apenas sujava o papel higiênico, e que há um mês o sangue está pingando no vaso. Refere dor anal esporádica. Há uma semana observou prolapso mucoso durante o esforço evacuatório, o qual necessita ser reduzido com a mão. Apresenta palidez cutâneo-mucosa. Assinale a alternativa CORRETA em relação ao diagnóstico:

- Trombose hemorroidária.
- Prolapso anorretal.
- Hemorroida de 3º grau.
- Fístula anal.
- Fissura anal com plicoma gigante.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014  
(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL MATERNIDADE THEREZINHA  
DE JESUS – MG**

79 – Paciente de 23 anos comparece ao serviço de pronto atendimento com quadro de sangramento anal. Quando arguido, o paciente relata que não há dor local, nem dor abdominal, e que o sangue tem aspecto vermelho-rutilante, não é em grande quantidade. Não há antecedentes mórbidos. A hipótese diagnóstica mais provável é:

- Doença hemorroidária.
- Fístula perianal.
- Fissura anal.
- Abscesso perianal.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014  
(ACESSO DIRETO 1)****ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO  
RIO GRANDE DO SUL – RS**

80 – Paciente masculino apresenta lesão anal ulcerada com pouca dor local. O médico assistente indica uma biópsia que revela tratar-se de um carcinoma epidermoide. O tratamento mais indicado é:

- Amputação abdominoperineal de reto.
- Quimiorradioterapia.
- Excisão local da lesão.
- Cauterização.
- Quimioterapia isolada.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL SÃO LUCAS DA PUC – RS**

81 – Em relação à fissura anal, são feitas as seguintes assertivas:

I. A localização mais comum é na comissura posterior do ânus;

II. Em pacientes com essa patologia, observa-se hipertonia esfinteriana à custa do esfíncter interno;

III. O uso de nitratos e bloqueadores de canais de cálcio tópicos pode produzir cicatrização da fissura.

Está/Estão CORRETA (S) a (s) afirmativa (s):

- a) I, apenas.
- b) II, apenas.
- c) I e III, apenas.
- d) II e III, apenas.
- e) I, II e III.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2014****(ACESSO DIRETO 2)****ESCOLA DE SAÚDE PÚBLICA DE PORTO ALEGRE – RS**

82 – Mulher de 46 anos é levada à emergência com dor importante de início súbito, em membro inferior esquerdo e com anestesia na maior parte do pé. História anterior compatível com claudicação intermitente. Usuária de anticoncepcional oral, fumante, sem pulsos distais, com diminuição de temperatura de extremidade e palidez. O diagnóstico mais provável é:

- a) Fenômeno de Raynaud.
- b) Oclusão arterial aguda.
- c) Acrocianose.
- d) Livedo reticular.
- e) Tromboflebite superficial.

O caso clínico abaixo refere-se às questões da prova de Residência Médica 2013 - Acesso Direto Discursiva - Universidade Federal de São Paulo - SP. Questões 83 a 88 a seguir:

Homem, 72 anos de idade, procura o pronto-socorro com queixa de abaulamento e dor inguinal esquerda há um ano. Tem antecedentes de hipertensão arterial e dislipidemia, em uso de medicações regularmente. Ao exame físico, apresenta-se em bom estado geral, corado e com parâmetros hemodinâmicos normais. No exame específico, o abdome é flácido; indolor; sem distensão. Nota-se a presença de abaulamento inguinal esquerdo, com alças redutíveis em seu interior e massa mediana pulsátil com cerca de 7 cm de diâmetro. Com relação a este caso, responda:

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2013**  
**(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)**  
**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – SP**



83 – Quais as principais hipóteses diagnósticas para os achados do exame abdominal?

Questão discursiva

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2013****(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)****UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – SP**

84 – Caso este doente apresente dor à palpação da massa pulsátil, sem outras doenças que a justifiquem e sem instabilidade hemodinâmica, qual o diagnóstico mais provável?

Questão discursiva

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2013****(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)****UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – SP**

85 – Caso este doente apresente dor à palpação da massa pulsátil, sem outras doenças que a justifiquem e sem instabilidade hemodinâmica, qual a conduta a ser adotada?

Questão discursiva

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2013****(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)****UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – SP**

86 – Caso este doente apresente dor à palpação da massa pulsátil, sem outras doenças que a justifiquem, com instabilidade hemodinâmica e aumento do volume abdominal, qual o diagnóstico mais provável?

Questão discursiva

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2013****(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)****UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – SP**

87 – Caso este doente apresente dor à palpação da massa pulsátil, sem outras doenças que a justifiquem, com instabilidade hemodinâmica e aumento do volume abdominal, qual a conduta a ser adotada?

Questão discursiva

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2013****(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)****UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – SP**

88 – Qual o exame indicado para definir o diagnóstico e a conduta em relação à massa pulsátil?

Questão discursiva



*RESIDÊNCIA MÉDICA 2013  
(ACESSO DIRETO 1)*



*HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE  
DE MEDICINA DE RP DA USP – SP*

89 – Mulher, 64 anos de idade, portadora de diabetes, apresenta lesão ulcerada no dorso do pé esquerdo, de início espontâneo. Refere dor tolerável e aumento progressivo da lesão no último mês. EF: lesão com fundo pálido e pouco secretiva, medindo 4 x 3 cm de diâmetros. Os pulsos da extremidade estão presentes, porém diminuídos de amplitude à palpação quando comparados ao lado direito. Pode-se afirmar que:

- a) O índice tornozelo-braquial é a avaliação mais precisa da pressão arterial e do fluxo.
- b) As pressões ao nível do tornozelo podem estar falsamente elevadas.
- c) Úlceras neurotróficas ocorrem somente em pés mal vascularizados.
- d) Úlceras pouco dolorosas geralmente indicam boa vascularização.



**1 COMENTÁRIO** O cálculo do Índice de Massa Corpórea (IMC) é realizado dividindo-se o peso do paciente, em quilos, pelo quadrado de sua altura, em metros. Sendo assim, a fórmula é a seguinte:  $IMC = \text{peso (kg)} / \text{altura (em metros)}^2$ . Por exemplo, um paciente de 100 kg e que mede 1,60 metro terá o seguinte IMC:  $100/1,6^2$ , que é igual a 39,06  $\text{kg/m}^2$ . Com base no IMC, podemos classificar um indivíduo quanto ao seu estado nutricional. Este valor é utilizado, sobretudo, para determinar os graus de obesidade, que são parâmetros fundamentais na indicação ou não de cirurgia bariátrica. Vamos recordar essa classificação:

- abaixo do peso: $< 18.5 \text{ kg/m}^2$
- peso normal: $18.5 - 24.9 \text{ kg/m}^2$
- sobrepeso: $25 - 29.9 \text{ kg/m}^2$
- obesidade grau I: $30 - 34.9 \text{ kg/m}^2$
- obesidade grau II: $35 - 39.9 \text{ kg/m}^2$
- obesidade grau III, ou obesidade mórbida: $\geq 40 \text{ kg/m}^2$
- superobeso $\geq 50 \text{ kg/m}^2$ (em alguns textos $> 50 \text{ kg/m}^2$ )
- super-superobeso $\geq 60 \text{ kg/m}^2$ (em alguns textos $> 60 \text{ kg/m}^2$ )

O termo superobeso foi criado na cirurgia bariátrica para designar pacientes que parecem se beneficiar mais de procedimentos muito disabsortivos e moderadamente restritivos, como o *duodenal switch* e a derivação biliopancreática. A opção correta é a (C).

---



**2 COMENTÁRIO** Lendo o enunciado e as alternativas, concluímos que o assunto abordado na questão é a oclusão arterial aguda de membro inferior. Todas as opções descrevem fatores que determinam a extensão do evento isquêmico, contudo, o fator MAIS importante, indubitavelmente, é a circulação colateral, que pode mudar completamente a evolução e o prognóstico de um episódio. A presença desta vascularização colateral é o único subterfúgio possível para irrigação do membro durante uma oclusão arterial aguda. Devemos lembrar que a circulação colateral está mais presente

em pacientes com oclusão aguda por evento trombótico, uma complicação mais encontrada em indivíduos com doença arterial periférica, ou seja, insuficiência vascular crônica de membros inferiores. Nos eventos embólicos geralmente não há DAP prévia e, portanto, não há circulação colateral desenvolvida; esses pacientes habitualmente são portadores de arritmias cardíacas (principalmente fibrilação atrial) e o coração é a fonte emboligênica. O quadro clínico costuma ser mais intenso e o membro inferior tolera a isquemia por um período menor.



**3 COMENTÁRIO** Nossa paciente apresenta quadro de dor crescente em região anal. No exame proctológico identificamos nódulo endurecido e cianótico, além de plicoma. Não há sangramento. Quando estamos lidando com uma questão de proctologia e o enunciado cita a expressão “dor intensa”, duas condições devem vir a nossa mente: fissura anal e trombose hemorroidária externa. O quadro descrito não é de uma fissura definitivamente; a dor da fissura é mediante às evacuações (podendo persistir por horas) e o exame revela a fissura. Bom, nos

sobrou a trombose de hemorroida externa. Esta última condição cursa com dor lancinante e nota-se no exame proctológico nódulo endurecido e cianótico, o que corresponde exatamente à hemorroida trombosada. Só para lembrarmos, o plicoma é um tecido redundante e residual, resultado de episódios anteriores de trombose e/ou edema do plexo hemorroidário externo. E, só para lembrarmos, as hemorroidas internas cursam com sangramento indolor e prolapso (geralmente relacionado às evacuações). Resposta certa: letra B.



**4 COMENTÁRIO** A oclusão arterial aguda pode ter etiologia embólica ou trombótica. Em casos de embolia, a fonte dos êmbolos na imensa maioria dos casos é o coração, e a condição subjacente costuma ser a fibrilação atrial. Mas devemos nos lembrar que trombos murais consequentes a infartos extensos de parede anterior, endocardite infecciosa e mixomas atriais são condições cardíacas que também podem complicar com embolização sistêmica. O êmbolo “viaja” na cor-

rente sanguínea até encontrar um afilamento do lúmen vascular, por onde não consegue passar, e então se aloja. Geralmente a impactação ocorre em uma bifurcação de um vaso arterial nos membros inferiores. O sítio mais frequente de oclusão é a bifurcação da artéria femoral comum. A artéria femoral comum dá origem às artérias femoral profunda e femoral superficial. Na realidade, a femoral comum praticamente se continua como femoral superficial.



**5 COMENTÁRIO** A questão apresenta um quadro clínico com a seguinte tríade clássica: dor, massa abdominal palpável e fezes com muco e sangue, típica da invaginação intestinal, a causa mais comum de sangramento baixo em lactentes, ocorrendo com mais frequência entre 6 meses e 1 ano de idade. O quadro clínico é de dor abdominal em cólica, vômitos, distensão abdominal, parada de eliminações e saída de muco e sangue pelo ânus, conhecido como “geleia de morango”, o que pode

ser percebido também pelo toque retal. A palpação do abdome geralmente revela uma massa em forma tubular, levemente dolorosa, localizada mais frequentemente no quadrante superior direito. A confirmação diagnóstica é feita por meio de ultrassonografia abdominal, que apresenta sensibilidade de até 90% para diagnosticar a intussuscepção. Nem a endoscopia digestiva alta e nem a retossigmoidectomia seriam suficientes para alcançar o ponto de invaginação (íleo terminal). Resposta: C



**6 COMENTÁRIO** Bom, observando a imagem, temos um quadro clássico de parafimose. A parafimose consiste na retração mantida do prepúcio até a base glandar, fenômeno que leva a edema e estrangulamento da glândula. Ocorre mais frequentemente em meninos com fimose, quando o prepúcio consegue ser retraído durante a higienização, por exemplo. Contudo, a parafimose também pode ser encontrada em adolescentes e adultos jovens após atividade sexual, no trauma ou após procedimentos geniturinários, como cistoscopia (quando o médico não recoloca o prepúcio em sua posição original). Alguns casos de parafimose podem se apresentar com comprometimento da perfusão arterial da glândula (glândula de consistência

mais firme do que o habitual com coloração azul ou preta) e evoluírem para a necrose - opção D CORRETA. A conduta inicial na parafimose consiste na tentativa de redução manual, com o uso de lubrificantes, anestésicos tópicos e gelo local (para reduzir o edema) - opção B CORRETA. Quando a redução manual não é efetiva, podemos tentar uma incisão do anel prepucial, que costuma obter sucesso - opção C CORRETA. Raramente existe a necessidade de lançarmos mão da postectomia (exérese da glândula ou circuncisão); a opção A está INCORRETA, uma vez que este procedimento não costuma ser o de escolha na abordagem da parafimose, além de não ter como objetivo “evitar traumas psicológicos”.

**83 QUESTÃO**

**GABARITO OFICIAL UNIFESP:** *Aneurisma de aorta abdominal (aneurisma de aorta). - Hérnia inguinal esquerda (hérnia inguinal).*

---

**7 COMENTÁRIO**

Bom, nosso paciente dá entrada no PS queixando-se de abaulamento e dor em região inguinal esquerda há um ano. Em seu exame físico, além deste abaulamento, palpamos uma massa mediana e pulsátil de 7 cm de diâmetro. Vamos primeiro ao diagnóstico da massa pulsátil. Hipertensão arterial sistêmica e dislipidemia em um homem de 72 anos que apresenta este achado, devem nos remeter imediatamente ao diagnóstico de aneurisma da aorta abdominal, não concordam? Além de possível processo degenerativo, muitos estudos têm demonstrado um componente inflamatório na gênese dos Aneurismas da Aorta Abdominal (AAA); para que uma dilatação fusiforme da aorta abdominal infrarrenal seja considerada um aneurisma, esta deve apresentar diâmetro > 3,0 cm em homens. Geralmente, os AAA são descobertos du-

rante uma Ultrassonografia (USG) de triagem ou em uma USG realizada por outro motivo. A palpação abdominal eventualmente identifica a lesão, como é o caso descrito no enunciado (geralmente em diâmetros > 5,5 cm). Com um diâmetro > 5,5 cm já existe indicação de intervenção! Já o abaulamento inguinal esquerdo com alças redutíveis nos faz considerar imediatamente o diagnóstico de uma hérnia inguinal, e disso ninguém duvida. Geralmente, nessa idade, é muito frequente o diagnóstico de hérnia inguinal direta. Sabemos que os AAA e as hérnias inguinais diretas possuem uma curiosa associação estatística, provavelmente por se tratarem de condições com fatores de risco semelhantes, como idade avançada, tabagismo e doenças do colágeno. Sendo assim, o diagnóstico é de aneurisma da aorta abdominal e hérnia inguinal, provavelmente direta.

---





**8 COMENTÁRIO** A torção testicular é uma emergência médica, sendo assim seu diagnóstico e tratamento devem ser realizados no menor tempo possível. Esta condição é caracterizada por um ou vários giros do testículo e cordão espermático no eixo vertical, determinando obstrução venosa, edema progressivo, comprometimento arterial, isquemia testicular e, eventualmente, infarto tecidual. A torção intravaginal, mais comum em adolescentes (mas pode ser observada em qualquer idade), é caracterizada por dor escrotal de início súbito e edema. O episódio pode ocorrer espontaneamente durante o sono, mas pode também estar associado a trauma ou atividade física. Ao exame urológico, além do edema testicular podemos notar: testículo em posição elevada, ausência de reflexo cremastérico (estímulo na face medial da coxa não produz elevação do testículo comprometido) e ausência de alívio da dor com a ele-

vação manual do testículo (sinal de Prehn negativo). O diagnóstico tem como base a história e exame físico! Contudo, a ultrassonografia com Doppler é o exame complementar mais utilizado para a confirmação diagnóstica. O achado clássico é a diminuição ou ausência de fluxo arterial no testículo comprometido. Dessa forma, a opção correta é a (B). O tratamento é cirúrgico, com uma incisão escrotal na linha média e abordagem bilateral. O testículo acometido é destorcido e envolvido em compressas de soro fisiológico aquecido, sendo observado por cerca de 30 minutos. Nesse período, o testículo contralateral é fixado. Se após o tempo de observação o testículo destorcido apresentar boa vascularização, ele deve ser fixado na bolsa. Caso contrário, o cirurgião deve realizar orquiectomia. Um detalhe importante: mesmo quando não há confirmação ecográfica do diagnóstico, a cirurgia está indicada baseada na suspeita clínica.



**9 COMENTÁRIO** A presença de um aneurisma degenerativo aterosclerótico na aorta funciona como uma fonte de êmbolos de colesterol, que podem se dirigir para diversos órgãos e para os membros inferiores. Uma das manifestações clínicas clássicas do quadro de ateroembolismo (a partir de um aneurisma de aorta abdominal) para membros inferiores é a chamada síndrome do dedo azul (“*blue toe syndrome*”). Nesses pacientes, a isquemia digital (motivada pela presença da oclusão da microvasculatura dos dedos pelos cristais de colesterol) leva ao aparecimento de uma coloração azulada dos dedos, acompanhada de queixas de dor e edema. Este quadro pode evoluir para necrose digital

ou mesmo gangrena. *Livedo reticularis* pode também ser observado. Como a oclusão é na microvasculatura, os pulsos distais estão preservados. A biópsia de pele ou músculo revela os cristais de colesterol obstruindo a microvasculatura – opção (A) correta. Como vimos antes, essa complicação acomete não só os membros inferiores, mas órgãos como o rim e o trato digestivo. O envolvimento renal é caracterizado por lesão renal aguda. Apesar de o ateroembolismo ocorrer geralmente no contexto de procedimentos angiográficos ou cirurgias com manipulação direta de placas na aorta abdominal, em 25% dos casos esta embolização acontece de maneira espontânea.



**10 COMENTÁRIO** Bom, sabemos que a cirurgia bariátrica cumpre um papel excepcional em atenuar ou mesmo reverter condições associadas ou agravadas por sua presença, como *diabetes mellitus*, hipertensão arterial, hipercolesterolemia etc. São as famosas comorbidades. Contudo, a perda ponderal acentuada e muitas vezes rápida que acomete esses pacientes pode precipitar um desequilíbrio nos constituintes da bile e levar à colelitíase. Por isso, as cirurgias que impõem grande perda ponderal, como as predominantemente disabsortivas (*switch* duodenal, Scopinaro), são acompanhadas de colecistectomia

profilática (independente ou não da presença de cálculos). Quando realizamos o *by-pass* gástrico em y de Roux, a presença de cálculos assintomáticos na vesícula (colelitíase assintomática) é indicação de colecistectomia. Esta conduta tem a seguinte explicação: além da formação adicional de cálculos, caso esses pacientes venham a desenvolver complicações da colelitíase, como coledocolitíase, a anatomia alterada impossibilitará a abordagem da papila maior do duodeno para a realização de colangiografia retrógrada seguida da extração de um ou mais cálculos em colédoco. Resposta certa: letra B.



**11 COMENTÁRIO** Temos um neonato com quadro de **vômitos em jato** (ou “em projétil”), com fome, distensão de andar superior do abdome e massa palpável em hipocôndrio direito. Essas manifestações nos fazem considerar a existência de uma das mais comuns alterações do trato gastrointestinal neonatal, a Estenose Hipertrófica de Píloro (EHP). É importante lembrarmos que os vômitos em jato acontecem sempre após cada mamada e a criança mantém um apetite voraz a despeito dos vômitos repetidos. Esta condição costuma se manifestar entre a segunda e a oitava semana de vida. Alguns autores nacionais citam que o quadro clínico teria início mais frequentemente na segunda ou terceira semanas, com piora progressiva em sete a 10 dias. Na EHP, o espessamento anormal da musculatura circunferencial do píloro causa uma obstrução no trato de saída gástrico, com vômitos em jato, não biliosos (a obstrução ocorre no píloro, ou seja, antes da papila maior do duodeno), desidratação e alcalose metabólica hipoclorêmica e

hipocalêmica (perda de ácido clorídrico pelos vômitos e potássio pelos rins). A palpação da oliva pilórica (o píloro espessado) é patognomônica da doença, sendo descrita no enunciado como um nódulo em região subcostal direita. A radiografia de tórax revela gás no estômago, que se encontra distendido, e escassez de ar nas alças intestinais. O tratamento é cirúrgico, com a piloromiotomia (cirurgia de Fredet-Ramstedt). Crianças com estenose hipertrófica do píloro estão em maior risco de apneia pós-operatória, devido a sua idade e aos efeitos da anestesia; sendo assim, a monitorização respiratória no pós-operatório deve ser realizada, pelo menos nas primeiras 24 horas. Sabemos que a alcalose metabólica aumenta o risco dessa complicação. Dessa forma, as anormalidades eletrolíticas e acidobásicas, principalmente, devem ser corrigidas no pré-operatório e não deixar para serem corrigidas após a operação. Concluimos que a opção (C) está errada, uma vez que os vômitos não possuem conteúdo biliar.



**12 COMENTÁRIO** Um enunciado totalmente sem sentido. Primeiro, descrevem um quadro sugestivo de pancreatite aguda e depois nos perguntam sobre fissura anal! Tudo bem, vamos lá: A fissura anal é caracterizada por úlcera longitudinal que muitas vezes se estende da margem anal até a linha denteada. Apesar de ser considerada idiopática, tem em muitos casos a hipertonia do esfíncter anal interno em sua etiopatogenia. O quadro clínico é caracterizado por dor intensa à evacuação, que pode persistir por horas, acompanhada de pequena eliminação de sangue vivo, notada sobre as fezes ou no

papel sanitário – opções (A) e (B) corretas. O plicoma anal edemaciado é muitas vezes encontrado nas fissuras anais – opção (D) correta. Em crianças a partir de 1 mês, a fissura anal é um importante diagnóstico diferencial das hemorragias anorretais, geralmente sendo a causa mais comum – opção (C) correta. A constipação intestinal, com a passagem de fezes endurecidas, é um dos principais achados em pacientes com fissuras podendo ser um fator desencadeante; embora a diarreia intensa possa precipitar a formação de uma fissura, este fato é bem menos frequente do que a constipação – opção (E) incorreta.

**88 QUESTÃO**

**GABARITO OFICIAL UNIFESP:** *Angiotomografia de aorta (tomografia de abdome); (angio-TC).*

.....

**13 COMENTÁRIO** Caso vocês estejam fazendo as questões na ordem proposta pela prova e pela apostila, observem que o autor simplesmente “retrocedeu no tempo” nos pedindo, nesse momento, qual é o melhor método para definirmos o diagnóstico e a conduta de um provável aneurisma de aorta abdominal. Sabemos que a angiotomografia computadorizada de abdome (angio-TC) é o método de imagem mais preciso para delinear

a anatomia vascular, sendo capaz de determinar toda a extensão do aneurisma e sua relação com os vasos renais e ilíacos. Além disso, identifica lesões associadas em outras artérias, revela a presença de anomalias vasculares (artérias renais múltiplas e acessórias) e avalia o retroperitônio. O método também é útil para definirmos a presença de trombos e calcificações e para o cálculo com maior precisão do diâmetro do lúmen aórtico.

---



**14 COMENTÁRIO** Nosso paciente apresenta quadro de dor súbita em Membro Inferior Direito (MID). Em seu exame físico, observamos ausência de pulsos no MID e pulsos normais nos demais membros. Qual deve ser nossa principal hipótese diagnóstica? Bom, um evento de dor súbita deve sempre nos chamar a atenção para a etiologia vascular, não é mesmo? Sendo assim, nossa principal hipótese diagnóstica é a embolia arterial aguda para o membro inferior. Sabemos que em aproximadamente 80% dos casos o êmbolo tem origem cardíaca, o que é compatível com a doença de base, que é a cardiopatia dilatada. Não há antecedente de claudicação e isso faz todo o sentido. Essa queixa está presente em indivíduos com doença arterial obstrutiva periférica (ou doença arterial periférica), que traduz a insuficiência arterial crônica do membro inferior; nesses casos, uma

oclusão arterial aguda pode se sobrepor, mas ela é mais frequentemente de origem trombótica, por instabilidade de uma placa aterosclerótica. Voltando ao enunciado. O tratamento da embolia arterial aguda é cirúrgico com restauração do fluxo sanguíneo no vaso comprometido, pois muito provavelmente o membro ainda se encontra viável (o evento embólico ocorreu há menos de 6 horas). O fluxo arterial pode ser restabelecido com cateter tipo Fogarty. Neste procedimento, há isolamento da artéria afetada, arteriotomia e introdução do cateter, que é longo e fino. Um pequeno balonete é insuflado em posição distal ao êmbolo; uma vez tracionado, o cateter vai arrastando o êmbolo “para cima” até sua extração pelo sítio de arteriotomia. Anticoagulação será necessária para prevenir novos eventos no pós-operatório. Opção correta: A.



**15 COMENTÁRIO** Uma questão muito bem feita. Nosso paciente apresenta quadro de dor súbita em membro inferior esquerdo de forte intensidade. No exame do membro inferior acometido, notamos palidez e gradiente térmico; além disso, há ausência de pulsos poplíteo, tibial posterior e pedioso à esquerda e o enunciado nos dá a entender que os pulsos restantes, incluindo os do membro contralateral, estão presentes. Bom, esse quadro tem como hipótese diagnóstica única a oclusão arterial aguda de membro inferior, e não precisamos ter os famosos “6 Ps” para considerarmos a existência dessa grave condição. Vamos lá: instalação súbita de dor importante (P de *pain*), palidez (outro P), ausência de pulsos (*Pulselessness*) e diminuição da temperatura abaixo do sítio de oclusão (P de poiquilothermia), determinando o gradiente térmico observado. Agora, essa oclusão arterial aguda é embólica ou trombótica? Certamente embólica! Repararem que há descrição de pulso irregular no exame do apare-

lho cardiovascular. Isso nos fala a favor da existência de uma possível fibrilação atrial, fazendo com que o coração seja a fonte dos êmbolos; o AVC que o paciente sofreu há um ano provavelmente foi embólico. A oclusão trombótica acontece em indivíduo com doença arterial periférica prévia (insuficiência vascular crônica dos membros inferiores) e, nesse caso, os pulsos periféricos do membro que não sofreu o evento agudo estariam diminuídos ou ausentes (sendo o membro mantido por exuberante circulação colateral). Voltando ao nosso paciente: como não há doença arterial periférica, o exame dos pulsos permite que seja identificado exatamente o sítio de impactação do êmbolo, sem a necessidade da utilização de métodos complementares (o tempo despendido para a realização desses exames pode ser prejudicial). Sendo assim, heparinização sistêmica é iniciada e a intervenção cirúrgica deve ser imediata, com tromboembolectomia. Resposta certa: letra B.





**16 COMENTÁRIO** Temos uma paciente que apresenta história de dor de início súbito em membro inferior esquerdo, acompanhada de anestesia do pé. Há também ausência de pulsos distais e diminuição da temperatura local e palidez. Bom, essa história de início agudo somada aos achados acima, sugere o diagnóstico de oclusão arterial aguda. Embora nossa paciente não apresente paralisia, possui quase todas as manifestações descritas nos atuais “6Ps” desta condição. Vamos recordar esses “Ps”: dor (*pain* em inglês),

palidez, ausência de pulso, parestesia, poiquiloterma (quase sinônimo de hipotermia) e paralisia. Agora, o evento foi embólico ou trombótico? Difícil dizer para uma doente tão jovem, mas a história de claudicação intermitente nos sugere a existência de Doença Arterial Periférica (DAP), o que favorece uma etiologia trombótica para o evento. O tabagismo pode ter sido um fator determinante da DAP e o uso de contraceptivo uma condição que favoreceu o surgimento do trombo. A opção CORRETA é a letra B.



**17 COMENTÁRIO** Vamos lembrar a aula de hérnias da parede abdominal. Vocês sabem o que é o Conduto Peritoneovaginal (CPV), sem dúvida. Este é uma espécie de túnel criado durante a vida embrionária pela migração do testículo, do abdome para a bolsa escrotal. Este, conduto, distalmente, forma a túnica *vaginalis* do testículo. O CPV sofre obliteração; contudo, sempre existe uma pequena quantidade de líquido em seu interior, e isso é um fenômeno normal em todos os indivíduos do sexo masculino. Quando existe um maior acúmulo de líquido no nível da túnica *vaginalis*, temos a hidrocele. Esta

ocorre quando há algum desequilíbrio entre a produção e absorção deste líquido. A hidrocele pode afetar bebês e pacientes com mais de 45 anos. Obviamente esta quantidade excessiva de líquidos é manifesta como aumento indolor da bolsa escrotal. A transiluminação, uma manobra semiológica no exame do escroto e testículo, é considerada positiva, ou seja, como temos apenas líquido, a luz passa normalmente através do testículo. Na presença de massas testiculares, como tumores, este fenômeno não acontece. A orquitepididimite é uma condição dolorosa. Sendo assim, a resposta correta é a opção B.

**86 QUESTÃO**

**GABARITO OFICIAL UNIFESP:** *Aneurisma de aorta roto (com ruptura/ ou não tamponado).*

.....

**18 COMENTÁRIO** Lendo o enunciado com calma, percebemos que o autor citou um parâmetro decisivo em nossa avaliação: a instabilidade hemodinâmica. Este achado, de forma inquestionável, caracteriza um quadro de aneurisma de aorta abdominal roto e não tamponado por tecidos periaórticos. Essa evolução pode acontecer em casos de ruptura não contida

do aneurisma para o retroperitônio e, principalmente, quando há ruptura para a cavidade peritoneal. Em qualquer uma dessas situações, encontramos a famosa tríade clássica da ruptura: massa pulsátil, dor abdominal e hipotensão (instabilidade hemodinâmica). Trata-se de uma EMERGÊNCIA cirúrgica das mais temidas, possuindo uma mortalidade elevada.

---



**19 COMENTÁRIO** De acordo com o enunciado, nosso paciente apresenta doença hemorroidária. Há relato de sangue durante a higiene local e prolapso mediante manobra de Valsalva, com redução espontânea. *Quais as hemorroidas que levam a sangramento indolor e prolapso?* As hemorroidas internas, é claro. As hemorroidas externas são muitas vezes assintomáticas, localizam-se na anoderme e não sangram. Suas manifestações, quando presentes, costumam ser irritação local após o uso de

papel sanitário e sensação incômoda de tecido redundante. Vamos mais além: como há prolapso com redução espontânea, essas hemorroidas internas são classificadas como de segundo grau. A abordagem inicial inclui recomendação dietética, com ingestão aumentada de líquidos e fibras (são habitualmente prescritos suplementos de fibras); a ligadura elástica consiste no tratamento definitivo desses casos. Embora incompleta, a melhor resposta é a opção B.



**20 COMENTÁRIO** Os aneurismas poplíteos e femorais (femoral comum) são os aneurismas periféricos mais frequentes, com os poplíteos correspondendo a 70% dos casos (excluindo-se naturalmente ilíacas e aorta que não são vasos periféricos). Embora este número nos assuste, os aneurismas femorais e poplíteos continuam sendo lesões raras: sete para cada 100.000 homens e uma para cada 100.000 mulheres. Em pacientes com aneurismas poplíteos, existe concomitância de aneurismas degenerativos aortoiliacos em 70% das vezes e em 50% dos casos os aneurismas poplíteos são bilaterais – opção A CORRETA. A complicação mais encontrada do aneurisma poplíteo é o tromboembolismo, que tem

uma alta incidência e pode levar à perda do membro – opção B CORRETA. Nos aneurismas verdadeiros, encontramos toda a parede da artéria envolvida – opção C CORRETA. Os pseudoaneurismas correspondem à formação de um hematoma pulsátil na parede da artéria; podem ser decorrentes de acidentes de punção arterial (pseudoaneurisma de artéria femoral, por exemplo) ou de processos inflamatórios junto às artérias. O aneurisma de aorta abdominal é uma condição encarada cada vez mais como inflamatória do que degenerativa; independente disso, a maioria dos pacientes é assintomática, com a lesão sendo descoberta em exame ultrassonográfico ou em exame físico – opção E INCORRETA.

**55 QUESTÃO**

**GABARITO OFICIAL:** *Estenose Hipertrófica do Píloro.*

**ACRÉSCIMO DE GABARITO:** *Estenose Hipertrófica do Píloro OU Estenose Píloro OU hipertrofia congênita de píloro.*

.....

**21 COMENTÁRIO** Temos um Recém-Nascido (RN) de três semanas de vida com história de vômitos em jato, com restos alimentares e sem bile; apresenta-se ainda emagrecido e desidratado. Já podemos, apenas com estes dados, afirmar que a obstrução está localizada no píloro ou no estômago, uma vez que a bile “deságua” para o lúmen intestinal através da papila maior do duodeno, sendo assim, a obstrução é antes deste ponto. O quadro obstrutivo somado a presença de massa palpável e móvel no hipocôndrio direito com ondas peristálticas visíveis (ondas de Kussmaul), nos leva ao diagnóstico de Estenose Hipertrófica do Píloro (EHP), não concordam?! A lesão descrita é a famosa oliva pilórica (píloro espessado que se torna palpável), um

achado patognomônico da doença, presente em 50-90% dos casos. A EHP geralmente se inicia por volta de três a seis semanas de vida, com vômitos pós-alimentares, conhecidos como vômitos em projétil; é uma condição congênita, mas tem sido descritos alguns casos associados ao uso precoce na vida do RN de antibióticos macrolídeos. Apenas lembrando, o tratamento inicia-se com a compensação clínica do bebê, por meio de hidratação parenteral (pela veia) com solução salina/eletrólitos e glicose, manutenção do jejum e esvaziamento gástrico de qualquer resíduo ou de leite por meio de sonda gástrica. O tratamento definitivo é cirúrgico (piloromiotomia de Fredet-Ramstedt), que consiste na secção longitudinal na parede do píloro.

---

**56 QUESTÃO**

**GABARITO OFICIAL:** *Oclusão arterial aguda por trombose arterial (Insuficiência arterial aguda OU obstrução arterial aguda trombótica).*

**ACRÉSCIMO DE GABARITO:** *Oclusão arterial aguda por trombose arterial (Insuficiência arterial aguda OU obstrução arterial aguda trombótica). OU isquemia OU trombose arterial aguda.*

.....

**22 COMENTÁRIO**

Bom, nosso paciente antes deste evento agudo vinha apresentando quadro clássico de claudicação intermitente – caminhava cerca de dois quarteirões e parava devido à dor na panturrilha. Sendo assim, o diagnóstico de Doença Arterial Periférica (DAP), também conhecida como Doença Arterial Obstrutiva Crônica Periférica (DAOP), se impõe de imediato. Mas, o que está acontecendo agora? Houve um evento súbito, com dor importante em membro inferior esquerdo, com redução da temperatura e dificuldade para deambulação; o exame físico foi bem claro e notou ausência de pulsos de poplítea esquerda para baixo, acompanhada de gradiente térmico logo abaixo do joelho esquerdo. Só com estes dados devemos ter como principal (e única) hipótese diagnóstica a oclusão arterial aguda. Embora a etiologia embólica seja a mais frequente, a presença de DAP nos fala mais a favor de uma causa trombótica (uma placa que instabilizou com formação de trombo plaquetário na vizinhança desta). Além disso, não há história de arritmia cardíaca ou infarto agudo do miocárdio recente para suspeitarmos de uma

etiologia embólica. Dos clássicos “6Ps” da oclusão arterial aguda (ausência de Pulso, Palidez, Parestesia, Paralisia, dor [Pain] e Poiquilotermia), nosso paciente apresenta dor, palidez, ausência de pulso e distúrbio motor (que ainda não evoluiu para paralisia) e poiquilotermia (gradiente térmico abaixo do joelho [hipotermia]). O quadro da oclusão arterial aguda é uma emergência, sob risco de perda do membro acometido. Pela existência de circulação colateral em pacientes com DAP, estes costumam tolerar por mais tempo uma oclusão arterial aguda. A conduta inicial envolve a realização de arteriografia para a localização da obstrução pelo trombo e heparinização. Na trombose arterial, as opções de tratamento definitivo incluem trombólise intra-arterial ou revascularização cirúrgica. É bom lembrarmos mais alguns dados sobre a oclusão arterial aguda: (1) não devemos esperar que os “6Ps” apareçam para tomarmos alguma providência, isto é um absurdo! (2) Não existe uma correlação entre os “6Ps”, que são sintomas que variam em grau de um caso para outro, e a extensão do comprometimento do membro inferior.



**23 COMENTÁRIO** Vamos analisar as opções. Em um paciente fumante devemos sempre considerar um possível diagnóstico de carcinoma epidermoide na presença de lesão ulcerada ou exofítica em borda lateral da língua – opção A ERRADA. Frente a uma lesão com essas características, devemos realizar obrigatoriamente uma biópsia para esclarecimento diagnóstico; contudo, a biópsia deve ser incisional (retirada de um fragmento) – opção B ERRADA. Sendo um carcinoma epidermoide, o principal sítio de disseminação são os linfonodos cervicais; aproximadamente 2/3 dos pacientes com carcinoma epidermoide de língua possuem envolvimento metastático de linfonodos à época do diagnóstico. O estágio N, ou seja, a disseminação nodal, possui mais relação com envolvimento a distância (M) do que o tamanho do tumor. Nesse

caso, não temos evidência no enunciado de aumento de linfonodos regionais, o que poderia sugerir metástase. Além disso, o tumor é considerado pequeno, sendo T1 ( $\leq 2$  cm em sua maior dimensão). Dessa forma, a probabilidade de metástase pulmonar já diminui bastante – opção C ERRADA. O tumor maligno mais frequente da cavidade oral e, portanto, da língua é o carcinoma epidermoide (de células escamosas), que possui indubitavelmente forte associação com o tabagismo e o etilismo; o leiomiossarcoma e o rabdomiossarcoma são raramente identificados – opção D ERRADA. Nos tumores de cabeça e pescoço, uma vez identificada uma lesão neoplásica, é obrigatória a investigação de tumores sincrônicos em orofaringe e laringe, já que a presença destes é relativamente comum e muda a conduta terapêutica – opção E CERTA.





**24 COMENTÁRIO** São indicações clássicas para tratamento cirúrgico eletivo do aneurisma de aorta abdominal: (1) diâmetro > 5,5 cm; (2) expansão rápida, com aumento em seu diâmetro > 5 mm em 6 meses ou > 1 cm em 1 ano, o que pode indicar instabilidade da parede aórtica; (3) presença de sintomas (dor lombar ou abdominal vaga); e (4) presença de complicações como infecção do aneurisma ou embolização periférica. Alguns autores advogam que em mulheres o tratamento cirúrgico estaria

indicado em aneurismas com mais de 5,0 cm de diâmetro. Contudo, esse valor é controverso, uma vez que o aneurisma de aorta abdominal se desenvolve em idades mais avançadas no sexo feminino, o que aumentaria o risco cirúrgico. Parece que nessa situação (que corresponde a maior parte das pacientes) a indicação de intervenção eletiva, de acordo com o diâmetro do aneurisma, obedeceria aos mesmos valores do sexo masculino. A opção correta é a (D).



**25 COMENTÁRIO** Nosso paciente, de 27 anos, apresenta história de sangramento vivo e de caráter intermitente às evacuações. Não há alteração do hábito intestinal nem a presença de dor ou prolapso quando evacua. Mesmo sem lermos as opções, esse quadro em paciente jovem deve nos chamar a atenção para a presença de hemorroidas. O sangramento indolor fala a favor da presença de hemorroidas internas; é só lembrarmos que as hemorroidas externas não sangram.

Como não há prolapso associado, o nosso diagnóstico é de hemorroidas internas grau I. Nesses casos, a conduta é a prescrição de dieta rica em fibras (com algum suplemento de fibras) e aumento da ingestão hídrica, nada mais. Só para lembrarmos: a fissura anal tem como principal sintoma dor lancinante às evacuações, que muitas vezes persiste por horas, e não é isso que está descrito no enunciado. Sendo assim, a opção CORRETA é a letra E.



**26 COMENTÁRIO** A oclusão arterial aguda do membro pode produzir alterações isquêmicas irreversíveis dentro de horas, sendo assim, o alívio imediato da obstrução e a revascularização do tecido em sofrimento tornam-se medidas essenciais! A oclusão arterial aguda pode ocorrer tanto por embolia (mais frequentemente o coração como fonte de êmbolos), quanto por trombose. O quadro costuma ser mais intenso nos eventos embólicos, pois muitas vezes os pacientes não são portadores de Doença Arterial Periférica (DAP) e, portanto, não possuem rede de circulação colateral desenvolvida. A trombose é uma complicação encontrada em indivíduos com DAP e se deve à instabilidade de uma placa aterosclerótica. Devido à rede colateral, o quadro clínico não costuma ser tão intenso quanto na embolia. As manifestações da oclusão arterial aguda são resumidas nos famosos 6Ps: dor (*pain*), palidez, ausência de pulsos (*pulselessness*), parestesias, paralisia e poiquiloterma. Embora a paralisia seja um evento mais tardio na evolução, a diminuição de força do membro e as parestesias podem ser consideradas eventos precoces. Sabemos

que o nervo periférico é o tecido mais sensível à isquemia – opção (A) correta. O envolvimento de pele e tecido celular subcutâneo (principalmente cianose fixa), assim como rigidez muscular, são fenômenos que acompanham a isquemia avançada, com inviabilidade do membro – opção (B) correta. Na suspeita clínica de oclusão arterial aguda, a heparinização sistêmica deve ser iniciada de imediato! A heparina não fracionada é administrada em *bolus* e, a seguir, em infusão contínua. A droga tem por objetivo evitar a propagação (crescimento distal e proximal) do êmbolo impactado ou do trombo formado – opção (C) correta. O uso de vasodilatadores não faz parte da abordagem da oclusão arterial aguda. Quando a oclusão for embólica, o cirurgião realiza arteriotomia e extração do êmbolo utilizando um cateter de Fogarty. Nas vítimas de embolia que se apresentam precocemente e com leve comprometimento neurológico, a trombólise intra-arterial pode ser realizada. Em casos de oclusão arterial por trombose, após arteriografia, o cirurgião pode lançar mão tanto do trombolítico intra-arterial quanto da revascularização – opção (D) incorreta.



**27 COMENTÁRIO** Temos um recém-nascido a termo onde houve dificuldade na passagem de sonda orogástrica. Há história de polidrâmnio, uma condição muitas vezes relacionada à obstrução do Trato Gastrointestinal (TGI) do bebê. Como há dificuldade na passagem da sonda, este achado nos sugere uma obstrução alta do TGI, que pode ser na orofaringe ou no esôfago. Sendo assim, a única alternativa possível é a letra A, atresia de esôfago. Esta condição está associada a polidrâmnio em

metade dos casos e em 70% das vezes não há história de prematuridade. A variedade mais encontrada é a atresia do esôfago com fístula traqueoesofágica distal. Tanto a Estenose Hipertrófica do Píloro (EHP) quanto a atresia duodenal não impedem a passagem de sonda orogástrica ao nascimento. A EHP se desenvolve entre a segunda e a oitava semana de vida, com vômitos não biliosos em projétil, e na atresia duodenal predominam vômitos biliosos nas primeiras 24 horas de vida.

**33 QUESTÃO**

**GABARITO UNIFESP:** *Ligadura de croça de safena magna direita (OU Ligadura de croça OU Ligadura de safena).*

**GABARITO PÓS UNIFESP:** *Ligadura de croça de safena magna direita ou ligadura da croça da safena OU Ligadura de croça OU Ligadura de safena.*

**28 COMENTÁRIO** O enunciado descreve um quadro clássico de tromboflebite superficial ascendente de veia safena magna direita. Nossa paciente é portadora de insuficiência venosa crônica de membros inferiores (apresenta varicosidades) e a tromboflebite (ou flebite) superficial é uma das complicações possíveis, assim como a erisipela, a trombose venosa profunda e as úlceras venosas. Bom, voltando

ao quadro, sabemos que a tromboflebite superficial com a extensão descrita aumenta o risco de propagação do trombo para o sistema venoso profundo. Sendo assim, a conduta consiste em analgesia e ligadura cirúrgica da croça da veia safena magna. A croça corresponde ao segmento proximal da veia, é onde justamente ela se curva, em forma de cajado, para depois unir-se com a veia femoral.



**29 COMENTÁRIO** Nossa paciente apresenta um quadro clínico típico de fissura anal. Devemos sempre considerar esta condição como principal hipótese diagnóstica quando há relato de dor intensa à evacuação, que pode persistir por horas após, acompanhada de eliminação de pequena quantidade de sangue vivo (notado no papel sanitário ou por sobre as fezes). História de constipação crônica é extremamente comum – opção correta (B). Pacientes com abscesso perianal referem dor contínua não relacionada necessariamente à evacuação; no exame físico notamos uma região eritematosa, endurecida, podendo ou não flutuar, em área perianal; o toque retal é extremamente doloroso. As hemorroidas não são geralmente acompanhadas de dor, exceto diante de um

quadro de trombose hemorroidária (bem mais comum nas hemorroidas externas). A hemorroida externa trombosada leva à dor súbita, latejante e em intensidade crescente, não precipitada por evacuação. O condiloma anal, doença sexualmente transmissível causada pelo papiloma vírus humano, se manifesta como uma ou mais verrugas, que são geralmente assintomáticas ou podem ocasionar discreto prurido. O prolapso retal apresenta sintomas como desconforto abdominal, evacuações incompletas, eliminação espontânea de muco ou fezes e sensação de uma “massa” que prolapsa através do ânus. O prolapso não apresenta dor como manifestação típica; esta, quando presente, sugere outro diagnóstico. Portanto, é um quadro bem diferente da fissura anal.

**58 QUESTÃO****GABARITO OFICIAL:** *Dissecção de aorta tipo A.*

**30 COMENTÁRIO** Nosso paciente hipertenso e idoso se apresenta com dor torácica do tipo “pontada” de localização retroesternal e irradiação para dorso e abdome. Parece óbvio que uma das hipóteses diagnósticas deve ser a de uma síndrome coronariana aguda. Todavia, o tipo da dor (seria uma dor atípica para a síndrome coronariana) e a irradiação para dorso e abdome acabam nos afastando desta hipótese inicial (embora um ECG deva ser obrigatoriamente realizado). Dor torácica de caráter retroesternal, com irradiação para dorso e abdome e de forte intensidade (9 em 10) deve ter como principal hipótese a Dissecção Aórtica (DA), e disso ninguém duvida. Em textos atuais, aquela dor descrita como se o peito estivesse se *rasgando* (*tearing* em inglês) não é a única observada. Em uma revisão recente, a dor em pontada tem sido a mais encontrada. Agora, o grande problema é definirmos se a DA é do tipo A de Stanford ou do tipo B, já que ambas podem ocasionar dor torácica com este padrão de irradiação. Sabemos que a DA tipo A acomete a aorta ascendente de forma obrigatória, podendo ou não se estender até a aorta torácica descendente, “passando” pelo arco aórtico. Já a tipo B se inicia na aorta torácica descendente, distal à subclávia esquerda, podendo ou não se estender para a aorta abdominal até ilíacas. À medida que o sangue no falso lúmen progride, pode haver oclusão de ramos arteriais. Reparem que utilizei o termo pode; logo, este fenômeno não se dá em todos os casos. Se dermos uma lida no Sabiston, por exemplo,

não vamos conseguir classificar a doença, porque lá o autor diz que tanto a dissecção aórtica tipo A, quanto a B podem ocasionar dor torácica e dor no dorso. Mas existe um detalhe: a dor na região anterior do tórax, a famosa dor retroesternal, só é encontrada nas dissecções que envolvem a aorta ascendente, portanto, tipo A. Nesse momento vocês devem estar se perguntando: mas se tem irradiação para dorso e abdome, esta DA está progredindo distalmente (anterogradamente), logo, por que não observamos eventos vasculares cerebrais (envolvimento das carótidas comuns) ou sopros carotídeos, ou mesmo a diferença de pressão entre os membros (envolvimento do tronco braquicefálico ou da subclávia esquerda)? Outra pergunta: se é uma DA tipo A, por que não encontramos extensão retrógrada, provocando infarto agudo do miocárdio por oclusão do óstio das coronárias ou insuficiência valvar aórtica? Muito simples de responder: estes fenômenos nem sempre acontecem. Achados como: diferença de pressão arterial > 20 mmHg entre os membros superiores; sopro carotídeo intenso; *deficit* neurológico focal e sopro de insuficiência aórtica aguda são vistos em 50% dos casos, não sendo fundamentais para termos como principal hipótese a DA do tipo A. Muita atenção: a DA tipo A requer intervenção cirúrgica em caráter emergencial, pois a extensão retrógrada da dissecção pode levar não só a regurgitação valvar aórtica, mas também ao tamponamento (principal causa de óbito). Contudo, a ruptura da aorta é a complicação mais temida.



**31 COMENTÁRIO** Vamos ler com calma o enunciado. Temos uma mulher de 58 anos que apresenta dor de início súbito em seu membro inferior esquerdo; além do quadro algóico, observamos diminuição da temperatura, cianose fixa, parestesias e alterações motoras. Os pulsos periféricos estão ausentes neste membro acometido (desde a região femoral), estando presentes, sem anormalidades, no membro contralateral saudável. Com esses dados não podemos errar o diagnóstico, que deve ser de oclusão arterial aguda de membro inferior esquerdo, não concordam? Não precisamos ter todos os “6Ps” para chegarmos a esta conclusão. O paciente apresenta dor (P de *pain*), ausência de pulsos (P de *pulselessness*), parestesia (P), frialdade (P de *poikilothermia*) e diminuição de força (embora não seja ainda P de *paralysis*, devemos considerar). A oclusão foi de origem embólica, sem dúvida alguma. Existe a descrição de pulsos irregulares, o

que fala a favor da presença de fibrilação atrial, que é o principal fator de risco para embolização sistêmica. A trombose acomete geralmente indivíduos com doença arterial periférica (doença arterial obstrutiva crônica periférica ou insuficiência vascular crônica de membros inferiores); a ausência de anormalidades na palpação de pulsos do membro inferior contralateral fala contra a presença desta condição. Como não existe doença arterial periférica, o exame dos pulsos é perfeitamente confiável na identificação do nível de oclusão. Dessa forma, não existe necessidade da realização de métodos complementares (como a arteriografia) que só atrasariam o tratamento. É só lembrarmos que esse membro tolera menos a isquemia, uma vez que não há circulação colateral (pois não existe insuficiência vascular crônica). A conduta envolve início de heparinização sistêmica e intervenção cirúrgica imediata (tromboembolectomia). Resposta certa: letra B.





**32 COMENTÁRIO** Nosso paciente de 42 anos apresenta em região anal área muito dolorosa, endurecida, hiperêmica e com aumento da temperatura. Exibe ainda manifestações sistêmicas, como febre e adinamia. Bom, só com esses dados nosso diagnóstico deve ser de abscesso anorretal, sendo o abscesso perianal o tipo de lesão encontrada. Esta se apresenta como uma lesão dolorosa, abaulada e com hiperemia. O toque retal é extremamente doloroso e na anuscopia costumamos observar saída de secreção purulenta por uma das criptas. Agora, um conceito importante: a conduta no abscesso anorretal é diferente dos abscessos em tecidos moles em outra localização. Nas lesões anorretais, uma vez diagnosticada a coleção purulenta, a drenagem cirúrgica se encontra indicada de imediato, não esperando flutuação para que isso aconteça. O emprego de calor úmido local no abscesso perianal também não é empregado. Nesse caso, a drenagem pode e

deve ser realizada próxima à borda anal para um tratamento correto; durante o procedimento podemos identificar e preservar o esfíncter sem dificuldade. A alternativa correta é a opção A. Contudo, se observarmos toda a alternativa, vamos ver que há descrição de não abordagem de uma fístula, lesão esta nem descrita no enunciado. Sabemos que as fístulas anais têm início a partir de um abscesso, ganham os planos de fáscias e tecido adiposo, até se exteriorizarem na pele da região do períneo. O abscesso seria a fase aguda do processo e a fístula a fase crônica. Repare que não há menção à fístula no enunciado, mas vamos lá. Sabemos que a drenagem do abscesso é o procedimento mais importante para a melhora do paciente, ou seja, temos que resolver primeiro o processo agudo. Caso existisse uma fístula, a fistulotomia e a ressecção da cripta comprometida, nesse momento, aumentaria o risco de comprometimento esfíntérico.



**33 COMENTÁRIO** Uma questão bem-feita. Vamos lá! Reparem que o autor não especifica se estamos lidando com uma hemorroida interna ou externa. O que fazer? Em primeiro lugar, muita calma. Leia o enunciado e tente definir esses conceitos iniciais. Encontramos nodulação vermelho-arroxeadada no ânus, pouco dolorosa e sem sangramento. Como tal nódulo é visível e externo, temos duas opções: uma hemorroida externa ou uma hemorroida interna grau IV, ou seja, com prolapso irreductível. A principal hipótese não é de hemorroida interna grau IV. Não devemos esperar que uma hemorroida interna grau IV se apresente de forma aguda, com três dias de evolução – no geral, esta condição vem aos poucos evoluindo de graus inferiores para, finalmente, se apresentar como grau IV –, e sem sangramento; além do mais, a hemorroida interna não dói (o enunciado descreve a hemorroida como pouco dolorosa, o

que significa que existe alguma dor). Sendo assim, a descrição é mais compatível com hemorroida externa. Próximo passo: como tratar? Normalmente, o tratamento das hemorroidas externas sintomáticas é clínico, com higiene com água corrente (ducha higiênica), evitando o uso de papel sanitário com textura áspera. A excisão da hemorroida externa estaria indicada nas primeiras 72 horas de trombose hemorroidária, que cursa com dor lancinante e sensação de plenitude anal (o que não é o nosso caso). A ligadura elástica estaria indicada nas hemorroidas internas grau II e, eventualmente, nas de grau III; a hemorroidectomia está indicada nas hemorroidas internas graus III e IV. Se o paciente apresentasse sangramento retal aparentemente não relacionado com a hemorroida, a colonoscopia poderia estar indicada após exame proctológico minucioso. Sendo assim, a opção CORRETA é a letra D.



**34 COMENTÁRIO** A primeira pergunta que devemos nos fazer é a seguinte: existe indicação de intervenção (cirurgia aberta ou terapia endovascular) nesse aneurisma? A resposta é não. Sabemos que a intervenção tem por objetivo evitar a evolução para ruptura do aneurisma, uma tendência observada ao longo do tempo. Contudo, o risco maior de ruptura depende na maioria das vezes do diâmetro da lesão. De acordo com a maioria dos livros-texto, um diâmetro > 5,5 cm indica intervenção. Para valores inferiores a este, devemos apenas acompanhar com ultrassono-

grafias seriadas, obedecendo a seguinte periodicidade: (1) Entre 2,6 a 2,9 cm a cada 5 anos; (2) Entre 3,0 e 3,4 cm a cada 3 anos; (3) Entre 3,5 e 4,4 cm a cada 12 meses; (4) Entre 4,4 e 5,4 cm a cada 6 meses. Sendo assim, nosso paciente deve se submeter a uma nova USG daqui a um ano. É óbvio que fatores de risco como hipertensão arterial e dislipidemias devem ser controlados. Mas também em revisão recente observou-se que estas medidas contribuem para reduzir o risco cardiovascular global do paciente, porém não interferem no crescimento do aneurisma.



**35 COMENTÁRIO** A maioria dos êmbolos que acometem as extremidades tem origem intracardíaca. Sabemos que os membros inferiores são bem mais acometidos do que os membros superiores. Condições como fibrilação atrial, formação de trombo em ventrículo esquerdo após infarto agudo do miocárdio ou na presença de disfunção ventricular grave e endocardite infecciosa de valvas nativas ou protéticas estão entre as principais causas. Dor (*Pain*, em inglês) intensa é encontrada principalmente na oclusão embólica. Outros sinais e sintomas incluem:

Palidez, distúrbios motores (desde fraqueza até Paralisia), ausência de Pulso, Parestesias e Poiquiloterma, perfazendo o que chamamos hoje de os “6Ps”. É importante frisarmos que a presença destes achados não é capaz de nos dizer que o membro está inviável e, portanto, se submeter a uma amputação primária. Contudo, quando identificamos rigidez muscular em nosso exame físico, certamente já se passaram várias horas e isto é sinônimo de inviabilidade do membro inferior. Sendo assim, a nossa opção correta é a C.



**36 COMENTÁRIO** A anomalia intestinal congênita que pode se apresentar como *windsock* — ou biruta em português, que é uma espécie de tubo em forma de cone que nos indica a direção do vento — é a atresia duodenal. Dentro do termo atresia de duodeno, podemos encontrar as seguintes variantes anatômicas: (1) estenose duodenal propriamente dita; (2) presença de teia mucosa ocasionando a obstrução, com parede muscular intacta (deformidade em *windsock*); (3) região da atresia representada por um cordão fibroso; e (4) achado de separação completa (um verdadeiro hiato) entre o segmento proximal e o distal do duodeno. Na maior parte dos casos, a atresia ocorre antes

da ampola de Vater. Com isso, a bile tende a se acumular em um segmento proximal à obstrução, justificando os vômitos biliosos. A deformidade em *windsock* pode ser identificada através de fluoroscopia ou mesmo por meio de exame contrastado (que não é muito recomendado nesses casos devido ao risco de broncoaspiração). Na prática, os vômitos biliosos somados ao sinal da “dupla bolha” na radiografia simples nos fornecem o diagnóstico de atresia. Independente da variedade anatômica apresentada, o tratamento é cirúrgico, com *by-pass* do segmento obstruído e reconstrução do trânsito por meio de duodeno-duodenostomia. Resposta certa: letra B.



**37 COMENTÁRIO** O tratamento cirúrgico da obesidade possui duas indicações clássicas: pacientes com IMC > 40 kg/m<sup>2</sup>, independente das comorbidades, e IMC > 35 kg/m<sup>2</sup> associado a comorbidades relacionadas à obesidade. É bom lembrarmos que deve existir falência de tratamento clínico de, pelo menos, 2 anos. Embora a idade ideal seja entre 18 e 65 anos, sabemos que de acordo com a nova resolução do Conselho Federal de Medicina, de 2016, adolescentes entre 16 e 18 anos podem também ser operados em casos especiais, desde que haja concordância dos pais, o pediatra faça parte da equipe multidisciplinar e as cartilagens das epífises de crescimento dos punhos já tenham se consolidado. Pacientes com idade acima de 65 anos devem ser avaliados caso a caso, na dependência do risco cirúrgico, da

presença de comorbidades e, sobretudo, da expectativa de vida. Na atualidade, ainda não foi definido qual é o melhor procedimento para a maioria dos casos, se o *by-pass* gástrico em y de Roux ou a gastrectomia vertical (*sleeve gastrectomy* ou gastrectomia em manga), mas se sabe que ambas as cirurgias são eficazes na redução do peso e na resolução das comorbidades associadas. Nos livros-texto atuais, o *by-pass* gástrico em y de Roux parece ser o procedimento ainda mais realizado em indivíduos portadores de *diabetes mellitus* tipo 2, com alguns pacientes realmente obtendo remissão de sua doença. A cirurgia bariátrica vem sendo cada vez mais indicada devido a sua baixíssima taxa de complicações (fístula entérica em 1-2% dos casos) e mortalidade quase nula. Resposta certa: letra C.



**38 COMENTÁRIO** Temos um pré-escolar de 3 anos evoluindo há 10 horas com dor abdominal em cólica e presença de sangue e muco nas fezes. No exame físico identifica-se massa palpável em quadrante inferior direito. Bom, com esses dados devemos suspeitar imediatamente da presença de uma intussuscepção intestinal, não concordam? As fezes em “geleia de groselha” e a palpação da “cabeça” do segmento invaginado sugerem o diagnóstico. É bom lembrarmos que as invaginações ileocólica e ileocecólica são as mais frequentes, ou seja, este fenômeno ocorre nas proximidades da válvula ileocecal. Pacientes com essa apresentação típica geralmente não requerem exames complementares para o diagnóstico e podem ser direcionados imediatamente para o tratamento. Quando se realiza algum exame antes, este é a ultrassonografia.

A tomografia computadorizada despense tempo valioso e exige a sedação da criança para sua realização. Como a criança está evoluindo há menos de 24 horas, não há instabilidade hemodinâmica nem a descrição de sinais peritoneais, a cirurgia, a princípio, não é necessária. A melhor conduta, nesse momento, é tentarmos desfazer a intussuscepção através de métodos hidrostáticos ou pneumáticos. Não há, dentre as alternativas, enema bariado, que poderia ser uma conduta. A redução através da insuflação de ar por meio de colonoscopia é uma tentativa válida nesses casos. Outra forma de redução pneumática consiste na passagem de cateter de Foley com insuflação controlada de ar, sem ultrapassar pressões intracolônicas de 120 mmHg. Qualquer procedimento escolhido deve ser realizado sob controle fluoroscópico ou ultrassonográfico.



**39 COMENTÁRIO** Temos um Recém-Nascido (RN) prematuro que evolui com distensão abdominal, vômitos biliosos e apresenta dor generalizada à palpação abdominal. Na radiografia simples de abdome, observamos dilatação de alças intestinais. Em sua história, além da prematuridade, observamos hipóxia perinatal, cateterismo de veia umbilical e alimentação com fórmula artificial. Bom, todos estes são fatores de risco (principalmente a prematuridade e a hipóxia) para um grave distúrbio conhecido como enterocolite necrosante (necrotizante), que deve ser o nosso diagnóstico. O paciente está em fases iniciais da doença, pois o enunciado não descreve evidências de gravidade clínica, como choque séptico, Coagulação Intravascular Disseminada (CIVD), ou radiológica, como pneumatose intestinal, portograma aéreo, alça dilatada e fixa ou pneumoperitônio. Nosso paciente receberá, inicialmente, tratamento clínico, com descompressão gástrica, interrupção da alimentação enteral, correção das anormalidades metabólicas, início de suporte nutricional parenteral e antibioticoterapia,

com cobertura para Gram-negativos, anaeróbios e enterococo. A opção correta é a alternativa C. A cirurgia será necessária caso o RN evolua de forma adversa do ponto de vista clínico e radiológico. É importante frisarmos que nem sempre o pneumoperitônio é reconhecido, mesmo na presença de necrose com perfuração. Sendo assim, devemos sempre avaliar a presença de outras manifestações de gravidade para indicarmos intervenção cirúrgica, como eritema da parede abdominal, massa abdominal fixa, ascite, acidose metabólica persistente, distensão abdominal persistente e obstrução intestinal. A atresia duodenal seria um dos principais diagnósticos diferenciais. Esta condição é observada com maior frequência em prematuros e os vômitos geralmente são biliosos. Contudo, não há distensão abdominal, e o achado radiológico consiste no sinal da dupla bolha. A estenose hipertrófica do piloro se manifesta mais tardiamente (entre a 2ª e a 8ª semana de vida); os vômitos são propulsivos (*projectile emesis*) e não biliosos e não há distensão abdominal.





**40 COMENTÁRIO** A etiopatogenia da fissura anal ainda não é completamente conhecida, mas alguns autores especulam que sua origem tenha como base o aumento do tônus do esfíncter anal interno; este fenômeno reduziria o fluxo sanguíneo para a região posterior da anoderme (por isso a localização mais comum é na comissura posterior do ânus), um local usualmente mal perfundido. Sendo assim, a fissura seria resultado de um evento isquêmico – assertivas

I e II CORRETAS. Nas fissuras agudas (aquelas que evoluem em três a seis semanas), o tratamento envolve banhos de assento, dieta rica em fibras, aumento da ingestão hídrica, pomadas anestésicas e tratamento com bloqueadores dos canais de cálcio ou nitratos tópicos, pois relaxam a musculatura do esfíncter anal interno. Estas medicações podem auxiliar no fechamento da fissura – assertiva III CORRETA. Sendo assim, temos todas as assertivas CORRETAS.

---



**41 COMENTÁRIO** A doença aterosclerótica obstrutiva de membros inferiores é conhecida também como Doença Arterial Periférica (DAP) ou Doença Arterial Obstrutiva crônica Periférica (DAOP). Esta condição, resumidamente, representa insuficiência vascular crônica de membros inferiores. É mais comum em homens com idade avançada e, além da idade e sexo, tem como principais fatores de risco: tabagismo, *Diabetes mellitus*, hipertensão e hipercolesterolemia. A manifestação clássica da DAP é a claudicação intermitente, que seria uma espécie de “angina estável” do membro inferior; o paciente caminha uma determinada extensão, sente dor (cãibra, muito frequente na panturrilha) e interrompe a caminhada, melhorando o quadro. O tratamento desses pacientes visa não só a melhora da perfusão do membro inferior, mas também a redução de fatores de risco para a doença coronária, uma vez que existe correlação entre DAP e doença coronária grave (que é a principal causa de óbito na DAP). Sen-

do assim, atividade física programada, uso de estatinas, controle da pressão arterial e uso de cilostazol são os pilares do tratamento. *Agora, quando devemos realizar a arteriografia na DAP?* Quando houver indicação de revascularização (angioplastia ou cirurgia) do membro inferior. As indicações principais incluem: (1) presença de sintomas incapacitantes, intensos e progressivos; (2) presença de dor isquêmica em repouso; e (3) presença de úlceras isquêmicas, devido à grande dificuldade de regressão das mesmas. Vamos analisar as alternativas. Na opção A temos um paciente com claudicação intermitente e a conduta, a princípio, é clínica. Na opção B, temos um indivíduo com dor em repouso, que é uma indicação de revascularização! Sendo assim, deve se submeter à arteriografia. Na opção C temos apenas o diagnóstico de DAP; a opção D é extremamente vaga, com um indivíduo que apresenta apenas história familiar de DAP. Dessa forma, a alternativa CORRETA é a letra B.

**24 QUESTÃO**

**GABARITO OFICIAL:** *Infertilidade OU disfunção testicular e câncer de testículo OU neoplasia de testículo.*

.....

**42 COMENTÁRIO** Temos um quadro clínico de criptorquidia, situação onde ocorre falha de descida do testículo ao escroto. A criptorquidia pode ser palpável (com o testículo identificado em posição extraescrotal) ou não palpável. No primeiro caso, o órgão pode ser considerado ectópico (localizado em face interna de coxa ou períneo, por exemplo) ou se encontrar no canal inguinal. Na criptorquidia não palpável, o testículo pode ter localização

intra-abdominal, estar ausente ou demonstrar apenas vestígios de sua presença (*vanishing testis*). Independente se palpável ou não, o testículo criptorquídico deve ser localizado, por meio de exame físico ou de laparoscopia (em testículos não palpáveis), e posicionado cirurgicamente no escroto, através de orquidopexia. A **infertilidade** e o risco de **malignização** são as complicações esperadas na criptorquidia não tratada.

---



**43 COMENTÁRIO** As hemorroidas são divididas em externas (abaixo da linha denteada) e internas (acima da linha denteada). As hemorroidas externas não costumam dar sintomas, e sua principal complicação é a trombose. Mesmo nesta situação, o tratamento normalmente é conservador (banhos de assento, agentes tópicos e anti-inflamatórios) – afirmativa I incorreta. Como vimos antes, as hemorroidas externas se encontram distais à linha denteada (ou pectínea) e a ligadura elástica não faz parte de seu arsenal terapêutico, sendo obviamente

contraindicada – afirmativa II correta. O tratamento das hemorroidas internas tem como base sua classificação, descrita de acordo com o grau de prolapso. A ligadura elástica é o método de eleição para o tratamento das hemorroidas internas grau II (prolapso com redução espontânea), mas também pode ser indicada em alguns casos grau I (ausência de prolapso). É um método simples e feito em regime ambulatorial, não necessitando de anestesia locorregional ou cateterismo vesical – afirmativa III incorreta.



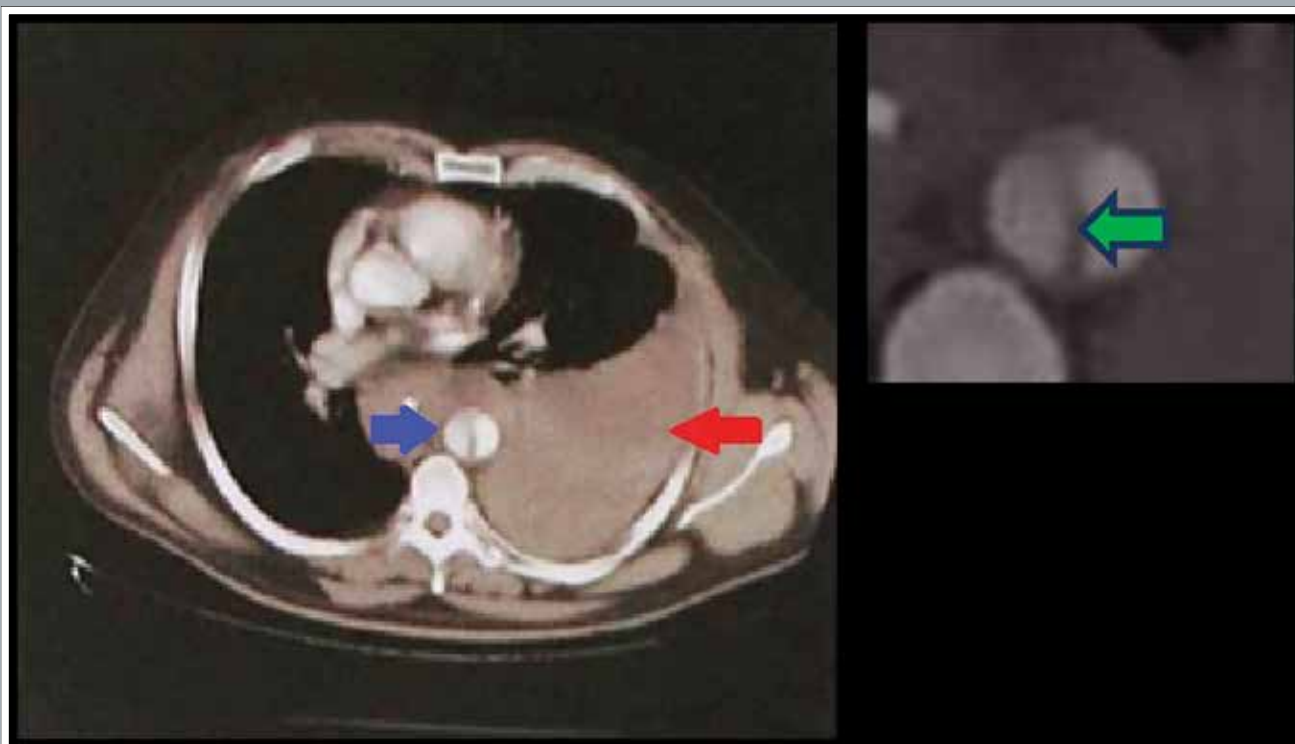
**44 COMENTÁRIO** Bom, nosso paciente de 72 anos, com passado de hipertensão arterial sistêmica mal controlada, dá entrada no pronto-socorro com dor torácica. Nesse contexto, o primeiro diagnóstico que passa pela nossa cabeça é um infarto agudo do miocárdio ou outra síndrome coronariana aguda qualquer, não concordam? Mas existem alguns dados que falam mais a favor de uma dissecção aórtica (apesar da obrigatoriedade de solicitarmos um ECG): a dor é intensa e atinge seu máximo desde o início (no IAM a dor é progressiva), a irradiação para o dorso, a diferença de pressão sistólica entre os membros superiores > 20 mmHg, que nesse caso é de 40 mmHg, e a síncope. A diferença de pressão arterial entre os membros superiores ocorre pelo comprometimento da artéria subclávia, à medida que a dissecção progride. A síncope pode ser explicada pelo envolvimento carotídeo (lembrem-se de que a carótida comum direita

é ramo do tronco braquicefálico – ou artéria inominada –, ao passo que a carótida comum esquerda é ramo da aorta). Na Dissecção Aórtica (DA) devemos iniciar drogas que reduzam a pressão arterial e a contratilidade miocárdica, que são fatores determinantes na propagação do sangue pelo falso lúmen criado na parede aórtica. Os betabloqueadores reduzem a contratilidade miocárdica e possuem algum efeito anti-hipertensivo. As drogas empregadas podem ser o labetalol (que possui efeito alfabloqueador também), o esmolol, o propranolol ou o metoprolol. Após o betabloqueio, se a PA sistólica estiver acima de 100 mmHg, o nitroprussiato de sódio pode ser iniciado. Enquanto o tratamento farmacológico é realizado, buscamos confirmar a DA por um método de imagem (TC helicoidal de tórax ou ecocardiograma transesofágico) e, caso seja necessário, planejar intervenção cirúrgica. Resposta certa: letra E.



**45 COMENTÁRIO** Bom, estamos diante de um quadro de dor torácica acompanhada de sudorese, taquicardia e hipotensão em um paciente que apresenta fatores de risco inquestionáveis para doença isquêmica do miocárdio. Eletrocardiograma evidencia um BRE de grau avançado. Contudo, há descrição no enunciado de alargamento do mediastino em radiografia de tórax e nos é mostrada uma Tomografia Computadorizada (TC) de tórax. O candidato que interpretou corretamente a imagem tomográfica não teve dificuldade em acertar a questão. Estamos diante de uma dissecção aórtica ROTA. Se observarmos o exame com cuidado, identificaremos com razoável nitidez aquele que é considerado o mais importante sinal de dissecção de aorta na TC: o **sinal duplo lúmen aórtico!** Perceba que o exame foi feito com contraste, e a aorta descendente (seta azul) possui um *flap* intimal. O *flap* representa uma espécie de septo formado pela separação da camada íntima e parte da

camada média do restante da parede aórtica, e é por ali que o sangue penetra criando um falso lúmen na parede do vaso. Sendo assim, o sangue tem dois caminhos a seguir: de um lado do *flap* segue pelo lúmen verdadeiro e do outro lado, segue pelo falso lúmen (que é o trajeto da dissecção). Observem o *flap* na imagem ampliada (seta verde). Sabemos que a presença de um BRE de terceiro grau supostamente novo deve ser encarada como infarto agudo do miocárdio, o que pode acontecer em dissecções proximais com extensão retrógrada ocluindo os óstios coronários. A clínica do paciente é totalmente condizente com dissecção aórtica rota, e a imagem tomográfica de hemotórax maciço (seta vermelha) só vem a corroborar este diagnóstico. A intervenção de emergência é mais do que indicada, mesmo que a letalidade seja altíssima, pois é a única alternativa de tratamento disponível. O procedimento deve ser realizado com o paciente em circulação extracorpórea.





**46 COMENTÁRIO** Bom, pelo enunciado e as alternativas apresentadas estamos lidando com uma questão sobre oclusão arterial aguda de membros inferiores, não concordam? Esta condição tem duas causas principais: a trombose e a embolia. A primeira ocorre geralmente em pacientes com Doença Arterial Periférica (DAP) e a “agudização” se deve principalmente à fratura de uma placa ateromatosa – opção (E) correta. Por existir DAP prévia, o membro costuma apresentar riqueza em circulação colateral e tolerar por mais tempo o evento isquêmico. A embolia é ocasionada por fator cardiogênico (fibrilação atrial mais comumente) e ocorre muitas vezes em indivíduos sem DAP prévia; o resultado é ausência de circulação colateral e uma menor tolerância à isquemia, com quadro clínico mais acentuado e agudo. Na embolia, a imagem arteriográfica demonstra uma falha de enchimento, com sinal da taça invertida (o contraste circunda o êmbolo); nota-se ainda pobreza em circulação colateral e muitas vezes ausência de aterosclerose pronunciada – opção (B) correta. A principal classificação prognóstica da embolia arterial é a descrita por Rutherford, tendo como base alterações clínicas. O grau I é o membro viável, que pode ser tratado conservadoramente, com anticoagulação. O grau II é o membro ameaçado, subdividido em IIa e IIb. O grau IIa é o membro moderadamente ameaçado, com perda sensorial mínima (pododáctilos) ou ausente, e pode ser investigado rapidamente e tratado. No entanto, o grau IIb é o membro imediatamente ameaçado, com perda sensorial maior, dor de

repouso e algum grau de alteração muscular – o tratamento cirúrgico deve ser imediato. Por fim, o grau III é o membro não viável, com perda tecidual permanente, anestesia e perda sensorial profunda, rigidez muscular e paralisia – nesse caso a amputação primária está indicada – opção (C) correta. Após o restabelecimento da perfusão arterial de um membro inferior isquêmico, sobretudo se for uma isquemia prolongada, podemos observar duas complicações: o desenvolvimento de uma **síndrome compartimental** do membro inferior e de uma síndrome que combina alterações metabólicas e eletrolíticas, assim como insuficiência renal (**síndrome mionefrotóxica**). Sabemos que as células musculares esqueléticas isquêmicas desenvolvem alterações nas funções de sua membrana celular; quando ocorre a reperfusão, o edema celular e o extravasamento capilar intenso acabam determinando edema do tecido muscular. Como os grupamentos musculares são contidos por fâscias, ocorre aumento da pressão em compartimentos musculares e diminuição acentuada da perfusão arterial (um novo evento isquêmico). O tratamento é a fasciotomia – opção (D) correta. A perfusão do músculo isquêmico leva para a corrente sanguínea substâncias acumuladas durante o processo de isquemia e comprometimento tecidual. Com isso, a hiperpotassemia, a acidose láctica e a insuficiência renal por mioglobínúria podem sobrevir: é a síndrome mionefrotóxica! Concluimos facilmente que esta condição ocorre após a reperfusão do músculo e não antes – opção (A) incorreta.



**47 COMENTÁRIO** A terapia combinada (quimioterapia e radioterapia) pode curar o carcinoma epidermoide do canal anal sem a necessidade de ressecção abdominoperineal e, portanto, de colostomia definitiva. Tal terapia foi desenvolvida por Nigro e seus colaboradores em 1974, e o esquema envolve o uso de radioterapia externa para o tumor pélvico e para linfonodos inguinais, em uma dose total de 30 Gy (3.000 cGy), começando no dia 1 e usando 15 frações. A quimioterapia sistêmica envolve o uso de 5-fluoracil (1.000 mg/m<sup>2</sup>) em infusão contínua nas 24 horas, por quatro dias, se iniciando no

dia 1 e depois repetido no dia 28. A mitomicina C é administrada em infusão contínua de 15 mg/m<sup>2</sup> no dia 1, em uma única administração. Mais de 80-90% desses tumores podem ser curados dessa forma, desde que não ocorram metástases para linfonodos regionais. A recidiva local pode ser tratada novamente com quimioterapia (tendo como base a cisplatina) e radioterapia ou com ressecção abdominoperineal; nesses casos, o procedimento cirúrgico oferece uma maior sobrevida em cinco anos (50% a 57% *versus* 27% do tratamento clínico). Resposta certa: letra B.





**48 COMENTÁRIO** O enunciado descreve um paciente idoso e hipertenso que apresenta dor torácica em região posterior e interescapular, acompanhada de sudorese, dispneia, hipotensão e rouquidão. Em seu exame físico, identificamos sopro diastólico irradiado para borda esternal direita. Embora a doença isquêmica do miocárdio seja sempre uma hipótese a ser aventada, esse caso apresenta elementos que, a princípio, não são explicados somente por esta condição. O ECG inespecífico e o sopro diastólico, somados ao achado de rouquidão, são dados a serem considerados. Veja bem: hipertenso, com forte dor torácica interescapular acompanhada de sintomas neurovegetativos, como sudorese e hipotensão, nos obriga a pensar em Dissecção Aórtica (DA), não concordam? Ainda mais com um ECG tão inespecífico. Vamos analisar alguns dados fundamentais para embasarmos nosso raciocínio: em uma DA proximal com extensão retrógrada até raiz da aorta, os folhetos da valva aórtica podem ser desposicionados, originando regurgitação aórtica e sopro diastólico em borda paraesternal direita. Um grande

hematoma intramural da croça da aorta pode comprimir diretamente o nervo laríngeo recorrente esquerdo, levando a rouquidão – o laríngeo recorrente esquerdo “faz sua volta” para a região cervical passando por baixo do arco aórtico; este ramo supre a corda vocal esquerda, que assim pode ficar paralisada. Na suspeita de DA em pacientes estáveis hemodinamicamente, geralmente recomendamos a angiotomografia helicoidal de tórax (TC helicoidal) diagnóstica. Contudo, a ressonância magnética torácica e o Ecocardiograma Transesofágico (ETE) também podem ser solicitados. O ETE visualiza com boa acurácia dissecções da aorta ascendente e torácica descendente, além de avaliar com precisão o acometimento valvar aórtico. Em doentes instáveis, o ETE é recomendado pela rapidez de sua realização. Quando solicitada em pacientes com dor torácica por DA, a radiografia de tórax não tem poder confirmatório, podendo demonstrar em alguns casos apenas o alargamento do mediastino, um achado sugestivo, mas não específico. Sem dúvida alguma, a opção correta é a (A).



**49 COMENTÁRIO** Temos um quadro de oclusão arterial aguda de membro inferior esquerdo, que pode ocorrer por trombose ou embolia arterial. A hipertensão arterial e o tabagismo são fatores de risco inquestionáveis para a Doença Arterial Periférica (DAP) e o evento agudo que mais complica a DAP é a trombose arterial. Contudo, ao lermos o enunciado, observamos uma condição mais do que suficiente para considerarmos a *embolia arterial* aguda como a complicação presente: a paciente possui bulhas arrítmicas, ou seja, ela é portadora de uma arritmia cardíaca! Em seu exame físico os pulsos poplíteo, tibial posterior e pedioso não são palpáveis; sendo assim, o mais provável é que esse êmbolo tenha se alojado na bifurcação da artéria femoral comum. Clinicamente, o membro inferior esquerdo apresenta sinais de isquemia avançada, com palidez, diminuição da temperatura, perda da sensibilidade e perda da motricidade. A perda de sensibilidade ao estímulo algóico é um forte preditor de inviabilidade do membro, principalmente se associada à perda motora – opção (A) errada. Reparem que já se passaram 5 horas, um tempo limítrofe entre a viabilidade e a inviabilidade do membro em questão e a possibilidade de reperfusão espontânea é absurda – opção (C) errada. Com esse

tempo de isquemia, a reperfusão cirúrgica (provável embolectomia) do membro vai acabar levando à **síndrome de reperfusão**. Essa condição inicialmente ocorre devido à disfunção isquêmica da membrana celular do miócito. O restabelecimento do fluxo sanguíneo determina o surgimento de edema celular e de extravasamento capilar intenso no tecido muscular. O músculo edemaciado não tem para onde se expandir, uma vez que é “contido” pela fáscia. O resultado é o aumento da pressão em compartimento muscular, o que compromete a perfusão arterial do músculo. Na realidade, o que ocorre é um novo evento isquêmico! O tratamento cirúrgico da síndrome de reperfusão é a fasciotomia; este procedimento usualmente é realizado de forma profilática para se tentar evitar o surgimento da síndrome. É bom lembrarmos que a reperfusão de grupamentos musculares intensamente isquêmicos leva para a corrente sanguínea substâncias que se acumularam na vizinhança do músculo isquêmico, tais como potássio, ácido láctico e mioglobina. O resultado é hipercalemia, acidose láctica e mioglobinúria! A associação de cilostazol e betabloqueador está indicada no tratamento crônico da DAP e não tem relação alguma com abordagem da condição aguda – opção (D) errada. A opção correta é a (B).

**23 QUESTÃO**

**GABARITO OFICIAL:** *Orquidopexia OU tratamento cirúrgico para colocação do testículo na bolsa escrotal.*

.....

**50 COMENTÁRIO** Nosso paciente apresenta criptorquidia, condição definida por falha de descida do testículo ao escroto. Devemos lembrar que na criptorquidia o testículo pode ser palpável (em posição extraescrotal) ou não. A criptorquidia palpável é a apresentação mais frequente, correspondendo a 80% dos casos. O testículo não palpável pode ter localização intra-abdominal, estar ausente ou apresentar somente vestígios de sua existência (*vanishing testis*). A conduta é a realização de laparoscopia diagnóstica.

É sempre importante localizarmos o testículo criptorquídeo devido aos riscos de malignização. Quando o testículo não palpável é identificado (localização intra-abdominal), o tratamento definitivo é a orquidopexia. A cirurgia deve ser realizada entre 9 e 15 meses de idade, quando não há risco de dano testicular pelo aumento da temperatura da cavidade abdominal. Quando o testículo é criptorquídeo, porém palpável (criptorquidia palpável), a conduta é exatamente a mesma: orquidopexia nessa mesma faixa etária.



**51 COMENTÁRIO** Antes de iniciarmos nossa discussão, vamos calcular o IMC desse indivíduo:  $112/(1,75)^2$ ; o resultado é  $36,5 \text{ kg/m}^2$ . Sendo assim, com o  $\text{IMC} > 35 \text{ kg/m}^2$  somado a uma comorbidade grave e à ausência de resposta a manipulações dietéticas por 5 anos, podemos indicar um procedimento cirúrgico para a obesidade presente. Agora, qual deve ser a cirurgia? Sabemos que em nosso país, o *by-pass* gástrico em y de Roux, ou cirurgia de Fobi-Capella, é a técnica cirúrgica mais empregada. É considerado um procedimento muito restritivo/moderadamente disabsortivo, reduz a grelina de maneira significativa e vem acompanhado de perda ponderal importante durante 12 a 18 meses de acompanhamento. É a cirurgia de escolha para diabéticos tipo 2 e demonstra resultados excelentes no controle de hipertensos e no tratamento dos outros componentes da síndrome metabólica. Além disso, é o método utilizado em obesos com Doença de Refluxo Gastroesofágico (DRGE). Contudo, é acompanhado de complicações: deiscência de anastomose, obstrução intes-

tinal (hérnia de Petersen) deficiência de ferro e cobalamina e encefalopatia de Wernicke por carência de tiamina (vitamina B1). Outra cirurgia possível para esse indivíduo seria a gastrectomia em manga laparoscópica (*sleeve* gástrico ou gastrectomia vertical), técnica cada vez mais utilizada em nosso meio e também nos EUA. Este procedimento é apenas restritivo, suprime a grelina de forma adequada e não vem acompanhado de um componente disabsortivo. Por ser um procedimento mais simples, beneficiaria este paciente jovem que tem problemas em sua deambulação, com um pós-operatório sem grande morbidade. Além do mais, não há indicação formal do *by-pass* gástrico, que seria o DM, a síndrome metabólica e a DRGE. O bom senso faz a indicação da gastrectomia vertical a mais lógica opção. Só para lembrarmos: os procedimentos muito restritos/moderadamente disabsortivos, como o *switch* duodenal e a derivação biliopancreática (cirurgia de Scopinaro), não teriam a menor indicação com esse IMC apresentado.



**52 COMENTÁRIO** Temos um pré-escolar que apresenta uma tumoração fibroelástica, de consistência cística, e móvel à deglutição, localizada na linha média do pescoço. Vamos lá. Em primeiro lugar, qual a causa mais comum de tumores na linha média do pescoço em crianças? É o cisto do ducto tireoglosso (ou cisto tireoglosso), sem dúvida alguma. Para que tenhamos o cisto é necessária a persistência anômala do ducto tireoglosso, uma espécie de “canal”, formado na vida embrionária durante a migração da tireoide, da base da língua, para sua posição original. Durante sua migração, a tireoide e o ducto passam através do segundo arco branquial, que posteriormente se fundirá e formará o osso hioide. Quando o ducto tireoglosso (que deveria regredir e não regrediu) é preenchido por líquido, o cisto é formado. Devido à íntima relação do ducto com a base da língua, o cisto tireoglosso é uma massa móvel mediante a deglutição e a protrusão da língua. O método de imagem ideal para o diagnóstico é a Tomografia Computadorizada (TC) de pescoço com

contraste, que define com precisão o cisto e estabelece sua relação com o osso hioide. Contudo, a Ultrassonografia (USG) pode ser utilizada também; este exame revela uma massa de paredes finas e conteúdo anecoico ou hipoecoico, com sombra acústica posterior; porém, a USG é falha em estabelecer a relação do cisto com estruturas adjacentes (inclusive o osso hioide). A infecção do cisto, com formação de fístulas, e o potencial de malignidade que existe em tecido tireoidiano disgenético no interior do cisto, fazem com que seu tratamento seja cirúrgico. O procedimento consiste na ressecção do cisto e de seu trato epitelial até a base da língua, somado à ressecção da porção mediana anterior do osso hioide – a cirurgia de Sistrunk. O higroma cístico é uma massa, muitas vezes de grande proporção, localizada no trígono posterior do pescoço. Tecido tireoidiano ectópico pode ser encontrado na base da língua (mais frequentemente) ou na parede de um cisto tireoglosso. O exame para sua identificação é a cintilografia com iodo. Resposta certa: letra A.



**53 COMENTÁRIO** Nosso paciente é um pré-escolar de 5 anos com história de constipação crônica desde os 3 anos e, atualmente, sua mãe relata que ele fica até 20 dias sem evacuar. Em lactentes e pré-escolares a queixa “constipação crônica” é definida por, no mínimo, dois dos seguintes sinais: (1) um episódio de incontinência (*soiling*)/semana; (2) história de retenção fecal; (3) história de evacuações dolorosas; (4) presença de grande massa fecal no reto; e (5) história de grandes volumes fecais com tendência a obstruir o vaso. Nosso paciente apresenta duas características acima (diminuição da frequência de evacuações e grande massa fecal no reto), o que nos permite classificá-lo como portador de constipação crônica funcional, que dependendo da intensidade pode gerar um megacólon. A doença de Hirschsprung (megacólon agangliônico) seria um dos diagnósticos diferenciais para a constipação crônica funcional. É importante citarmos as principais características desse distúrbio congênito, que é

de manejo cirúrgico e se encontra em nosso texto: (1) início da constipação ainda no período neonatal; (2) ampola retal vazia ao toque; (3) possibilidade de fezes líquidas ou caproicas, explosivas após o toque; e (4) possibilidade de *deficit* ponderoestatural. Reparem que o enunciado descreve uma criança bem nutrida, hidratada e que não apresenta nenhum dos achados acima. A principal medida terapêutica no megacólon por constipação crônica funcional é desimpactar o cólon preenchido por fezes através de enemas contendo sulfato de sódio ou óleo mineral. Posteriormente, poderá ser instituído tratamento domiciliar com agentes emolientes (lactulose e polietilenoglicol) para “amolecer” o bolo fecal e diminuir a dor associada à evacuação, bem como treino de toalete. Este último consiste no hábito de sentar a criança, assistida por um dos pais, no vaso sanitário por 5-10 minutos, sempre após as principais refeições, para aproveitarmos o reflexo gastrocólico. Sendo assim, a alternativa que nos parece correta é a C.



**54 COMENTÁRIO** Nossa paciente apresenta abscesso perianal, a variedade mais frequente dos abscessos anorretais, representando 40-45% dos casos. No exame físico, o abscesso perianal é identificado facilmente devido à presença de abaulamento doloroso, hiperemia e

flutuação na margem perianal. Qual a conduta frente a um abscesso? Sua drenagem cirúrgica imediata. Muitos serviços preconizam a antibioticoterapia somente em casos de imunossupressão, *diabetes mellitus*, doença orovalvar ou celulite extensa. Resposta certa: letra D.

---

**48 QUESTÃO**

**GABARITO UNESP:** *Doença de Hirschsprung OU megacólon congênito OU aganglionose colônica congênita.*

.....

**55 COMENTÁRIO**

Temos um Recém-Nascido (RN) a termo, com peso ao nascimento dentro da normalidade (baixo peso é < 2500 g), e que está no momento com o peso adequado. É só lembrarmos que o RN perde 10% de seu peso na primeira semana, recupera o peso na segunda semana de vida e depois ganha de 25-30 g/dia no primeiro trimestre. Está em aleitamento materno exclusivo. Então, o que há de errado? Em sua história ele evacua apenas uma vez em cada sete dias, eliminou tardiamente o mecônio e apresenta intensa distensão abdominal (imagem 1) com ruídos hidroaéreos propulsivos, o que configura quadro de suboclusão intestinal, não concordam? Além disso, observamos eliminação explosiva de fezes ao toque retal (é o que nos dá a entender a imagem 2). Bom, essas manifestações são clássicas da doença de Hirschsprung, também conhecida

como megacólon congênito ou megacólon agangliônico. Esta condição tem como substrato anatomopatológico a ausência de células nervosas ou ganglionares nos plexos intestinais mioentéricos (Auerbach) e submucosos (Meissner). A aganglionose pode ocorrer em qualquer segmento intestinal, mas o sítio mais comum é o reto-sigmoide (80% dos casos). No segmento do intestino com ausência de células nervosas não ocorrerá o peristaltismo, resultando em obstrução funcional e estase fecal. Nesta região, observa-se também espasticidade do intestino, acompanhada de hipertonia do esfíncter anal interno. Acima deste segmento comprometido, as células ganglionares estão presentes e o intestino mostra-se dilatado. Entre a zona aganglionar (espástica) e a ganglionar (região dilatada) encontramos um segmento hipoganglionar, conhecido como cone de transição.



**30 QUESTÃO**

**GABARITO UNIFESP:** *Obstrução arterial crônica agudizada (OU Obstrução arterial crônica agudizada com trombose OU Obstrução arterial crônica com trombose OU OAC agudizada).*

**GABARITO PÓS UNIFESP:** *Obstrução arterial crônica agudizada OU Obstrução arterial crônica agudizada com trombose OU Obstrução arterial crônica com trombose OU OAC agudizada.*

.....

**56 COMENTÁRIO** Nosso paciente apresentava até bem pouco tempo atrás um quadro sugestivo de doença arterial periférica (ou doença arterial obstrutiva crônica periférica) de membros inferiores, com a descrição de um quadro de claudicação intermitente. Contudo, nas últimas 24 horas evoluiu com dor que não o deixa dormir (portanto, em repouso) na perna esquerda, acompanhada de palidez e esfriamento locais. Não há necessidade de termos os “6 Ps” para concluirmos que se trata de uma oclusão arterial aguda. Em casos de oclusão arterial aguda em pacientes com doença arterial periférica prévia, a palpação dos pulsos não é muito fidedigna para o diagnóstico, uma vez que existe isquemia crônica bilateral e os pulsos podem estar ausentes. Portanto, o que nos indica o evento agudo é a mudança de caráter da dor, a palidez e a redução da temperatura do membro. O Índice Tornozelo-Braço (ITB) é a relação entre os níveis

de pressão sistólica no tornozelo e no membro superior, sendo ambas as pressões aferidas com o Doppler do ultrassom. O valor normal é de cerca de  $1,1 \pm 0,10$ . O ITB da perna direita de 0,6 é compatível com isquemia crônica (valor de 0,5 a 0,9 na isquemia crônica), enquanto um ITB de 0,4 na perna esquerda é compatível com isquemia crítica. Sendo assim, o nosso diagnóstico é de uma doença arterial obstrutiva crônica periférica “agudizada” por uma oclusão arterial aguda; como existe doença aterosclerótica exuberante em membros inferiores, a etiologia dessa oclusão é provavelmente trombótica. Na oclusão embólica clássica, o fator de risco costuma ser uma fibrilação atrial (o ritmo do paciente é regular); além disso, na ausência de doença crônica, o membro, por não apresentar circulação colateral, sofre de forma mais intensa, originando um quadro bem mais dramático do que o apresentado no enunciado.

**85 QUESTÃO**

**GABARITO OFICIAL UNIFESP:** *Correção cirúrgica (laparotomia) ou endovascular imediata (na urgência).*

.....

**57 COMENTÁRIO** Nosso paciente apresenta o diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal em expansão. Na presença desta complicação está indicada a abordagem intervencionista em caráter de urgência. A intervenção pode ser através da técnica endovascular ou de cirurgia convencional (reparo aberto transperitoneal ou retroperitoneal). Só para recordarmos: a terapia endovascular é ideal para pacientes que apresentem comorbidades e risco cirúrgico elevado (a grande maioria dos portadores de aneurisma da aorta abdominal), mas os candidatos têm que apresentar uma anatomia favorável. Deve haver um segmento de aorta abaixo das renais (colo infrarenal) livre de aneurisma e

trombo medindo, pelo menos, 15 mm de extensão, para que seja possível o cirurgião vascular realizar a fixação proximal da prótese. Para a fixação distal, as ilíacas comuns devem ter uma extensão de 20 mm ou mais, livre de oclusão, calcificação e/ou trombo. Caso exista aneurisma na artéria ilíaca comum, a endoprótese é fixada na artéria ilíaca externa. A melhor conduta nesses casos, ou seja, na presença de estabilidade hemodinâmica, é a realização de angiotomografia computadorizada de aorta (angio-TC); este exame confirma o diagnóstico e delinea com precisão a anatomia da aorta e seus ramos, nos informando se ela é favorável ou não à terapia endovascular.



**58 COMENTÁRIO** Repare como esse é um tema badalado em provas. Mais uma vez vamos reforçar esse conceito: como diferenciamos fissura anal da doença hemorroidária? Muito simples, embora ambas cursem com sangramento, este costuma ser indolor e ter aspecto vermelho-rutilante na hemorroida interna. Na fissura, embora exista sangramento, este é de pequena monta; o que nos chama a atenção na fissura é a dor significativa à evacuação, com relatos de uma dor “cortante”, “como se fosse uma lâmina”. Sendo assim,

o nosso paciente é portador de doença hemorroidária, mais precisamente hemorroida interna. O abscesso perianal cursa com abaulamento nesta região, flogose e dor e não tem a menor relação com o quadro descrito. A fístula é uma comunicação anômala, onde o material abscedado a partir de uma cripta infectada cursa um trajeto variável até se abrir na pele da região do períneo. Os pacientes relatam febre, dor e saída de material purulento pela abertura da fístula na pele. Resposta certa: letra A.



**59 COMENTÁRIO** Devemos suspeitar imediatamente de obstrução ou suboclusão intestinal em todo Recém-Nascido (RN) que apresenta distensão abdominal; geralmente o quadro se acompanha de vômitos biliosos e muitas vezes de ausência ou retardo na eliminação de mecônio. A atresia jejunoileal é a forma de atresia do trato gastrointestinal mais frequente e, assim como na atresia colônica, tem em seu quadro clínico uma síndrome de obstrução intestinal acompanhada de distensão acentuada e difusa do abdome. O megacólon congênito, também conhecido como doença ou moléstia de Hirschsprung, é caracterizado por suboclusão intestinal baixa, ocasionada por ausência congênita de gânglios nervosos entéricos em segmentos viáveis do intestino grosso; com frequência, a criança apresenta distensão abdominal, vômitos biliosos e retardo na eliminação de mecônio (que se dá em

pequenas quantidades). O toque retal provocando eliminação explosiva de gases e fezes é altamente sugestivo da presença da moléstia de Hirschsprung. A síndrome do cólon esquerdo pequeno congênito pode ocorrer em RN filho de mãe diabética; é caracterizado por incapacidade transitória de eliminação de mecônio, que se resolve espontaneamente. Observa-se no enema baritado cólon esquerdo estreito no nível da flexura esplênica. É uma causa rara de obstrução intestinal neonatal. Dentre as condições citadas, apenas a atresia duodenal não ocasiona distensão abdominal acentuada, uma vez que a obstrução do trato digestivo é alta. O quadro clínico é caracterizado por vômitos biliosos pós-prandiais e a radiografia simples demonstra o sinal da dupla bolha: a porção dilatada do duodeno e o estômago são as únicas imagens gasosas identificadas. Sendo assim, a opção correta é a (E).



**60 COMENTÁRIO** As hemorroidas internas são descritas como canais vasculares (venosos) dilatados que se localizam no canal anal, acima da linha denteada (pectínea). As principais complicações observadas são o **prolapso** e o **sangramento vermelho vivo indolor**. A classificação das hemorroidas internas tem relação com seu grau de prolapso e nos orienta quanto a terapêutica a ser adotada. Vejamos a tabela abaixo:

Grau I: sangramento sem prolapso; tratamento com medidas dietéticas, ingestão de fibras, higiene local e evitar esforço excessivo.

Grau II: prolapso com redução espontânea, tratamento com ligadura elástica.

Grau III: prolapso com redução digital; tratamento com hemorroidectomia e, excepcionalmente, ligadura elástica (apenas um mamilo hemorroidário sintomático).

Grau IV: prolapso irreduzível; tratamento com hemorroidectomia.

Nosso paciente apresenta prolapso hemorroidário com redução manual, portanto, trata-se de uma hemorroida grau III. Nesses casos, o tratamento padrão é a cirurgia; contudo, sabemos que em situações excepcionais a ligadura elástica também pode ser empregada. Sendo assim, a melhor resposta é mesmo a opção (D). A fotocoagulação com raios infravermelhos pode ser utilizada nas hemorroidas grau II.

---

**49 QUESTÃO**

**GABARITO UNESP:** *Enema opaco. Identificação do cone de transição.*

.....

**61 COMENTÁRIO** O enunciado descreve o caso de um recém-nascido, do sexo masculino, a termo, que apresenta eliminação tardia do mecônio e evolui com obstipação intestinal, distensão abdominal significativa (imagem 1) com ruídos hidroaéreos propulsivos e eliminação explosiva de fezes ao toque retal (como sugere a imagem 2). De acordo com a história e esses achados físicos, o primeiro diagnóstico que se impõe é o de doença de Hirschsprung, também conhecida como megacólon agangliônico. O retossigmoide é a região mais frequentemente acometida (80% dos casos). O segmento agangliônico se encontra espástico e sem peristaltismo, determinando uma espécie de obstrução intestinal fun-

cional. O segmento gangliônico proximal à obstrução se encontra dilatado, com tendência a hipertrofia muscular progressiva. Entre o segmento normal dilatado (gangliônico) e o segmento agangliônico, há a zona de transição (cone de transição), que é descrita como um trecho hipoganglionar. O cone de transição é também identificado em exame radiológico contrastado. A imagem 3 representa o enema opaco (radiografia do intestino grosso realizada com bário), que demonstra o segmento agangliônico (estreitado), o segmento gangliônico (dilatado) e o cone de transição. Apesar do enema opaco praticamente selar o diagnóstico, é necessária a realização de biópsia retal com estudo histológico da parede intestinal.



**62 COMENTÁRIO** Lendo o enunciado com calma, a primeira pergunta que devemos nos fazer é a seguinte: existe indicação de intervenção cirúrgica nesse Aneurisma de Aorta Abdominal (AAA)? A resposta é não, uma vez que as principais indicações incluem: (1) AAA > 5,5 cm de diâmetro; (2) AAA com aumento em seu diâmetro > 0,5 cm em 6 meses ou > 1 cm em 12 meses; (3) presença de sintomas; ou (4) presença de complicações (como embolização periférica). Muito cuidado, a medida de 8 cm descrita no enunciado corresponde à extensão e não ao diâmetro do AAA! Como não há indicação de intervenção, não existe necessidade de realização de angiotomografia, uma vez que este método delinea melhor o AAA e é fundamental para o planejamento cirúrgico (cirurgia aberta ou terapia endovascular). Sendo assim, concluímos que nosso paciente merece ser acompanhado clinicamente

e com um método complementar inócuo que apresente excelente relação custo-benefício para esse fim, que é a Ultrassonografia (USG) de abdome. De acordo com o livro-texto *Sabiston Textbook of Surgery*, que cita os *guidelines* da *Clinical Practice Council of the Society for Vascular Surgery*, a periodicidade de acompanhamento varia de acordo com o diâmetro inicial do AAA e segue a seguinte regra: (1) AAA < 2,6 cm não precisa de acompanhamento; (2) AAA entre 2,6 e 2,9 cm deve ser reexaminado em 5 anos; (3) AAA entre 3,0 e 3,4 deve ser reavaliado em 3 anos; (4) AAA entre 3,5 e 4,4 se submete a nova consulta e USG em 12 meses; e (4) AAA entre 4,4 e 5,4 deve fazer nova consulta e USG em 6 meses. De acordo com o que acabamos de estudar, a melhor conduta para esse caso seria a realização de uma nova avaliação clínica e USG em 12 meses. O gabarito divulgado foi a alternativa (C).



**63 COMENTÁRIO** A Síndrome de Marfan (SM) é uma das mais frequentes desordens hereditárias do tecido conjuntivo; tem herança autossômica dominante e acomete 1 em cada 3.000 a 5.000 nascidos vivos. Os distúrbios clássicos envolvem o olho (subluxação do cristalino), o sistema musculoesquelético (crescimento linear excessivo, com extremidades desproporcionalmente longas, aracnodactilia, *pectus carinatum*, cifose, escoliose e frouxidão nas articulações) e o sistema cardiovascular. Neste último, sabemos que há uma maior incidência de prolapso valvar mitral, que não costuma ser grave. Todavia, a grande preocupação é a doença na aorta. Existe uma maior incidência de dilatação da raiz da aorta com aneurismas de aorta torácica (que podem levar a regurgitação valvar aórtica por alargamento do anel valvar), estes encontrados em até 60-80% dos adultos e em 50% das crianças com a síndrome. Outra preocupação é uma maior tendência à dissecação aórtica. Bom, agora vamos às alternativas: A gênese das alterações vasculares da SM envolve modificações na estrutura de uma proteína do

colágeno, conhecida como fibrilina-1; o gene defeituoso é o FBN-1. Sendo assim, não existe a menor relação com vasculites – opção A ERRADA. Pelo diâmetro da aorta ascendente de 4,5 cm já existe um aneurisma e algum risco de progressão para a ruptura; porém, esta medida requer inicialmente apenas acompanhamento, realizado com uma nova TC de tórax helicoidal em 6 meses; caso encontremos um aumento no diâmetro superior a 0,5 cm, está indicada a intervenção cirúrgica – opção B CERTA. Como vimos antes, a simples dilatação da aorta, ou seja, o aneurisma, não requer em todos os casos intervenção. A conduta vai ser igual a dos aneurismas degenerativos da aorta abdominal, vai depender do diâmetro. Agora, se o paciente evoluir para uma dissecação (que é uma outra complicação), aí sim a cirurgia deve ser realizada em caráter emergencial, independente do diâmetro do vaso – opção C ERRADA. Como já vimos, o aneurisma de aorta ascendente pode ocasionar regurgitação valvar aórtica por alargamento do anel valvar, e não estenose – opção D ERRADA.





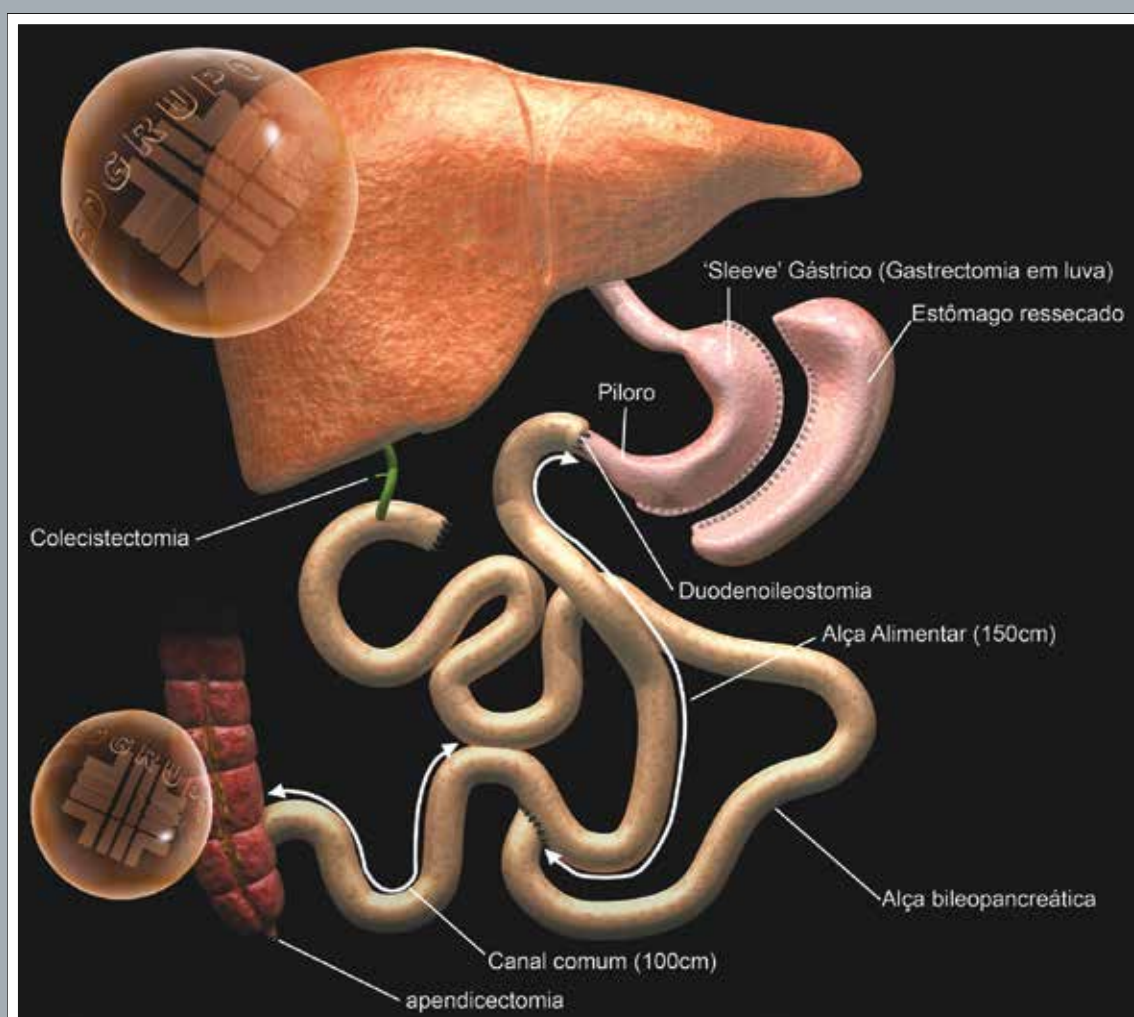
**64 COMENTÁRIO** Quando nos deparamos com uma questão que cita a Síndrome de Marfan (SM), devemos imediatamente nos remeter para alguma condição acometendo a aorta. *Mas, por que isso?* A SM é uma das desordens mais frequentes do tecido conjuntivo, sendo herdada de forma autossômica dominante. Os pacientes apresentam com frequência envolvimento da raiz aórtica, com dilatação (60-80% dos adultos), e consequente regurgitação valvar aórtica; contudo, o envolvimento que deve nos chamar a atenção, devido a sua gravidade, é a Dissecção Aórtica (DA). Mas, antes de prosseguirmos, vamos descrever algumas outras alterações que podem ser encontradas na SM: deformidade torácica em *pectus carinatum*, subluxação do cristalino, aracnodactilia, hiper mobilidade de articulações, escoliose e cifose toracolombar e prolapso valvar mitral. Agora, vamos retornar ao enunciado: a DA na maior parte dos casos de SM tem início na aorta ascendente, imediatamente distal ao óstio das coronárias, podendo se propagar por toda a extensão do vaso. A propagação retrógrada eventualmente leva a um agravamento de uma regurgitação valvar aórtica preexistente da SM, à oclusão do óstio coronário ou ao tamponamento cardíaco, condição que costuma ser fatal; a progressão anterógrada pode causar alteração de pulsos entre os membros superiores, síndromes neurológicas (oclusão da inominada, da carótida comum esquerda ou da artéria espinhal), hipertensão renovascular por oclusão

do óstio das renais, isquemia intestinal etc. *Qual deve ser a conduta nesse momento?* Bom, nós já temos o diagnóstico de DA e é da aorta proximal (Stanford A). Sabemos que os níveis de pressão arterial e de frequência cardíaca (duplo produto) apresentam correlação direta com a propagação da dissecção. Dessa forma, a terapia medicamentosa deve ser iniciada de imediato, com betabloqueadores intravenosos, tais como, propranolol (1 a 10 mg de ataque, com 0,3 mg/h de manutenção), metoprolol ou drogas de curta ação, como o esmolol. O labetalol é um betabloqueador com ação alfabloqueadora e pode também ser prescrito (20 mg de ataque, com 20-80 mg a cada 10 minutos, até um total de 300 mg). O objetivo é reduzir a frequência cardíaca para níveis em torno de 60 bpm. Caso a pressão arterial sistólica não se reduza a níveis “menor ou igual a” 120 bpm, o nitroprussiato de sódio deve ser utilizado, na dose inicial de 0,25 a 0,5 mcg/kg/min. O tratamento emergencial das dissecções proximais da aorta é a cirurgia, com excisão do *flap* da íntima, obliteração do falso lúmen e posicionamento de enxerto de interposição aórtico. A opção correta é a (A). Os bloqueadores dos canais de cálcio (verapamil, diltiazem) são empregados somente nos casos em que os betabloqueadores e o nitroprussiato não podem ser prescritos. A hidralazina e o diazóxido (vasodilatadores) não devem ser prescritos, pois levam à intensa taquicardia reflexa (com aumento na propagação da dissecção).



**65 COMENTÁRIO** Uma questão que não nos traz dificuldade, não concordam? Dentre as técnicas descritas, a predominantemente disabsortiva é a *switch* duodenal. Nesse procedimento, é realizada inicialmente uma gastrectomia vertical (*sleeve* gástrico) e posteriormente o procedimento disabsortivo, que caracteriza a cirurgia. Esses dois procedimentos usualmente são feitos em momentos diferentes, principalmente em paciente com IMC muito alto ou com risco cirúrgico elevado. Vamos então a técnica disabsortiva: o *sleeve* gástrico e a primeira porção do duodeno (trecho de 2 cm distal ao piloro) são deixados no trânsito alimentar. São excluídos do trânsito a maior parte do duodeno (da segunda a quarta porções) e todo o jejuno, segmentos intestinais muito importantes na absorção de nutrientes, que agora passam a ser conhecidos como alça bilio-

pancreática. Na realidade, a alça biliopancreática tem como única função conduzir a bile e o suco pancreático para “encontrar” o bolo alimentar. A continuidade do trato alimentar é realizada através de uma anastomose proximal entre o íleo e a primeira porção do duodeno (duodenoileostomia terminolateral). Os segmentos do duodeno e do íleo que só recebem o alimento são chamados de alça alimentar. Agora, para que a bile e o suco pancreático alcancem o alimento é necessária uma anastomose entre o jejuno (parte terminal da alça biliopancreática) e o íleo (jejunoileostomia). Chamamos de canal comum o trecho do íleo que contém tanto o bolo alimentar quanto as secreções biliopancreáticas que ali foram “derramadas”. No *switch* duodenal são realizadas apendicectomia e colecistectomia. Opção correta: letra A. Vejam com atenção a figura.



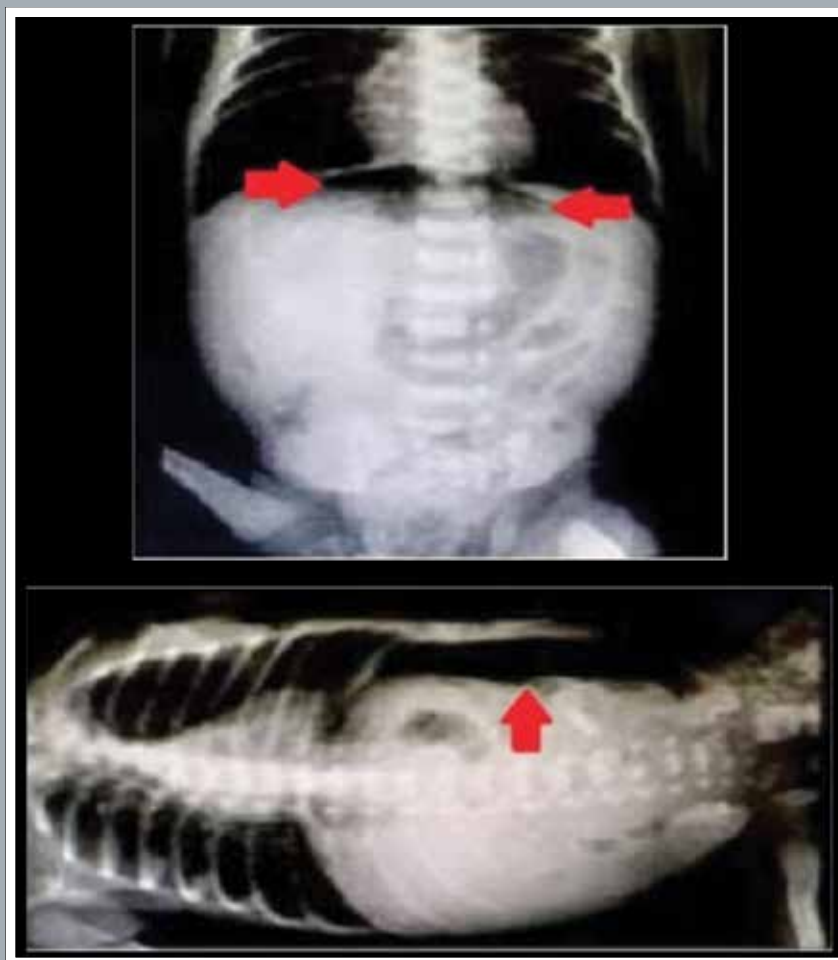
Embora muitos serviços de cirurgia não recomendem o uso, o Balão Intragástrico (BIG) é o procedimento endoscópico empregado por alguns cirurgiões em nosso país como uma “ponte” até a cirurgia definitiva. De acordo com a nova resolução do Conselho Federal de Medicina, publicada em

2016, o BIG pode ser utilizado como tratamento adjuvante pré-operatório em indivíduos superobesos (IMC > 50 kg/m<sup>2</sup>). A banda gástrica ajustável é procedimento restritivo. O *by-pass* em y de Roux é uma cirurgia predominantemente restritiva, que apresenta também componente disabsortivo.



**66 COMENTÁRIO** Uma excelente questão de cirurgia pediátrica. Temos um Recém-Nascido (RN) prematuro com distensão abdominal, vômitos e dor abdominal à palpação. Na avaliação radiológica há pneumoperitônio, o que aponta imediatamente para uma perfuração de alça. Reparem a presença de ar (imagem hipertransparente) evidenciada pelas setas vermelhas, tanto na primeira imagem quanto na segunda (obtida em decúbito lateral); esses achados são evidências indiscutíveis de ar fora de alça. A hipótese mais provável para esse quadro, sobretudo em um prematuro, é a Enterocolite Necrosante (ECN). Esta é uma doença intestinal muito grave caracterizada inicialmente por necrose da mucosa do intestino delgado ou do cólon. O processo pode se estender por toda a parede intestinal e levar a perfurações. Nos casos mais graves, a ECN compromete extensos segmentos do intestino. Os fatores de risco mais importantes para o desenvolvimento da ECN são a asfixia perinatal e a prematuridade, sendo tão mais frequente quanto menor for a idade gestacional e o peso do RN. Geralmente, as

manifestações clínicas ocorrem nas duas primeiras semanas de vida, com o clássico quadro de dor abdominal, dificuldade de progressão da dieta, presença de resíduo gástrico, com eventual drenagem biliosa, e sangramento retal. A avaliação radiológica pode demonstrar gás na parede do intestino (pneumatose intestinal), gás no sistema porta (visualizado sobre a sombra hepática) ou mesmo pneumoperitônio, como em nosso doente. Evidenciada a perfuração, a conduta é cirúrgica. O RN com atresia intestinal geralmente é a termo ou próximo do termo. As manifestações obstrutivas representadas inicialmente por vômitos biliosos costumam ocorrer nas primeiras 24-48 horas e não acontecer em 7 dias de vida. Na atresia duodenal não há distensão abdominal, uma vez que a obstrução é alta. O achado radiológico é o sinal da dupla bolha, onde a distensão do segmento duodenal proximal à atresia e a distensão gástrica são as únicas evidências de gás no exame radiológico. A atresia ileal é a mais comum do trato digestivo e cursa com obstrução intestinal neonatal, com vômitos biliosos e distensão abdominal.





**67 COMENTÁRIO** O Consenso Bariátrico Brasileiro (CBB) e a nova resolução sobre cirurgia bariátrica do Conselho Federal de Medicina (CFM), publicada em 2016, são os parâmetros que utilizamos para nos guiar em relação às indicações de cirurgia bariátrica em nosso país. Atualmente, as principais indicações incluem: (1) IMC > 40 kg/m<sup>2</sup> e (2) IMC > 35 kg/m<sup>2</sup> somada à presença de uma ou mais comorbidades (na nova resolução do CFM foram listadas 21 comorbidades). Atenção: é necessário falência de tratamento clínico de, pelo menos, 2 anos. A idade ideal para o procedimento é entre 18 e 65 anos. Contudo, adolescentes com 16 anos completos e menores de 18 anos podem ser operados, desde que apresentem as cartilagens das epífises de crescimento dos punhos consolidadas, tenham a concordância dos pais e preencham um ou mais dos critérios clássicos já descritos. Nesses casos, o pediatra deve obrigatoriamente fazer parte da equipe multidisciplinar. Indivíduos com >

65 anos devem ser avaliados caso a caso, uma vez que muitos já apresentam uma ou mais comorbidades, além de elevado risco cirúrgico; a cirurgia teoricamente não os beneficiaria em termos de aumento da sobrevida. Bom, após esse breve resumo, vamos aos nossos pacientes. Na opção A, embora o IMC seja “tentador”, o indivíduo é diabético (mesmo bem controlado) e tem 70 anos de idade. O bom senso nos manda evitar a cirurgia nesse caso. Na opção B, o IMC é menor do que 35 kg/m<sup>2</sup>; de acordo com critérios brasileiros, a intervenção cirúrgica não deve ser recomendada. Nas opções C e E não há comorbidades e o IMC presente nas duas alternativas encontra-se abaixo de 40 kg/m<sup>2</sup>, portanto, não há indicação cirúrgica. Na opção D temos um paciente com IMC > 40 kg/m<sup>2</sup>. Com esses níveis de obesidade em um paciente com 56 anos, a presença ou ausência de comorbidades não deve nos influenciar. A indicação cirúrgica está mais do que acertada. Resposta certa: letra D.



**68 COMENTÁRIO** Bom, nosso paciente foi surpreendido em exame de imagem por um aneurisma de aorta toracoabdominal. A descrição da extensão do aneurisma é a seguinte: acomete toda a aorta torácica descendente, portanto se inicia imediatamente distal à subclávia esquerda, e se

estende até um segmento imediatamente antes da emergência das artérias renais. Qual seria seu tipo de acordo com a classificação de Crawford modificada? Vamos lembrar esta classificação lendo a tabela abaixo. Sendo assim, a opção correta é a alternativa A, aneurisma toracoabdominal tipo I.

Tipo I	Aneurisma tem início imediatamente distal à subclávia esquerda, estendendo-se até acima das renais.
Tipo II	Aneurisma tem início imediatamente distal à subclávia esquerda, estendendo-se até abaixo das renais.
Tipo III	Aneurisma tem início no nível do 6º espaço intercostal esquerdo, estendendo-se até abaixo das renais.
Tipo IV	Aneurisma tem início no nível do 12º espaço intercostal, estendendo-se até a bifurcação das ilíacas.
Tipo V	Aneurisma tem início em um nível abaixo do 6º espaço intercostal esquerdo, estendendo-se até acima das renais.



**69 COMENTÁRIO** Nosso paciente apresenta um abscesso anal com dois dias de evolução. Na realidade, o termo correto é abscesso anorretal, não é mesmo? Os abscessos anorretais podem ser perianais (mais comum, cerca de 40-50% dos casos), submucosos, interesfincterianos, isquiorretais ou pelvirretais (supraelevadores). Com exceção deste último, os abscessos têm origem em uma infecção criptoglandular que se estende, determinando coleções em diversos locais da pelve. Em muitas questões de residência, quando o autor usa o termo abscesso anal, ele quer se referir

ao perianal, mas nesse caso não temos certeza. Os abscessos não palpáveis devem ser pesquisados com a solicitação de ressonância magnética da pelve. Bom, lembrando um conceito importante: na presença de um abscesso anorretal, flutuante ou não, a conduta imediata é a drenagem cirúrgica! O antibiótico associado à intervenção cirúrgica só é aconselhado em pacientes portadores de *diabetes mellitus*, doença orovalvar ou imunossupressão ou naqueles que apresentem celulite extensa. Não parece ser o caso descrito. A opção correta é mesmo a (D).

**32 QUESTÃO**

**GABARITO UNIFESP:** *Flebite superficial ascendente (OU tromboflebite superficial ascendente OU flebite ascendente OU tromboflebite ascendente).*

**GABARITO PÓS UNIFESP:** *Flebite superficial ascendente OU tromboflebite superficial ascendente OU flebite ascendente OU tromboflebite ascendente.*

.....

**70 COMENTÁRIO** Nossa paciente é portadora de insuficiência venosa crônica de membros inferiores, uma vez que apresenta varizes. O enunciado descreve o surgimento de dor e vermelhidão no trajeto de safena magna (a maior veia superficial do corpo humano), onde se palpa um cordão endurecido e muito doloroso até a virilha. Bom, somente com esses dados, podemos concluir que se trata de uma complicação da insuficiência venosa crônica de membros inferiores: o surgimento

de tromboflebite superficial. Este fenômeno representa a formação de trombo no sistema venoso superficial e este trombo, naturalmente, ocasiona uma reação inflamatória. Mas reparem que essa tromboflebite ascende por todo o trajeto da safena magna no membro inferior direito, sendo, portanto, uma tromboflebite superficial ascendente (ou flebite superficial ascendente). Nesta situação, existe risco de propagação do trombo para o sistema venoso profundo.

---



**71 COMENTÁRIO** Temos uma paciente idosa, com passado de tabagismo e hipertensa, com queixa de claudicação intermitente para 300 metros, portanto com diagnóstico de doença arterial periférica (ou doença arterial obstrutiva periférica). Não existe, a princípio, evidências de isquemia crítica dos membros inferiores, como presença de úlceras isquêmicas ou dor em repouso. Após a história é fundamental o exame físico. A avaliação dos pulsos sugere estenose significativa ou mesmo oclusão da artéria femoral superficial bilateral, uma vez que os pulsos em femoral comum são identificados, com ausência de pulsos poplíteos e infrapatelares. É só lembrarmos que a artéria femoral comum se bifurca em artéria femoral profunda, nutrindo o compartimento anterior da coxa (quadríceps femoral), e artéria femoral superficial (praticamente uma continuação da femoral comum). A artéria femoral comum segue distalmente e se continua como artéria poplítea, que dá origem ao tronco tíbio-fibular e a artéria tibial anterior. Em seguida, devemos avaliar o índice pressórico tornoze-

lo-braço ou Índice Tornozelo-Braquial (ITB), calculando a razão entre a pressão sistólica aferida no braço (artéria braquial) e no tornozelo (artéria tibial posterior ou dorsal do pé) através do Doppler ultrassom. Valores normais se situam entre 1,11 mais ou menos 0,10. Pacientes com claudicação apresentam níveis entre 0,5 e 0,9. Na isquemia crítica do membro, situação que requer intervenção (cirurgia ou tratamento endovascular), a relação é menor ou igual a 0,4. Nesses casos, a ausência de tratamento intervencionista aumenta o risco de perda do membro nos próximos seis meses. Voltando ao enunciado. Como era de se esperar, nossa paciente possui valores de ITB compatíveis com claudicação intermitente: 0,62 à esquerda e 0,68 à direita. Dessa forma, não há programação de intervenção nesse momento, e sim de tratamento clínico. Deve fazer uso de cilostazol, agentes antiplaquetários (como o AAS), estatinas e inibidores da ECA. Além disso, é fundamental atividade física programada, com o objetivo de aumentar a distância útil de marcha. A opção correta é a (D).





**72 COMENTÁRIO** Nossa paciente apresenta indicação de cirurgia bariátrica, uma vez que apresenta IMC  $> 40 \text{ kg/m}^2$ . Além disso, possui comorbidades, uma possível osteoartrose de quadril e um *Diabetes Mellitus* (DM) tipo 2 de difícil controle. Seu procedimento tem por objetivo principal um controle adequado do DM tipo 2. Embora a perda ponderal seja um fator importante no controle do DM tipo 2, reduzindo o tecido adiposo visceral, estudos recentes demonstraram que em alguns procedimentos o controle dessa condição se dá também por mecanismos que independem, a princípio, da perda de peso. Cirurgias que desviam o trânsito alimentar do duodeno, principalmente a derivação gástrica (ou *by-pass* gástrico ou gastroplastia) em y de Roux, aumentam a exposição de nutrientes a células produtoras de GLP-1, o que melhora o metabolismo da glicose. O desvio do duodeno altera o microbioma do intestino, o que tem impacto positivo na melhora no metabolismo da glicose. As cirurgias com componente restritivo, porém intensamente disabsortivas, como a derivação biliopancreática e sua variante,

o *switch* duodenal, indubitavelmente são benéficas para o DM tipo 2. Contudo, seus mecanismos independentes da perda de peso envolvidos na melhora do controle glicêmico ainda são pouco estudados. Acredita-se que o desvio do trânsito alimentar do duodeno ou alteração do metabolismo de sais biliares possam ter alguma participação. Geralmente, quando indicadas estão restritas a pacientes superobesos (IMC  $> 50 \text{ kg/m}^2$ ), ou naqueles em que houve recidiva importante da obesidade após procedimentos anteriores. Estas duas situações não são descritas no enunciado. Apesar das cirurgias exclusivamente restritivas, como a gastrectomia em manga (ou "*sleeve gastrectomy*"), não serem ainda consideradas como primeira escolha para o tratamento do diabetes e da síndrome metabólica, tem se observado melhora no controle glicêmico e na saciedade com essa técnica. Um candidato mais atento acabaria escolhendo a opção (C) mesmo, mas na realidade essa questão não possui uma resposta adequada. Infelizmente, a banca examinadora não aceitou os recursos apresentados.

**31 QUESTÃO**

**GABARITO UNIFESP:** 1. Heparinização; 2. Proteção térmica; 3. Analgesia; 4. Arteriografia.

**GABARITO PÓS UNIFESP:** 1. Heparinização OU anticoagulação; 2. Proteção térmica; 3. Analgesia OU analgésicos; 4. Arteriografia.

---

**73 COMENTÁRIO**

Temos um quadro clínico inicial compatível com doença arterial periférica, também conhecida como doença arterial obstrutiva crônica periférica. Nosso paciente caminha e tem dor, ou seja, apresenta claudicação intermitente. Contudo, refere que há um dia houve piora importante da dor no Membro Inferior Esquerdo (MIE), que não o deixa dormir (uma dor em repouso), associada à palidez e esfriamento do membro. Seu exame físico confirma a palidez e a redução da temperatura do MIE; seus pulsos poplíteos e tibiais estão ausentes bilateralmente, o que só confirma uma isquemia crônica, não sendo parâmetro, nesta situação, para avaliarmos a existência de uma isquemia aguda sobreposta. Então, o que aconteceu? Bom, estamos lidando com um quadro de isquemia aguda do MIE que está se desenvolvendo em um paciente com insuficiência arterial crônica. Não temos

todos os “6 Ps”, mas com esse quadro clínico não há dúvidas (dor em repouso, palidez, redução da temperatura). Existe grande probabilidade do evento ter sido trombótico e não embólico. Este último geralmente tem como condição predisponente uma fibrilação atrial e o ritmo do nosso doente é regular; além disso, na oclusão embólica o quadro clínico seria mais dramático com evolução em poucas horas e não em 24 horas (pois na ausência de doença crônica não há circulação colateral desenvolvida para “proteger” o membro inferior). Como vamos abordar esse paciente? A conduta envolve heparinização sistêmica, para evitar a propagação do trombo, aquecimento do MIE para sua proteção térmica, analgesia e arteriografia para a localização exata do evento trombótico. As intervenções em casos de trombose incluem o emprego de trombólise intra-arterial ou cirurgia de revascularização.

---



**74 COMENTÁRIO** A oclusão arterial aguda de membros (é isso, na realidade, o que o enunciado nos pede) tem origem embólica na maioria das vezes. O coração costuma ser a fonte emboligênica em 80-85% dos casos e os êmbolos se alojam com maior frequência em artérias que nutrem os membros inferiores. Classicamente, podemos encontrar entre os sinais e sintomas os famosos “6Ps” (em substituição aos “5Ps”), que incluem: dor (*Pain*

em inglês), ausência de **Pulso**, **Palidez**, **Parestesias**, **Paralisia** e **Poiqilotermia**. Esta última considerada a perda da termorregulação normal (que pode ser ocasionada pela síndrome compartimental presente) com tendência a hipotermia do membro isquêmico. O membro inferior fica realmente hipotérmico, mas também suscetível a variações de temperatura do meio externo. Resposta correta é a alternativa A.



**75 COMENTÁRIO** A combinação de manifestações respiratórias e alimentares que surgem PRECOCEMENTE após o nascimento deve sempre levantar a possibilidade de má formação do esôfago, mais comumente representada pela atresia de esôfago com fístula traqueoesofágica. A forma mais frequente de atresia é o coto proximal do esôfago terminar em fundo cego e o coto distal estabelecer uma fístula com a traqueia, além de sinais como engasgos, tosse, apneia e cianose; a hipersalivação é outra

alteração bastante comum nesta condição. A síndrome do coração esquerdo hipoplásico cursa com cianose e choque; na sepse por *S. agalactiae*, a manifestação clínica mais precoce e comum é o desconforto respiratório; na infecção neonatal por *herpes-simplex* costumam ser observadas lesões vesiculares; e finalmente, na estenose hipertrófica de piloro o quadro clínico clássico é de vômitos, desidratação e alcalose após a 2ª semana de vida. Sendo assim, a opção CORRETA é a letra A.

**84 QUESTÃO**

**GABARITO OFICIAL UNIFESP:** *Aneurisma de aorta em expansão.*

.....

**76 COMENTÁRIO** O aneurisma de aorta abdominal geralmente é assintomático. A presença de dor à palpação de uma massa pulsátil sugere o desenvolvimento de sua complicação mais temida, a ruptura. Em sua fase inicial, conhecida como expansão aguda, o

paciente pode apresentar apenas dor, uma vez que há dilatação aguda da parede da aorta; em muitos casos, uma ruptura retroperitoneal do aneurisma pode ser contida inicialmente por tecidos periaórticos, o que faz com que o paciente ainda não desenvolva hipotensão.

---

**35 QUESTÃO**

**GABARITO UNIFESP:** *Enema com solução mucolítica (OU enema).*

**GABARITO PÓS UNIFESP:** *Enema com solução mucolítica OU enema.*

.....

**77 COMENTÁRIO** O enunciado descreve quadro clínico de recém-nascido com dois dias de vida apresentando distensão abdominal, vômitos biliosos e não eliminação de mecônio; toque retal não evidenciou saída de mecônio. Radiografia de abdome com distensão de alças, com pouco nível hidroaéreo, sem pneumoperitônio e com aspecto em “vidro moído”. As manifestações clínicas somadas aos achados radiológicos nos fazem considerar imediatamente o diagnóstico de íleo meconial. Essa é uma causa de obstrução intestinal congênita, decorrente de impactação de mecônio espesso e de consistência aumentada nas

porções terminais do íleo (em uma extensão de 15 a 20 cm). Lendo o enunciado com calma, observamos que não há indicação cirúrgica, uma vez que não temos evidências de perfuração (não há pneumoperitônio na radiografia) ou de peritonite. Casos não complicados como este podem inicialmente ser abordados com enema de gastrografina ou com enema com solução mucolítica (contendo acetilcisteína), o que costuma facilitar a expulsão do mecônio. A abordagem cirúrgica está indicada quando não houver resposta à terapia inicial (laparotomia com lavagens intestinais através de enterotomia) ou na presença de complicações.



**78 COMENTÁRIO** Temos um caso de escroto agudo em um adolescente de 14 anos de idade. O paciente relata que após uma partida de futebol, ao chegar em casa, apresentou vômitos e dor na região pélvica. Em seu exame físico está afebril, com dor e edema em região escrotal e ausência de reflexo cremastérico. Bom, com esses dados podemos descartar com tranquilidade a presença de orquite, uma vez que não há manifestações sistêmicas nem evidências de parotidite prévia. Além disso, esta complicação da caxumba costuma ocorrer em meninos após a puberdade e não há no exame físico ausência do reflexo cremastérico. A epididimite em fase avançada fica muitas vezes difícil de diferenciar da orquite, mas acontece em adolescentes sexualmente ativos e o paciente apresenta corrimento uretral e piúria. Um quadro bem diferente do descrito no enunciado. O apêndice testicular é um remanescente do ducto paramesonéfrico e está presente em 83,3-92% da população; é uma estrutura ovoide localizada entre o testículo e o epidídimo. A torção do apêndice se manifesta com dor escrotal focal com tempo de evolução variável, podendo persistir por uma ou duas semanas; apresenta no exame físico o “sinal do ponto azul”, que representa um pequeno ponto

azul escuro na pele do escroto. Um dado importante: a torção do apêndice testicular não tem o caráter súbito da torção testicular e o reflexo cremastérico se encontra presente. Seu tratamento é clínico com repouso, anti-inflamatórios e observação. É importante memorizarmos o seguinte: toda vez que avaliamos um paciente, sobretudo criança ou adolescente, com apresentação de dor súbita testicular acompanhada de edema e ausência de reflexo cremastérico, a torção testicular deve ser nossa primeira hipótese diagnóstica. Não está no enunciado, mas nesses casos o testículo se encontra em posição alta, está verticalizado e sua elevação pela mão do examinador não melhora a dor (sinal de Prehn negativo). A torção pode estar associada à atividade física prévia ou ocorrer de forma espontânea, inclusive durante o sono. Não há dúvida, a opção correta é a (B). O tratamento da torção testicular é a exploração cirúrgica com incisão escrotal na linha média, destorção do testículo acometido e sua avaliação; no caso de testículo viável, o cirurgião procede à orquidopexia não só do testículo envolvido, mas também do contralateral. No caso de inviabilidade do testículo, realiza-se a orquiectomia seguida de fixação do testículo contralateral (orquidopexia contralateral).



**79 COMENTÁRIO** Nossa paciente apresenta, após sua segunda gravidez, sangramento anal. Inicialmente em pequena quantidade; agora o sangue parece pingar no vaso. Há relato de dor anal esporádica. Bom, podemos quase classificar este sangramento como indolor, porém, a perda sanguínea pode ser significativa, uma vez que a paciente está hipocorada. Somado a este quadro, temos um prolapso mucoso, que pode ser reduzido manualmente. Todos os achados são compatíveis com hemorroida interna, não concordam? Sangramento vermelho vivo mais prolapso mucoso à evacuação não nos deixam dúvidas. Vamos recordar a classificação das hemorroidas internas: Grau 1: ausência de prolapso; Grau 2: prolapso com

redução passiva; Grau 3: prolapso com redução digital (manual); Grau 4: prolapso irreduzível. Sendo assim, nosso diagnóstico é de hemorroida interna de 3º grau. Opção C CORRETA. A trombose hemorroidária é um evento que complica mais as hemorroidas externas e a dor lancinante é sua principal característica, não havendo sangramento. A fissura se caracteriza por dor também lancinante à evacuação (“cortante” segundo alguns doentes), que pode persistir por horas, somada à perda de pequena quantidade de sangue. Na fístula teríamos febre e drenagem de secreção pela abertura da fístula na pele perianal e manifestações constitucionais, portanto, em nada parecido com o quadro clínico descrito.



**59 QUESTÃO**

**GABARITO OFICIAL:** *Cirurgia de urgência (OU cirurgia com substituição aorta ascendente, OU cirurgia).*

.....

**80 COMENTÁRIO** Para acertarmos é fundamental que tenhamos pensado corretamente na hipótese diagnóstica principal. Embora as dissecções aórticas tipo A e tipo B de Stanford possam ocasionar dor torácica com irradiação para o dorso e abdome, a sensação álgica na região anterior do tórax (dor retroesternal) acontece somente nas dissecções que acometem a aorta ascendente. Sendo assim, temos uma Dissecção Aórtica (DA) do tipo A de Stanford. Só para lembrarmos: a DA tipo A compromete a aorta ascendente, podendo ou não se estender para arco aórtico e aorta torácica descendente. Pelas características de irradiação da dor é provável que a dissecção esteja progredindo distalmente (anterogradamente). Enquanto

o sangue na parede da aorta progride, através de uma espécie de falso lúmen, pode haver oclusão do óstio de artérias de fundamental importância, levando a fenômenos isquêmicos. Eventos neurológicos (acidentes vasculares isquêmicos em território carotídeo, paraplegia – envolvimento da artéria espinhal) estão entre os mais temidos, porém, nem sempre acontecem. A progressão retrógrada da DA tipo A pode determinar o surgimento de regurgitação valvar aórtica, tamponamento cardíaco (principal causa de óbito), infarto agudo do miocárdio (por oclusão do óstio coronariano) e uma complicação fatal, que é a ruptura aórtica. Dessa forma, a DA do tipo A requer intervenção cirúrgica em caráter emergencial.



**81 COMENTÁRIO** Vamos analisar as assertivas com calma. O Índice Tornozelo-Braço (ITB) é útil tanto na estratificação da gravidade da doença arterial periférica (doença arterial obstrutiva crônica periférica) quanto no acompanhamento pós-revascularização. Valores de 1,11 + 0,10 são considerados normais e, quanto mais grave for a isquemia, menor será essa relação. Assim, pacientes com claudicação apresentam ITB em torno de 0,5 a 0,9; na presença de isquemia crítica (dor em repouso, úlceras), valores menores do que 0,4 geralmente são encontrados. O grande problema é que alguns pacientes diabéticos e renais crônicos (por conta da extensa calcificação vascular) não apresentam este índice confiável – opção A ERRADA. Como vimos, pacientes diabéticos

podem apresentar calcificação vascular extensa, o que dificulta a compressão das artérias do tornozelo (tibial posterior ou pediosa) pelo manguito, o que pode nos fornecer valores falsamente elevados, aumentando o índice (já que os valores de pressão em artérias do tornozelo estão no numerador) – opção B CORRETA. As úlceras neurotróficas apresentam etiologia multifatorial: perda de sensibilidade, perda da propriocepção, fissuras cutâneas e infecção, além da própria doença vascular. O termo “somente” torna a opção C ERRADA. As úlceras isquêmicas em membros inferiores (geralmente nos pododáctilos) podem ser pouco dolorosas devido à neuropatia diabética associada, indicando assim um pior prognóstico – opção D ERRADA.



**82 COMENTÁRIO** Bom, no início do enunciado, nosso paciente apresenta história de sangramento sem uma causa aparente; todavia, quando continuamos nossa leitura observamos que há descrição de prolapso, o que nos chama atenção imediatamente para o diagnóstico de hemorroidas internas, não concordam? Observamos que estas hemorroidas são redutíveis apenas com o auxílio manual. Sendo assim, o diagnóstico completo é de hemorroidas internas grau III (ou de terceiro grau). Nesses casos, dependendo do grau do prolapso, podemos tentar a ligadura elástica ou a hemorroidectomia. Uma das ci-

urgias mais utilizadas é a de Milligan-Morgan. A técnica consiste, resumidamente, em dissecação e liberação do mamilo hemorroidário de planos profundos, ligadura dos vasos que nutrem a hemorroida e, por último, ressecção da hemorroida. A ferida é deixada cicatrizar por segunda intenção. A hemorroidopexia por grampeador (PPH) é uma cirurgia mais empregada nas hemorroidas internas grau IV. No procedimento, após a ressecção das hemorroidas, a mucosa saudável é anastomosada com a linha pectínea (cicatrização por primeira intenção). Resposta certa: letra C.



**83 COMENTÁRIO** Existe uma correlação importante entre os abscessos anorretais e as fístulas anorretais. Se imaginarmos um processo inflamatório e o dividirmos em fases, o abscesso corresponderia à fase inicial/aguda do processo, enquanto as fístulas corresponderiam à fase crônica/tardia, sendo quase uma evolução natural de uma mesma condição. Este fenômeno ocorre porque a tendência de qualquer coleção purulenta que se forma é “drenar” para algum sítio de menor resistência, seja uma cavidade, a luz de um órgão ou mesmo o meio externo. Como o enunciado descreve histórico de

abscesso perianal (o tipo mais comum dentre os abscessos anorretais) drenado cirurgicamente, que agora praticamente “evoluiu” com drenagem espontânea por um orifício externo (abertura perianal externa), nosso diagnóstico é de uma fístula anorretal. A fístula é definida como uma comunicação anômala entre uma cripta anal infectada, que gerou um abscesso, e a pele da região do períneo. Conseguimos, em alguns casos, palpar um cordão fibroso no trajeto fistuloso, com saída de pus à expressão pela abertura externa da fístula (na pele) – exatamente o que foi descrito no enunciado.

**57 QUESTÃO**

**GABARITO OFICIAL:** *Ecodoppler arterial OU Arteriografia OU Doppler arterial.*

.....

**84 COMENTÁRIO** O enunciado descreve um quadro de oclusão arterial aguda de membro inferior esquerdo. Existe história de dor súbita no membro acometido, acompanhada de esfriamento local e diminuição de força (o paciente apresenta dificuldade em deambular). Embora a etiologia embólica seja a mais frequente, a origem deste evento foi mais provavelmente trombótica; chegamos a esta conclusão devido à história de claudicação intermitente (dor na panturrilha esquerda ao caminhar dois quarteirões) antes do evento agudo, o que fala a favor da existência de Doença Arterial Periférica (DAP), que tem como sinônimo Doença Arterial Obstrutiva Crônica Periférica (DAOP). Por apresentar DAP, nosso exame físico puro e simples possui baixa acurácia para determinar o sítio vascular exato da obstrução, além de não avaliar outras possíveis lesões associadas. Além disso, por apresentar certamente circulação colateral devido

à isquemia crônica, este membro tolera por um período maior um evento vascular agudo. Desta forma, torna-se imperativa a realização de exames complementares antes da intervenção definitiva, para identificarmos com precisão o território vascular onde está ocorrendo o processo obstrutivo. O método complementar empregado inicialmente pode ser o Ecodoppler (*duplex-scan*) arterial, que localiza o sítio da lesão e nos dá informações sobre a gravidade da isquemia. Contudo, na trombose arterial, a arteriografia é fundamental para o diagnóstico e definição da anatomia da obstrução aguda, para identificar lesões ateroscleróticas associadas e para detalhar a circulação colateral já presente. Com base neste exame, o cirurgião pode programar a revascularização cirúrgica do membro inferior ou optar pela trombólise intra-arterial. Reparem que a banca examinadora aceitou tanto arteriografia quanto ecodoppler como gabarito.

**22 QUESTÃO**

**GABARITO OFICIAL:** *Ultrassonografia de região inguinal.*

---

**85 COMENTÁRIO**

Quando uma criança apresenta um testículo não palpável em bolsa escrotal, o diagnóstico é de criptorquidia. Esta condição é definida como falha de descida do testículo ao escroto. Um conceito importante: na criptorquidia o testículo pode ser palpável (naturalmente em posição extraescrotal) ou não. Na primeira situação, que corresponde a 80% dos casos, o órgão pode ser retrátil (posição extraescrotal intermitente), ectópico (palpável, porém desce por fora do canal inguinal, localizando-se no períneo ou em face interna da coxa) ou se posicionar no canal inguinal. Quando a criptorquidia não é palpável, o testículo pode ter localização intra-abdominal, pode estar ausente ou ocorrer um fenômeno conhecido como *vanishing testis*;

neste último caso, à laparoscopia, podemos identificar vestígio testicular junto aos vasos gonadais, com este fenômeno provavelmente sendo ocasionado por uma possível torção perinatal. Geralmente não se recomenda qualquer método de imagem quando temos um testículo não palpável, com a exploração cirúrgica, através de laparoscopia, sendo a conduta acertada. Alguns autores ainda recomendam a ressonância magnética para este fim, contudo ela não evita a realização de procedimento cirúrgico. Quando a criptorquidia é palpável, o diagnóstico é estabelecido mediante exame físico. Pelo enunciado não sabemos se a criptorquidia é ou não palpável. Em todo o caso, não concordamos com o gabarito da banca examinadora, que foi ultrassonografia da região inguinal.

---



**86 COMENTÁRIO** Nosso paciente é portador de doença hemorroidária caracterizada por sangramento, prolapso, com redução manual, e desconforto local. Só com esta descrição, o diagnóstico imediato é de hemorroidas internas. As hemorroidas externas não sangram nem “prolapsam” e muitas vezes são assintomáticas; todavia, alguns pacientes se queixam de prurido e sensação incômoda de tecido redundante. Como vimos antes, as hemorroidas internas costumam cursar com sangramento indolor e, dependendo do grau apresentado, prolapso. A irritação local e o prurido são queixas comuns devido ao muco que acompanha a hemorroida prolapsada. Vamos recordar a classificação e o tratamento das hemorroidas internas: GRAU I: apenas sangramento, sem prolapso. O tratamento consiste em modificações dietéticas apenas, com aumento do consumo de líquidos e fibras. GRAU II: prolapso com redução espontânea, podendo ou não haver sangramento. A melhor terapia é a ligadura elástica, contudo, a fotocoagulação com

raios infravermelhos pode ser empregada (principalmente em pacientes com imunodepressão, onde a ligadura não deve ser realizada). Recomendações dietéticas são preconizadas. GRAU III: prolapso reduzido apenas com manobras digitais, podendo ou não haver sangramento. A melhor abordagem desses casos é a hemorroidectomia. A ligadura elástica pode ser empregada inicialmente para conter sangramentos. Recomendações dietéticas são preconizadas. GRAU IV - prolapso que não consegue ser reduzido nem mesmo com manobras digitais; pode haver, além de sangramento, estrangulamento do mamilo hemorroidário. O tratamento consiste em hemorroidectomia. Em casos de estrangulamento, a hemorroidectomia é realizada em caráter de urgência. Recomendações dietéticas também são preconizadas. Sendo assim, concluímos que o enunciado descreve um caso de hemorroidas internas grau III. Como vimos, a principal conduta é a hemorroidectomia. Resposta certa: letra B.

**87 QUESTÃO**

**GABARITO OFICIAL UNIFESP:** *Correção cirúrgica (laparotomia) de emergência (imediate).*

.....

**87 COMENTÁRIO** Nossa principal hipótese é a de um aneurisma de aorta abdominal roto. Nessa situação, não devemos perder tempo na realização de exames complementares. A conduta é indiscutivelmente cirúrgica de emergência, devido ao risco de vida imediato. Hoje em dia, mesmo em pacientes instáveis hemodinamicamente, a possibilidade de terapia endovascular existe, devendo ser determinada no intraoperatório. *Como assim?* Vamos descrever a conduta adotada pelo cirurgião vascular e sua equipe em centro cirúrgico: o sangramento a partir da aorta pode inicialmente ser controlado com um balão de oclusão aórtico inserido através de um acesso femoral. Uma vez inflado este balão, o anestesista inicia a reposição volêmica. A seguir, uma aortografia é realizada para se avaliar a anatomia vascular, definindo se o paciente é

ou não candidato à terapia endovascular. Em casos de anatomia favorável, o balão vai sendo desinflado na medida em que se progride a endoprótese. A conversão para a cirurgia aberta deve ser imediata na presença das seguintes complicações: não controle do sangramento com o balão de oclusão aórtico; incapacidade de se posicionar a endoprótese; e sangramento continuado mesmo após a colocação da endoprótese. Contudo, muitos serviços de cirurgia ainda preconizam a laparotomia com reparo aberto na presença de rotura de aneurisma de aorta abdominal acompanhada de instabilidade hemodinâmica. Mesmo assim, em nossa avaliação, o gabarito deveria ser o seguinte: abordagem cirúrgica de EMERGÊNCIA, com determinação de correção endovascular definida apenas no intraoperatório.



**13 QUESTÃO**

GABARITO UNIFESP: *Íleo meconial.*

GABARITO PÓS UNIFESP: *Íleo meconial.*

**88 COMENTÁRIO** Temos um Recém-Nascido (RN) com dois dias de vida apresentando vômitos biliosos, distensão abdominal e não eliminação de mecônio. O toque retal não evidencia saída de mecônio. A radiografia de abdome revela alças dilatadas, com pouco nível hidroaéreo, sem pneumoperitônio e aspecto de “vidro moído”. Bom, após todos esses dados, nosso diagnóstico é de íleo meconial. Esta é uma condição decorrente de intenso espessamento meconial, fenômeno que ocasiona preenchimento de grande parte do intestino delgado por mecônio viscoso e espesso; todavia, é na porção terminal do íleo (em uma extensão de 15 a 20 cm) que este material se encontra em maior quantidade e se torna impactado, determinando obstrução intestinal. No exame físico, o RN encontra-se com abdome distendido e as alças intestinais

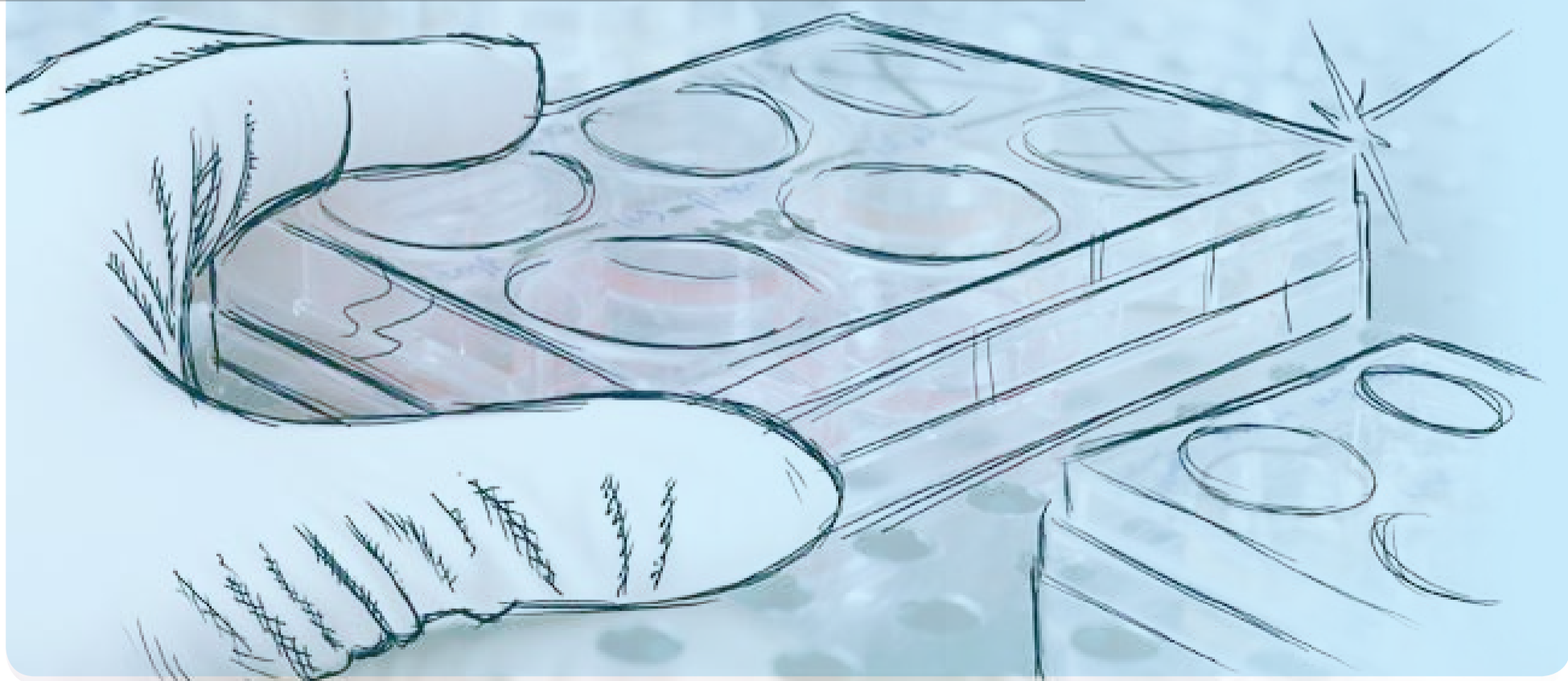
com conteúdo de mecônio em seu interior costumam ser palpáveis. A radiografia de abdome habitualmente identifica alças distendidas, de diâmetros variáveis, com pouco nível hidroaéreo e com aparência opacificada (aspecto em “vidro moído” ou “miolo de pão”). Apesar de não ser citada no enunciado, é bom lembrarmos que a Fibrose Cística (FC) é uma condição predisponente ao íleo meconial. Na FC existe uma alteração difusa em todas as glândulas exócrinas secretoras de muco e, como resultado, o mecônio torna-se espesso, exibindo conteúdo aumentado de mucoproteínas. Além disso, a insuficiência pancreática exócrina que acompanha a FC faz com que uma quantidade insuficiente de enzimas proteolíticas alcance o lúmen intestinal, o que contribui ainda mais para o aumento da consistência do mecônio.



**89 COMENTÁRIO** Quando utilizamos o termo fissura anal, geralmente estamos nos referindo à fissura anal idiopática. Esta é caracterizada por uma úlcera longitudinal que se estende da margem anal até a linha denteada. Em aproximadamente 90% dos casos, tem localização na linha média posterior do canal anal e em 10% dos casos, na linha média anterior. As manifestações incluem dor lancinante às evacuações (que pode durar horas após o término) e eliminação de pequena quantidade de sangue vivo sobre as fezes. Como vimos em nosso texto, sempre que a fissura se localizar fora desses sítios devemos considerar a existência de outras desordens e não mais a fissura anal idiopática. Nesse contexto, a principal condição é a Doença de Crohn (DC). A DC é uma doença inflamatória intestinal que acomete qualquer região do trato digestivo, da boca ao ânus. O acometimento anal da DC tem como características a presença de fissuras atípicas, fístulas anorretais complexas e lesões aftosas.

A síndrome de Gardner é uma variante da polipose familiar dos cólons, que além de pólipos intestinais apresenta achados extraintestinais, tais como dentes supernumerários, cistos sebáceos, osteomas (mandíbula), fibromas, pólipos de glândulas do fundo gástrico etc. Não acomete região perianal. A colite por *C. difficile* se caracteriza mais comumente por diarreia aquosa, com eventual muco, dor abdominal baixa em cólica, febre de baixo grau, náuseas e anorexia. Leucocitose, elevação do lactato e da creatinina podem ocorrer. Não há envolvimento perianal. A colite amebiana, também conhecida como retocolite amebiana, é uma doença invasiva ocasionada pela *E. histolytica*. Esta infecção costuma evoluir em 1-3 semanas com quadro de dor abdominal, diarreia importante (disenteria), hematoquezia, muitas vezes microscópica, e febre em um terço dos casos. O fígado pode estar aumentado ao exame físico; não faz diagnóstico diferencial com uma fissura anal.

# Exames Laboratoriais em Clínica Médica



# VALORES DE EXAMES LABORATORIAIS EM CLÍNICA MÉDICA

TABELA 1 – BIOQUÍMICA SÉRICA E COAGULAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Sódio</b>	135-145mEq/L	Na+ alto: Diabetes insipidus, Uso de manitol, Diuréticos de alça, Hiperaldosteronismo Na+ baixo: Uso de tiazídicos, Hipovolemia, ICC, Cirrose, SIAD, Ins. supra-renal, Potomania
<b>Potássio</b>	3,5-4,5mEq/L	Quando aumenta? Insuficiência renal; Acidose; Hipoadosteronismo; Insuficiência adrenal primária; Drogas retentoras de K+ (espironolactona, iECA); Hemólise maciça. Diminuído quando: Alcalose metabólica; Diarréia, fistulas digestivas ou vômitos; Tiazídicos ou diuréticos de alça; ATR tipo I e II; Hiperaldosteronismo; Poliúria; Hipomagnesemia; Estenose da artéria renal; Insulina; Beta-agonistas; Hipotermia.
<b>Cálcio</b>	8,5-10mg/dl Cálcio iônico: 1,12-1,32mmol/L (não se altera com hipoalbuminemia, acidose ou alcalose)	Quando aumenta? Hiperparatireoidismo primário ou terciário; Malignidades; Doenças granulomatosas; Hipervitaminose D; Aumento da reabsorção óssea (hipertireoidismo); Síndrome leite-álcali. Quando cai? Hipoparatireoidismo; Hipomagnesemia; Deficiência de vitamina D; Síndrome do osso faminto (pós-paratireoidectomia); Quelantes de cálcio. Ca++ corrigido: Aumentar em 0,8 o valor do Ca++ para cada 1,0mg que a albumina estiver abaixo de 4,0mg/dl.
<b>Fósforo</b>	2,5-4,3mg/dL	Quando sobe? Insuficiência renal; Hipoparatireoidismo; Hipercalemia; Hiper ou hipomagnesemia severas; Acromegalia; Acidose metabólica; Rabdomiólise; Hemólise severa Quando cai? Hiperparatireoidismo primário ou secundário; Hiperglicemia, alcalose ou uso de catecolaminas; Síndrome do osso faminto; SHU; Hiperaldosteronismo; Alcoolismo; Hipomagnesemia.
<b>Magnésio</b>	1,5-2,5mg/dl	Se alto... pensar em insuficiência renal ou iatrogenia Se baixo... pensar em diarréias, diuréticos tiazídicos ou de alça, aminoglicosídeos, anfotericina B, etilismo crônico, síndrome do osso faminto.
<b>Cloro</b>	102-109mmol/L	Aumentado: na desidratação, ATR, perdas digestivas de HCO <sub>3</sub> , IRA, excessiva reposição do íon por hidratação venosa ou alimentação parenteral. Diminuído: na hiperidratação, perdas excessivas de cloro por via gastrointestinal, acidose metabólica com anion gap aumentado, nefropatias perdedoras de sódio e SIAD.
<b>Bicarbonato</b>	22-26mEq/L	Aumenta... na Hipocalemia, Hiperaldosteronismo, Hiper cortisolismo, uso de iECA, Compensação de acidose respiratória crônica; Hipovolemia; uso de Diuréticos; Vômitos; Adenoma viloso do colon... Diminui... na Insuficiência renal e supra-renal; Acidose láctica; CAD; Rabdomiólise; Intoxicação por etilenoglicol, metanol e salicilatos; ATR; Hipoadosteronismo; Diarréia...
<b>pCO<sub>2</sub></b>	35–45mmHg	Reduz: na dor ansiedade, febre, sepse, hipóxia, compensação de acidose metabólica, crise asmática, estimulação do centro respiratório por outra causa Aumenta: na obstrução de grandes ou pequenas vias aéreas, doenças neuromusculares, sedação, torpor/coma, síndrome de Pickwick, compensação de alcalose metabólica.
<b>pO<sub>2</sub></b>	Acima de 60mmHg	Pode estar reduzida em condições que piorem a troca pulmonar, causando efeito shunt (pneumonias, EAP), distúrbio V/Q (asma, DPOC, TEP), hipoventilação (neuropatias, depressão do centro respiratório), shunt direita-esquerda (tetralogia de Fallot), anemia grave, intoxicação por CO.
<b>pH</b>	7,35 - 7,45	pH alto = alcalose metabólica → hipovolemia, hipocalemia, hiper cortisolismo... alcalose respiratória → hiperventilação (dor, febre, ansiedade, TEP...) pH baixo = acidose metabólica → acidose láctica, rabdomiólise, cetoacidose diabética, ATR... acidose respiratória → obstrução de vias aéreas, doenças neuromusculares...
<b>Lactato</b>	Arterial (melhor): 0,5-1,6mmol/L Venoso: 0,63-2,44mmol/L	Aumenta na Sepse, Choque, Isquemia mesentérica, Insuficiência hepática, Hipoxemia; Acidose por anti-retrovirais ou metformina; Neoplasia maligna, Acidose D-Lática.
<b>Osmolaridade</b>	Osm efetiva: 275-290mmol/L Osm: clássica: 280-295mmol/L	Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal) e glicose. Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal), glicose e uréia.
<b>Uréia</b>	10-50mg/dl	Aumenta classicamente na insuficiência renal. Pode subir em pacientes em dieta hiperprotéica, com hemorragia digestiva e infecções
<b>Creatinina</b>	Mulheres: 0,6-1,2mg/dl Homens: 0,7-1,4mg/dl	Aumenta na insuficiência renal. É mais fidedigna que a uréia como indicador de função renal. Em idosos, sempre calcular o clearance de creatinina, que pode ser baixo apesar de uma creatinina normal.
<b>Tireoglobulina</b>	Pessoas normais: 2-70ng/ml Tireoidectomizados: < 1ng/ml	Aumenta em tireoidites, CA de tireóide, hipertireoidismo ou após palpação vigorosa da glândula. Principal utilidade: segmento de CA pós-tireoidectomia.
<b>Ceruloplasmina</b>	22-58mg/dl	Proteína sintetizada no fígado responsável pelo transporte de cobre no sangue, evitando que este metal circule na sua forma livre. Seus níveis estão reduzidos na doença de Wilson. É um reagente de fase aguda, aumentado em diversas condições inflamatórias (infecciosas, reumatológicas e neoplásticas).
<b>Cobre Total</b>	Mulheres: 85-155mcg/dl Homens: 70-140mcg/dl	O valor do cobre total medido (cobre ligado a ceruloplasmina) está diminuído na doença de Wilson, em função da queda na produção hepática de ceruloplasmina. Este fato pode confundir o médico no momento do diagnóstico desta rara doença... veja, é a dosagem do cobre sérico livre, que se encontra elevada nestes pacientes (>10mcg/dl, em geral encontramos > 25mcg/dl).

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Haptoglobina</b>	36-195mg/dl	Diminuída nas hemólises Aumenta em estados inflamatórios e neoplasias
<b>Creatinoquinas (CK total)</b>	Mulheres : 26-140U/L Homens: 38-174U/L	Útil no diagnóstico e no seguimento de miopatias, incluindo dermatomiosite, hipotireoidismo, doenças infecciosas com miopatia e miopatia induzida por estatinas. Uso limitado no acompanhamento do IAM. Injeções intramusculares, traumas, cirurgias, intoxicação por barbitúricos e uso de anfotericina B também aumentam a CPK.
<b>CK-MB</b>	Até 25U/l	Se eleva nas primeiras 4-6h do IAM, atingindo pico em 12h. Sua elevação é considerada relevante se corresponder a $\geq 10\%$ do valor da CK total.
<b>CK-MB massa</b>	Até 3,6ng/ml	Mais específica que a CK-MB no acompanhamento do IAM
<b>Troponina I</b>	Até 0,5ng/ml - para alguns serviços, 1ng/ml; para outros, 0,25... -	O melhor marcador atualmente para IAM. Começa a subir após 4-6h do evento, mantendo-se elevada por mais de 1 semana.
<b>Mioglobina</b>	Até 90mcg/L	A primeira enzima a se elevar no IAM, mas é inespecífica, elevando-se em qualquer lesão muscular (incluindo rabdomiólise).
<b>Aldolase</b>	Até 7,6U/L	Útil no seguimento de miopatias. Bastante aumentada nas distrofias musculares e outras miopatias. Aumenta também no IAM e neoplasias.
<b>ECA</b>	9-67U/L	Aumentada na histoplasmose e, especialmente, na sarcoidose, onde a normalização de seus níveis indica sucesso no tratamento. Pode aumentar em menor grau em outras doenças granulomatosas pulmonares.
<b>LDH</b>	240-480U/L	Marcador inespecífico de lesão celular (hemólise, IAM, lesão hepática...). Níveis acima de 1000U/L em um paciente HIV+ com infiltrado pulmonar sugerem pneumocistose. Usado em comparação com o LDH do líquido pleural na diferenciação exsudato x transudato.
<b>Amilase</b>	28-100U/L	Aumenta: Pancreatite ou TU de pâncreas, e parotidite (também na IRC, grandes queimados, CAD e abdomes agudos de outra etiologia – especialmente IEM e úlcera péptica perfurada). Macroamilasemia: uma Ig liga a amilase, não permitindo a sua filtração no glomérulo. Resultado: amilase muito alta no soro / muito baixa na urina (na pancreatite aumenta nos dois).
<b>Lipase</b>	<60U/L	Mais específica que a amilase para lesão pancreática. Usar as duas em conjunto. Permanecendo elevada > 2 semanas após uma pancreatite aguda, pode sugerir pseudocisto. Pode aumentar também em outras condições inflamatórias intra-abdominais.
<b>Alanino-transaminase (ALT)</b>	7-41U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa – mais específica que a AST. Aumento acima de 1000U/L tem três principais causas: hepatite viral, isquêmica ou por acetaminofen.
<b>Aspartato-transaminase (AST)</b>	12-38U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa, e nesse contexto, uma relação AST:ALT 2:1 ou maior direciona o diagnóstico para doença hepática alcoólica, ou, menos comumente, evolução para cirrose, doença de Wilson ou hepatite por Dengue. Eleva-se também no IAM e na pancreatite aguda.
<b>Fosfatase alcalina (FA)</b>	Mulheres: 35-104U/L Homens: 40-129U/L	Fígado: Eleva-se na colestase, lesões hepáticas que ocupam espaço (metástases, tumores, granulomas, abscessos), ou doenças infiltrativas do fígado (amiloidose). Hepatites, especialmente as colestativas, também podem elevar a FA. Osso: Aumenta muito (acima de 1000U/L) na doença de Paget. Aumenta também na osteomalácia, metástases ósseas (especialmente as blásticas) e TU ósseos.
<b>Gamaglutamil transpeptidase (gama-GT ou GGT)</b>	Mulheres: 8-41U/L Homens: 12-73U/L	Elevada basicamente nas mesmas situações que a FA, exceto em lesões ósseas (FA elevada + GGT normal = provável lesão óssea). Uma GGT elevada, afastadas outras causas, pode servir como marcador de etilismo.
<b>Bilirrubinas totais</b>	0,3-1,3mg/dl	Sempre avalie a fração predominante em uma hiperbilirrubinemia.
<b>Bilirrubina direta (BD)</b>	0,1-0,4mg/dl	Icterícia com predomínio de BD significa em geral colestase ou lesão hepatocelular. Afastadas doenças que gerem um ou outro, pensar nas síndromes de Dubin-Johnson e do Rotor.
<b>Bilirrubina indireta (BI)</b>	0,2-0,9mg/dl	Icterícia com predomínio de BI, pensar em hemólise, eritropoese ineficaz ou síndrome de Gilbert.
<b>Proteínas totais</b>	6,5-8,1g/dl	As proteínas totais representam o somatório da albumina e das globulinas. Uma relação albumina/globulina abaixo de 0,9 pode significar hiperglobulinemia.
<b>Albumina</b>	3,5-5,0g/dl	Diminuída na cirrose, síndrome nefrótica, desnutrição ou outros estados hipercatabólicos, como a caquexia do câncer.
<b>Globulina</b>	1,7-3,5g/dl	Podem estar aumentadas em doenças auto-imunes, calazar ou algumas doenças hematológicas, às custas da frações alfa-1, alfa-2, beta ou gama-globulina. Podemos identificar a fração responsável pela eletroforese de proteínas.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Eletroforese de proteínas</b> (a albumina, a razão albumina/globulina e as proteínas totais são realizadas nesse exame, mas já foram comentadas à parte)	- Alfa-1-Globulinas: 0,10 a 0,40 g/dL (1,4 a 4,6%); - Alfa-2-Globulinas: 0,50 a 1,10 g/dL (7,3 a 13,9%); - Beta-Globulinas: 0,70 a 1,50 g/dL (10,9 a 19,1%); - Gama-Globulinas: 0,60 a 2,00g/dL (9,5 a 24,8%);	- Hipogamaglobulinemia primária e secundária: presentes no mieloma múltiplo ou na doença de cadeias leves; - Hipergamaglobulinemia policlonal: observada na cirrose hepática, infecções subagudas e crônicas, doenças auto-imunes e algumas doenças linfoproliferativas; - Hipergamaglobulinemia monoclonal: ocorre no mieloma múltiplo, macroglobulinemia de Waldenström e em outras doenças linfoproliferativas malignas.
<b>BNP (peptídeo natriurético cerebral)</b>	Até 100pg/ml	Útil na diferenciação entre dispnéia por ICC e por pneumopatias primárias, na fase aguda. Valores > 100pg/ml sugerem IVE, TEP ou cor pulmonale. Acima de 400pg/ml, praticamente sela a IVE como causa da dispnéia. Na FA crônica, é recomendado aumentar o corte para 200pg/ml. Muito ainda se pesquisa sobre esse marcador.
<b>Antígeno prostático específico (PSA)</b>	≤ 4ng/ml	Usado no screening do CA de próstata. Níveis acima de 50ng/ml predizem um risco maior de Mx à distância. Os "refinamentos de PSA" (apostila nefro VI) podem tornar o PSA mais específico.
<b>Alfa-fetoproteína</b>	≤ 15mcg/L	Funciona como marcador de hepatocarcinoma e alguns tumores testiculares.
<b>CA-125</b>	≤ 35U/ml	Marcador de CA de endométrio e, principalmente, de ovário, na pesquisa de recidivas pós-tratamento. Não tem valor diagnóstico, e pode se elevar em outras neoplasias e até mesmo na endometriose.
<b>CA 19-9</b>	≤ 37U/ml	Esse marcador é usado principalmente no CA de pâncreas. Níveis acima de 300U/ml indicam maior probabilidade de que o tumor seja irressecável. Útil no acompanhamento de recidivas. Pode aumentar também no LES, AR, esclerodermia e cirrose.
<b>CA 15-3</b>	≤ 28 U/ml	Útil no segmento após tratamento do CA de mama. Pode estar elevado também no CA de pulmão, ovário e pâncreas, e ainda em hepatopatias.
<b>CEA</b>	Não fumantes: até 3,0 mcg/L. Fumantes : até 5,0 mcg/L.	Muito usados no segmento pós-tratamento do CA colorretal. Não tem indicação no diagnóstico.
<b>Beta-HCG</b>	Indetectável em não-gestantes	A principal aplicação é no diagnóstico de gravidez, mas pode ser usada no diagnóstico de neoplasias trofoblásticas gestacionais e alguns tumores de testículo.
<b>TSH</b>	≥ 20 anos: 0,45-4,5mUI/L	Fundamental no diagnóstico de disfunções tireoideanas e o grande exame no seguimento, para ajuste de doses de reposição hormonal. TSH alto, hipotireoidismo primário ou hipertireoidismo secundário; TSH baixo, hipertireoidismo primário ou hipotireoidismo 2ario/3ario.
<b>T4 livre</b>	0,7-1,5ng/dl	Teste mais fidedigno para medir a atividade hormonal tireoideana, em relação ao T4 e T3 total.
<b>T3</b>	- 12 a 20 anos: 72-214 ng/dL (1,10-3,28 nmol/L); - 20 a 50 anos: 70-200 ng/dL (1,13-3,14 nmol/L); - > 50 anos: 40-180 ng/dL (0,63-2,83 nmol/L).	Útil no diagnóstico do hipo e hipertireoidismo, mas pode estar normal em até 30% dos casos. Deve ser solicitado quando o T4 estiver normal e houver suspeita de T3-toxicose.
<b>Calcitonina</b>	Mulheres: até 5pg/ml Homens: até 12pg/ml	A calcitonina está elevada no carcinoma medular da tireóide. Estudos estão em andamento tentando validar a pró-calcitonina como marcador de infecção (talvez o melhor existente).
<b>Paratormônio (PTH)</b>	10-65pg/ml	O PTH se eleva em resposta à hipocalcemia (ou hiperparatireoidismo primário) e se reduz em resposta à hipercalcemia. Na IRC, níveis aumentados de PTH apontam hiperparatireoidismo secundário ou terciário. Cada estágio de IRC tem seu PTH-alvo.
<b>Prolactina</b>	Mulher não-gestante: Até 26mcg/ml Homem: Até 20mcg/ml	Dosagem usada no seguimento pós-op de tumores hipofisários ou na investigação de disfunção erétil, galactorréia ou amenorréia. Prolactinomas geralmente cursam com níveis acima de 100ng/ml.
<b>Testosterona</b>	Homens: 240-816ng/dL Mulheres: 9-83ng/dL	A testosterona é solicitada na investigação de hipogonadismo em homens, e virilização/hirsutismo em mulheres.
<b>Eritropoetina</b>	4,1-27 U/ml	Reduz-se na insuficiência renal e tem papel na investigação de anemias e policitemias. Nas policitemias, o achado de EPO baixa é diagnóstica de policitemia vera, enquanto valores aumentados nos fazem pensar em causas secundárias de policitemia (como doença pulmonar ou síndrome paraneoplásica).
<b>Cortisol sérico</b>	- Sem supressão prévia: 5-25mcg/dl - Após supressão com 1mg de dexametasona na noite anterior: < 5mcg/dl	Valores aumentados (ou não suprimidos) indicam a continuação da investigação para síndrome de Cushing. O teste que se segue à supressão com dexametasona 1mg é mais fidedigno. Colher entre 7-9h.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Teste da cortrosina</b>	Cortisol esperado: > 18mcg/dl	Corresponde à dosagem do cortisol sérico 30-60min após a administração IM ou IV de 250mg de cosinotropina. Se a resposta for abaixo do esperado, temos uma insuficiência supra-renal.
<b>ACTH</b>	6-76pg/ml	Na insuficiência supra-renal: valores baixos apontam ISR secundária; valores altos, ISR primária. No hipercortisolismo: valores altos = doença de Cushing; valores baixos = adenoma de supra-renal.
<b>Aldosterona</b>	4-31ng/dl	A aldosterona se eleva no hiperaldosteronismo primário ou secundário; diminui no hipoaldosteronismo (incluindo o da doença de Adison) e na síndrome de Bartter.
<b>Atividade de Renina (atividade de geração de angiotensina I)</b>	0,5-2,1ng/ml/h	Uma atividade de renina baixa classifica um hipo ou hiperaldosteronismo como hiporreninêmico (pensaremos em nefropatia diabética ou hiperaldosteronismo primário). A renina estará aumentada nas causas secundárias de hiperaldo (ex.: hipertensão renovascular) ou nas causas primárias de hipoaldosteronismo (ex.: insuficiência supra-renal primária).
<b>Gastrina</b>	< 100pg/ml	Eleva-se em resposta à hipocloridria (gastrite atrófica, infecção pelo <i>H. pylori</i> , anemia perniciosa) e, principalmente na síndrome de Zollinger-Ellison, onde costuma passar dos 1000pg/ml.
<b>Teste de supressão do GH</b>	Positivo se < 1mcg/L	Nesse teste, o GH é dosado 1-2h após a administração de 75g de glicose por via oral. Teste positivo diagnostica acromegalia.
<b>Somatomedina C (IGF-I)</b>	16-24 anos: 182-780ng/ml 25-39 anos: 114-492ng/ml 40-54 anos: 90-360ng/ml > 54 anos: 71-290ng/ml	Funciona como screening para acromegalia. Níveis elevados indicam prosseguimento da investigação.
<b>Hemoglobina glicada (HbA1c)</b>	4,0-6,0%	Aumentada no diabetes mal-controlado. Níveis de até 7,0% são tolerados no tratamento do DM. Não é usada no diagnóstico.
<b>Glicemia de jejum</b>	70-125mg/dl	- Duas dosagens $\geq 126$ ou uma dosagem $> 200$ + sintomas de DM = diagnóstico de DM - Duas dosagens entre 100-125 = estado pré-diabético
<b>Glicemia pós-prandial (2h após 75g de glicose VO)</b>	Até 140mg/dl	- Se $\geq 200$ mg/dl = DM - Se entre 140-199 = intolerância à glicose
<b>Peptídeo C</b>	0,5-2,0ng/ml	No DM tipo I, níveis indetectáveis No DM tipo II, níveis $> 0,1$ ng/dl
<b>Colesterol total</b>	Desejável: inferior a 200 mg/dl Limítrofe : de 200 a 239 mg/dl Elevado : superior a 239 mg/dl	Importante observar as frações
<b>Colesterol-LDL</b>	Ótimo: < 100 mg/dl Sub-ótimo: 100-129 mg/dl Limítrofe: 130-159 mg/dl	Encontrado por um cálculo $\Rightarrow$ LDL = CT - (TG/5 + HDL). A escolha por manter o LDL no nível ótimo, sub-ótimo ou limítrofe depende do risco cardiovascular do paciente. Em pacientes com aterosclerose significativa, o alvo é 70mg/dl.
<b>Colesterol-VLDL</b>	< 30mg/dl	Obtido por um cálculo: TG/5
<b>Colesterol-HDL</b>	$\geq 40$ mg/dl em homens $\geq 50$ mg/dl em mulheres	Um HDL $\geq 40$ mg/dl é considerado protetor contra eventos cardiovasculares. Obesos, sedentários e tabagistas tendem a ter o HDL baixo. O exercício pode elevá-lo.
<b>Triglicerídeos (TG)</b>	$\leq 150$ mg/dL	Valores altos estão relacionados a um alto risco cardiovascular e valores $> 400$ associam-se a pancreatite aguda.
<b>Ácido Úrico</b>	Mulheres: 2,5-5,6mg/dl Homens: 3,1-7,0mg/dl	Útil no seguimento da hiperuricemia e todo o seu espectro de complicações.
<b>Homocisteína</b>	4,4-14 $\mu$ mol/L	Valores elevados na deficiência de folato ou de vit. B12. Outras causas: genética, sedentarismo, tabagismo e hipotireoidismo. Hiper-homocisteinemia é fator de risco independente para doença coronariana.
<b>Ácido Metilmalônico</b>	70-270mmol/L	Níveis aumentados sugerem deficiência de cobalamina, mas não de folato.
<b>Cobalamina (Vit. B12)</b>	200-900pg/ml	Níveis baixos = carência de B12 / entre 200-300pg/ml = faixa de incerteza

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Folato</b>	2,5-20ng/ml	Abaixo de 2ng/ml, confirmada a deficiência de ácido fólico como etiologia da anemia macrocítica; acima de 4ng/ml, afastada. Entre 2-4ng/ml, faixa de incerteza
<b>Ferro</b>	60-150mcg/dl	Quando aumenta? Hemocromatose idiopática, Eritropoese ineficaz (talassemia, anemia megaloblástica), Hepatite aguda grave. Quando diminui? Anemia ferropriva (geralmente < 30mcg/dl), Anemia de doença crônica.
<b>Ferritina</b>	Mulheres: 10-150ng/ml Homens: 29-248ng/ml	Principal marcador sérico das reservas corporais de ferro. Aumentada na anemia de inflamatória (de doença crônica) e na hemocromatose; reduzida na anemia ferropriva.
<b>TBIC</b>	250-360mcg/dl	Quando aumenta? Anemia ferropriva (também na gestação e uso de alguns ACO) Quando reduz? Anemia de doença crônica, hemocromatose, hipertireoidismo, desnutrição.
<b>Saturação de transferrina (Ferro sérico/TBIC)</b>	30-40%	Geralmente só baixa de 20% na anemia ferropriva. Diminui também na anemia de doença crônica e síndrome urêmica. Aumenta na hemocromatose e na talassemia.
<b>Protoporfirina livre eritrocitária (FEP)</b>	Até 30mcg/dl	Mede os níveis de protoporfirina não-ligados ao ferro. Se o ferro está baixo, aumenta a fração livre da protoporfirina. Essa elevação ocorre tanto na anemia ferropriva quanto na intoxicação por chumbo.
<b>Chumbo</b>	População geral: ≤ 10mcg/dl População exposta: ≤ 40mcg/dl Tolerância máxima: ≤ 60mcg/dl	Dosar nos pacientes suspeitos de intoxicação por esse elemento, e periodicamente nos com exposição ocupacional (baterias, fabricação de plásticos, funilaria de automóveis...).
<b>G6PD (eritrocítica)</b>	> 100mU/bilhão de eritrócitos	Abaixo disso, deficiência de G6PD (avaliar história de hemólise).
<b>Proteína C reativa (PCR)</b>	Até 0,5mg/dl	Existe variabilidade na faixa de normalidade entre laboratórios. A PCR se eleva já no primeiro dia de um processo infeccioso bacteriano, e funciona como um dos marcadores séricos de piora ou melhora do processo. A PCR também se eleva na febre reumática aguda e na vasculite reumatóide. Elevações crônicas parecem traduzir alto risco de eventos coronarianos.
<b>VHS (velocidade de hemossedimentação)</b>	Mulheres: até 20mm/h Homens: até 15mm/h	Eleva-se basicamente em estados inflamatórios/infecciosos e nas anemias, sendo um marcador bastante inespecífico. Doenças que podem cursar com VHS>100: infecções bacterianas, LES, FR, arterite temporal e neoplasias. Um VHS próximo a zero pode ser uma pista importante na febre amarela.
<b>Mucoproteínas</b>	Até 4mg/dl	São os últimos marcadores a se elevarem na FR e só se normalizam com o fim da atividade de doença, não sofrendo efeito dos salicilatos. Também se elevam em outras condições inflamatórias/infecciosas.
<b>Beta2-Microglobulina</b>	< 0,27mg/dl	Pode se elevar em diversas patologias inflamatórias, como hepatites, artrite reumatóide, lúpus eritematoso sistêmico, AIDS, sarcoidose e em pacientes com leucemias, linfomas e alguns tumores sólidos e patologias que cursam com a diminuição da filtração glomerular. Tem sido muito usada no estadiamento do mieloma múltiplo.
<b>CH50</b>	170-330U/ml	Reflete a atividade total do sistema complemento. Seus níveis estarão diminuídos em doenças que formem imunocomplexos (ex.: LES, GNPE)
<b>C3</b>	67-149mg/dl	Reflete a atividade da via alternada, especificamente. Diminui na GNPE, LES e crioglobulinemias. Aumenta em processos infecciosos agudos.
<b>C4</b>	10-40mg/dl	Afere a atividade da via clássica. Geralmente está reduzido nas imunodeficiências genéticas relacionadas ao complemento.
<b>C1q</b>	10-25mg/dl	Também mede atividade da via clássica, diminuindo no LES, na vasculite por AR, em algumas GN membranoproliferativas, e na crioglobulinemia mista tipo II.
<b>D-dímero</b>	Até 500ng/ml	Extremamente útil como triagem diagnóstica para TEP/TVP em pacientes de baixo risco. Lembrar que também aumenta nas seguintes condições: IAM e angina instável; CIVD e fibrinólise primária maciça; hematomas; cirurgias; pré-eclâmpsia.
<b>TAP</b>	12,7 – 15,4s	Avalia deficiências dos fatores da via extrínseca da coagulação. Aumenta na CIVD, fibrinólise primária, uso de cumarínicos (é o teste para ajuste de dose dessas drogas). É normalmente a primeira das provas de função hepática a se alterar na insuficiência hepática aguda ou crônica.
<b>PTT</b>	26,3 - 39,4s	Altera-se com o uso de heparina não-fracionada, nas hemofilias, CIVD e na deficiência do complexo protrombínico. A SAAF, apesar de ser um estado de hipercoagulabilidade, prolonga o PTT in vitro.
<b>Tempo de coagulação</b>	5-10min	Método obsoleto, mas clássico, que mede a atividade total dos fatores de coagulação, sem discriminar a via acometida. Baixa sensibilidade e especificidade.
<b>Tempo de sangramento</b>	< 7,1min	Prolongado nas trombocitopenias, nos distúrbios da função plaquetária e na fragilidade capilar.
<b>Tempo de trombina</b>	14,4 – 18,4s	Útil na detecção (triagem) de disfibrinogenemias. Aumenta, portanto, na CIVD, fibrinólise, uso de heparina não-fracionada, doenças hepáticas, paraproteinemias. Útil na monitoração da terapia fibrinolítica.
<b>Fibrinogênio</b>	200-400mg/dl	Diminui na CIVD e na fibrinólise primária. Aumenta nas condições inflamatórias/infecciosas, por ser proteína de fase aguda



EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Produtos de degradação da fibrina (PDF)</b>	Até 5mcg/ml (até 1mcg/ml em alguns laboratórios)	Tipicamente aumentados na CIVD e fibrinólise primária, ou ainda na TVP/TEP, grandes coágulos, IAM, inflamação ou algumas doenças hepáticas.
<b>Antitrombina III</b>	22-39mg/dl ... ou... 70-130%	A dosagem de ATIII faz parte de um conjunto de exames para a investigação de trombofilia que abrange a pesquisa do fator V de Leiden, a pesquisa da mutação G20210A do gene da protrombina, a dosagem de homocisteína, a dosagem de proteína S (total e livre), a dosagem funcional de proteína C e a pesquisa de anticorpos antifosfolípidos. Causas de deficiência de ATIII: primária, CIVD, SHU, insuficiência hepática, síndrome nefrótica, trombose venosa, infecção e pré-eclâmpsia.
<b>Proteína C</b>	70-140% (total) 70-130% (funcional)	Causas de deficiência de proteína C: primária, anticoagulante oral, insuficiência hepática, trombose venosa, infecção, neoplasias, CIVD, deficiência de vitamina K, SDRA, cirurgia, diálise, SHU, PTT e doença falciforme.
<b>Proteína S</b>	70-140%	A deficiência de proteína S pode ser primária ou adquirida. As principais causas de deficiência adquirida incluem quadros inflamatórios agudos, insuficiência hepática, deficiência de vitamina K, uso de anticoagulante oral, CIVD, PTT, síndrome nefrótica, gestação, uso de estrogênios, insuficiência renal e doença falciforme.
<b>Resistência à proteína C ativada (fator V de Leiden)</b>	Tempo $\geq$ 120s... ou... Relação > 2,1	Pacientes com tempo inferior a 120s têm resistência à proteína C ativada. Mais de 90% destes pacientes têm a mutação chamada fator V de Leiden.

TABELA 2 – O HEMOGRAMA NORMAL

## SÉRIE VERMELHA

<b>Hemoglobina</b>	12 a 17g/dL	Pensar nas causas de anemia, caso Hb/Hct baixos. Se elevados, avaliar as causas de policitemia verdadeira (P. vera, DPOC, TU secretor de EPO, Policitemia do fumante) ou espúria (hemoconcentração, Sd. de Gaisbock).
<b>Hematócrito</b>	36 a 50%	
<b>VCM</b>	80-100 fL	Anemias com VCM elevado: síndrome mielodisplásica, anemia megaloblástica, sideroblástica adquirida, hipotireoidismo, hepatopatias, etilismo crônico, AZT, anemia com reticulocitose marcante. VCM normal: anemia ferropriva, inflamatória, aplásica, endocrinopatias, IRC, hepatopatias. VCM diminuído: anemia ferropriva (avançada), inflamatória, sideroblástica hereditária, talassemias.
<b>HCM</b>	28-32 pg	Anemias normocrômicas: ferropriva (inicial), inflamatória (maior parte), maioria das outras anemias. Hipocrômicas: ferropriva (avançada), inflamatória (algumas), sideroblástica, talassemias.
<b>CHCM</b>	32-35 g/dL	
<b>RDW</b>	10-14%	Aumentado principalmente nas anemias ferroprivas e hemolíticas.

## PLAQUETAS

<b>Plaquetometria</b>	150-400x10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	Causas de trombocitose: Doenças mieloproliferativas, anemia ferropriva, doença de Still ou elevação acompanhando proteínas de fase aguda. Causas de trombocitopenia: PTI, PTT, CIVD, SHU, próteses valvares, LES, HIV, drogas, dengue, CMV, pós-transfusional, hiperesplenismo, anemia megaloblástica, anemia aplásica.
-----------------------	--	--

## SÉRIE BRANCA

<b>Leucócitos totais</b>	5-11 x 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	Leucocitose: Infecções/sepse, anemia falciforme, doença mieloproliferativa. Leucopenia: sepse; infecções virais, como o dengue; alguns quimioterápicos
<b>Basófilos</b>	0-1%	Basofilia: LMC, leucemias basofílicas, algumas reações de hipersensibilidade e pós-esplenectomia.
<b>Eosinófilos</b>	1-5%	Eosinofilia: Asma, processos alérgicos, angéite de Churg-Strauss, várias parasitoses intestinais, insuficiência supra-renal, leucemia eosinofílica, doença de Hodgkin, síndrome hipereosinofílica idiopática, síndrome eosinofilia-mialgia. Eosinopenia: Causada por estados de estresse, como infecções ou pelo uso de glicocorticóide

## SÉRIE BRANCA

<b>Neutrófilos</b>	<b>Mielócitos</b>	0%	O quê causa neutrofilia? Infecções bacterianas, fúngicas e, às vezes, viral; uso de corticóide ou de G-CSF; AINE; exercício físico vigoroso; trauma; paraneoplásica. E o desvio para a esquerda? O aumento da contagem de bastões (e até metamielócitos/mielócitos) é mais observado em infecções bacterianas e fúngicas agudas. Causas de neutropenia: Quimioterapia, síndrome de Felty, AR, LES, anemia aplásica, anemia megaloblástica, drogas, neutropenia idiopática, sd. de Chédiak-Higashi.
	<b>Metamielócitos</b>	0%	
	<b>Bastões</b>	1-5%	
	<b>Segmentados</b>	45-70%	
<b>Linfócitos</b>		20-45%	Causas de linfocitose: Infecções virais, tuberculose, coqueluche, tireotoxicose, insuficiência supra-renal, LLC; Linfopenia: ocorre na AIDS, diversas imunodeficiências congênitas, corticoterapia, anemia aplásica, LES, linfomas, sepse.
<b>Monócitos</b>		4-10%	Causas de monocitose: Tuberculose, calazar, malária, doença de Crohn, sarcoidose, colagenoses, leucemias mielóides, síndromes mielodisplásicas, linfoma, endocardite bacteriana subaguda. Causas de monocitopenia: Corticoterapia, stress, infecções, anemia aplásica, leucemias agudas, terapia imunossupressora.

TABELA 3 – O LCR

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Pressão</b>	50-180mmH <sup>2</sup> O	A raquimanometria sempre revelará aumento da pressão do LCR nos processos que cursem com HIC (pseudotumor cerebri, tumores intracranianos, meningoencefalites, hemorragia subaracnóide)
<b>Hemácias</b>	Nenhuma	Predominam no LCR após HSA, podendo estar presentes baixas contagens na neurosífilis
<b>Leucócitos</b>	Até 5 mononucleares/mm <sup>3</sup> Linfócitos - 60-70% Monócitos - 30-50% Neutrófilos - nenhum	- Contagem superior a 1000cél. Sugere meningite bacteriana (principal) ou neurosífilis - Linfócitos ou monócitos predominam na tuberculose, tumores, neurosífilis, meningites virais ou fúngicas, SGB, tromboes IC - Polimorfonucleares predominam nas meningites bacterianas ou fases iniciais da TB meníngea.
<b>Proteína Total</b>	Lombar: 15-50mg/dl Cisternal: 15-25mg/dl Ventricular: 6-15mg/dl	Haverá hiperproteinorraquia em processos infecciosos intracranianos (incluindo meningites bacterianas, doença de Lyme, fúngicas, tuberculosa e algumas meningites virais), tumores, abscessos ou hemorragias. Proteína líquórica elevada, sem aumento de celularidade, sugere síndrome de Guillain-Barré (dissociação albumino-citológica)
<b>Albumina</b>	6,6 – 44,2mg/dl	Dividindo-se a albumina do LCR (mg/dl) pela sérica (g/dl) obtemos um índice que permite avaliar a integridade da barreira hemato-encefálica. Índices acima de 9 indicam fragilidade da barreira.
<b>IgG</b>	0,9 – 5,7mg/dl	A determinação de um aumento da produção intra-tecal de IgG é um forte coadjuvante no diagnóstico da esclerose múltipla. Na prática, podemos assumir que uma IgG líquórica aumentada em um paciente com índice de albumina < 9 tem origem intra-tecal, e não sistêmica.
<b>Bandas Oligoclonais</b>	< 2 bandas que estejam no LCR, e não no sangue (coleta pareada)	Tipicamente presentes em 70-90% dos casos de esclerose múltipla. Entretanto, bandas oligoclonais de IgG também podem ser encontradas em diferentes situações como pan-encefalite esclerosante subaguda, encefalite por caxumba, em pacientes com infecção pelo HIV, meningite criptocócica, linfoma de Burkitt, neurosífilis, síndrome de Guillain-Barré, carcinomatose meníngea, toxoplasmose e meningoencefalites virais e bacterianas.
<b>Proteína básica da mielina</b>	< 4µg/L	Já foi muito usada como coadjuvante no diagnóstico de esclerose múltipla, mas vem perdendo valor, por ser inespecífica.
<b>Glicose</b>	40-70mg/dl	Glicorraquia baixa ou < 0,3 vezes a glicose sérica é um dado importante no diagnóstico das meningites bacteriana, tuberculosa e fúngica, (valores baixos a muito baixos). Já nas meningites virais, os níveis variam de normais a discretamente baixos. Outras patologias que cursam com níveis diminuídos são neoplasias com comprometimento meníngeo, sarcoidose, hemorragia subaracnóide.
<b>Cloreto</b>	116-122mEq/L	A hiperclorotorraquia será observada nas meningoencefalites bacterianas, sobretudo na tuberculosa.
<b>Lactato</b>	10-20mg/dl	Diagnóstico diferencial entre meningites e TCE (aumentado na primeira), desde que a pressão de perfusão cerebral esteja dentro da normalidade.
<b>LDH</b>	Até 10% da LDH sérica	Diagnóstico diferencial entre acidente de punção e hemorragia intracraniana (aumentado na última). Níveis elevados também são encontrados no acidente vascular cerebral, tumores do sistema nervoso central e meningites.

TABELA 4 – O EXAME DE FEZES

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Volume</b>	100 – 200g/24h	Um volume aumentado (acima de 400g) define diarreia
<b>Gorduras</b>	< 7g/d	A presença da esteatorria pode auxiliar o diagnóstico das síndromes de má absorção, tais como doença celíaca, doença de Crohn, pancreatite crônica, fibrose cística do pâncreas e doença de Whipple.
<b>Coproporfirinas</b>	400-1200mcg/24h	Elevam-se na coproporfirina hereditária, na porfiria variegata (surto), porfiria eritropoética, protoporfirina eritropoética, e na porfiria sintomática.
<b>Urobilinogênio</b>	50-300mg/24h	Diminuído/ausente nas icterícias obstrutivas.
<b>Estercobilina</b>	++ a +++	Reações negativas para bilirrubina e estercobilina indicam síndrome coleostática (acolia fecal)
<b>pH</b>	6,5-7,5	O pH fecal aumenta com a decomposição de proteínas e diminui na presença de intolerância e má absorção de hidratos de carbono e gorduras. Um valor ácido condiz com diagnóstico de intolerância a hidratos de carbono. Já na diarreia secretória, na colite, no adenoma viloso e durante ou após o uso de antibióticos, o pH se mostra levemente alcalino. Por fim, na ressecção do intestino delgado com diarreia pós-prandial biliosa, o pH é > 6,8.
<b>Sangue oculto</b>	Negativo	Usado como parte do screening para CA de cólon, pode ser positivo em qualquer patologia que curse com perda de sangue pelo tubo digestivo, desde úlcera péptica e angiodisplasias até a ancilostomíase. A especificidade varia de acordo com o método e a sensibilidade é, em geral, baixa.
<b>Leucócitos</b>	Negativo	Leucócitos nas fezes sugerem infecção bacteriana (disenteria) e tornam pouco provável o diagnóstico de amebíase e gastroenterite viral. Outras causas de aparecimento de leucócitos nas fezes são tuberculose, câncer, retossigmoidite gonocócica, retocolite ulcerativa inespecífica e retocolite do linfogranuloma venéreo.
<b>Eosinófilos</b>	Negativo	São encontrados em parasitoses ou processos alérgicos intestinais.
<b>Alfa1 anti-tripsina</b>	≤ 3mg/g de fezes secas	Aumenta nas doenças que causam perda proteica intestinal, como a doença celíaca, a doença de Menétrier, o linfoma de tubo digestivo e a linfangiectasia intestinal.
<b>Tripsina (atividade)</b>	Até 1 ano: > 1/80 1-4 anos: > 1/40 Após 4 anos: > 1/80	Atividade < 1/10 na fibrose cística; diminuída também na pancreatite crônica.

TABELA 1 – AMOSTRA URINÁRIA

### Urinalise ou EAS (elementos anormais e sedimento) ou Urina tipo I

Coletar a primeira urina do dia ou 4h após a última micção (para avaliar a capacidade de concentração urinária)  
Analisar imediatamente (após 2h o sedimento degenera)  
Hoje em dia o método é quase todo automatizado, e divide-se em 3 partes...

### EXAME FÍSICO

<b>Aspecto</b>	Límpido	<b>Turvação</b> = piúria, excesso de células epiteliais, muco, fecalúria, precipitação de fosfatos (urina alcalina) ou ácido úrico (urina ácida)
<b>Cor</b>	Vai do incolor ao amarelo escuro	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Tons de amarelo</b> = urocromos endógenos (intensidade varia de acordo com o grau de hidratação)</li> <li>• <b>Vermelha</b> = hemácias (no sedimento, após centrifugação), hemoglobina ou mioglobina (no sobrenadante), rifampicina, cloroquina, desferoxamina, fenolftaleína, ibuprofeno, doxorrubicina. Consumo de beterraba deixa urina vermelha somente em pessoas com predisposição genética...</li> <li>• <b>Laranja</b> = fenazopiridina, sulfassalazina</li> <li>• <b>Castanha</b> = bilirrubina, porfirina, nitrofurantoina, metronidazol</li> <li>• <b>Verde</b> = azul de metileno (usado no tratamento da metemoglobinemia)</li> <li>• <b>Branca</b> = linfa, piúria maciça, propofol</li> <li>• <b>Negra</b> = alcaptonúria (urina sai clara, mas escurece após alguns minutos). Indica oxidação do excesso de ácido homogentísico, observado na ocronose (erro inato no metabolismo do ácido homogentísico, tirosina e fenilalanina).</li> <li>• <b>Roxa</b> = "purple bag syndrome". Ocorre em pacientes constipados e cateterizados (geralmente do sexo feminino), com infecção por Providencia, Proteus ou Klebsiella. O triptofano retido no intestino é transformado em indoxil sulfato, o qual é absorvido e excretado na urina. Tais germes o metabolizam, em meio alcalino, nos pigmentos indigo (azul) e indirrubina (vermelho). O cateter e o saco coletor ficam completamente roxos!!!</li> </ul>
<b>Densidade</b>	1.010 a 1.025	<b>1.010 = isostenúria</b> (densidade urinária = densidade do plasma). < 1.010 = hipostenúria (pode ir até 1.003 – quase "água pura"). Ambas as situações podem significar perda da capacidade de concentração urinária (doenças tubulares, fases iniciais da IRC) ou apenas hiperidratação...

## EXAME QUÍMICO

<b>pH</b>	4,5 a 8,0	Valores de pH fora da faixa fisiologicamente possível (ao lado) indicam má-conservação da amostra... A urina tende à alcalinização nas dietas pobres em carne, nas alcaloses metabólica (vômitos, pós-prandial) e respiratória, nas acidoses tubulares renais e infecções urinárias por germes produtores de urease (ex: <i>Proteus</i> sp.). Urina ácida indica dieta hiperprotéica, acidose metabólica, respiratória ou infecção urinária por germe não-produtor de urease (ex: <i>E. coli</i> )
<b>Glicose</b>	2 a 20 mg/100 mL	A glicosúria é detectada a partir de glicemias > 180 mg/dL. Glicosúria sem hiperglicemia indica lesão no túbulo proximal (glicosúria renal, Sd. de Fanconi). A principal causa de hiperglicemia é o diabetes mellitus! As fitas reagentes só detectam valores > 50 mg/100 mL...
<b>Corpos cetônicos</b>	Ausente	Acetoacetato e beta-hidroxiacetato só aparecem na urina quando o organismo não consegue utilizar a glicose como principal fonte de energia, passando a depender em grande parte da utilização das reservas de ácidos graxos... Ex: cetoacidose diabética, desnutrição calórica. Obs: a acetona também é um corpo cetônico, mas por ser uma molécula volátil é eliminada pelo trato respiratório...
<b>Proteínas</b>	Ausente	O “dipstick” utilizado em urinálise estima semiquantitativamente a proteinúria (resultado em cruzes), sendo pouco sensível (positivo somente quando houver > 300-500 mg de proteína por dia na urina). Portanto, o teste não reconhece as fases iniciais da nefropatia diabética (microalbuminúria: 30 a 300 mg de albumina/dia na urina). Além do mais, algumas proteínas – como a proteína de Bence-Jones (cadeia leve de imunoglobulina, do mieloma múltiplo) – não são detectadas por esse método...
<b>Esterase leucocitária</b>	Ausente	Enzima liberada pela destruição de leucócitos na urina (indicativo de piúria). Nem sempre significa infecção (pode ser “piúria estéril”: nefrite intersticial, glomerulite, litíase, ou mesmo tuberculose!)
<b>Nitrito</b>	Ausente	Indica a presença de Enterobactérias no trato urinário, as quais convertem o nitrato – normalmente presente na urina – em nitrito. A <i>Pseudomonas aeruginosa</i> é uma exceção (por não possuir a enzima nitrato-redutase)...
<b>Bilirrubina</b>	Ausente	Por detectar apenas a bilirrubina conjugada (direta), discrimina o tipo de icterícia (só positivo nas colestáticas e hepatocelulares. Nas icterícias hemolíticas este exame é negativo). Falso-positivo na “urina vermelha” por medicamentos (ver acima)
<b>Urobilinogênio</b>	< 1mg/dL	Normalmente positivo... Sua ausência indica obstrução biliar, pois a bilirrubina excretada na bile é transformada em urobilinogênio no intestino, o qual é absorvido e excretado na urina.
<b>Hemoglobina</b>	Ausente	A hemoglobinúria sem hematúria é rara, e só é vista quando há hemólise intravascular (deficiência de G6PD, hemoglobinúria paroxística noturna, envenenamentos). As hematúrias quase sempre se acompanham de hemoglobinúria, devido à lise de hemácias no trato urinário...

## EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer\*)

<b>Hemácias</b>	0-2 céls/campo de 400x ou 0-16/ $\mu$ L (homens) 0-27/ $\mu$ L (mulheres)	A primeira conduta frente à hematúria é definir se ela é glomerular ou extraglomerular... Duas informações nos garantem que as hemácias passaram pelos glomérulos (e por conseguinte representam uma lesão glomerular): o dimorfismo eritrocitário (acantócitos) e os cilindros hemáticos!!! Em mulheres é frequente a contaminação da urina pelo sangue menstrual...
<b>Leucócitos</b>	0-4 céls/campo de 400x ou 0-27/ $\mu$ L	Já vimos que nem sempre a piúria indica infecção. De modo semelhante, nem sempre ela é composta por neutrófilos... A eosinofília (identificada pela coloração de Hansel) indica nefrite intersticial aguda alérgica (medicamentosa) e a linfocitúria (melhor evidenciada pela coloração de Wright) sugere infiltração neoplásica do parênquima renal (linfoma)
<b>Cilindros</b>	Hialinos	Normal = até 5 por campo de pequeno aumento. Compostos exclusivamente pela proteína de Tamm-Horsfall (mucoproteína secretada pelas células tubulares). São vistos em maior quantidade após exercícios físicos vigorosos, febre e desidratação...
	Hemáticos	Característicos de hematúria glomerular.
	Leucocitários	Nas nefrites intersticiais (alérgica, infecciosa, autoimune) aparecem de maneira isolada. Já nas doenças glomerulares espera-se que estejam acompanhados de cilindros hemáticos!
	Epiteliais	São clássicos da necrose tubular aguda (isquêmica, tóxica), mas também podem ser encontrados nas glomerulonefrites.
	Granulosos	O aspecto “granular” indica que houve tempo suficiente para que as células do cilindro sofressem degeneração! (IRA oligúrica = baixo fluxo tubular).
	Céreos	Representam o estágio mais avançado da degeneração de células do cilindro (material homogêneo que lembra cêra). Logo, indicam pior prognóstico (fluxo tubular extremamente baixo)...
	Graxos	A lipidúria (como ocorre na síndrome nefrótica) causa infiltração das células tubulares por gotículas de colesterol e posterior descamação. Essas células podem formar cilindros que, quando visualizados sob luz polarizada, têm o aspecto patognômico de “cruz maltesa”...
Largos	Sua principal característica é o diâmetro muito aumentado! São evidência confiável de que já existe insuficiência renal crônica, pois os néfrons remanescentes, por mecanismo compensatório, aumentaram seu tamanho, e portanto os cilindros ali formados tendem a ser maiores...	

## EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer\*)

<b>Cristais</b>	Ácido úrico	Só se formam em urinas ácidas. Têm formato de losango, mas podem aparecer como rose-tas (polimorfos). Em quantidades muito grandes geralmente indicam a existência da sín-drome de lise tumoral, especialmente se houver insuficiência renal de causa desconhecida (lembre-se que em linfomas agressivos essa síndrome pode ser espontânea)...
	Cistina	Também só ocorrem em urinas ácidas... Cristais hexagonais são patognomônicos da doença genética chamada cistinúria!
	Oxalato de cálcio	Monohidratado = arredondado. Dihidratado = bipiramidal (“cruz no quadrado”). Não de-pendem do pH urinário. Lembre-se que não necessariamente indicam nefrolitíase, mas em grande quantidade (especialmente no contexto de uma insuficiência renal aguda de etiologia desconhecida) podem ser o único sinal de intoxicação por etilenoglicol...
	Fosfato de cálcio	Só se formam em urinas alcalinas. Têm formato de agulha!
	Estruvita	Exemplo clássico das urinas alcalinas... A produção de amônia em excesso (desdobramen-to da ureia por germes como Proteus e Klebsiella, produtores de urease) reduz a solubi-lidade do fosfato de magnésio normalmente presente na urina... Os cristais têm o típico formato de prismas retangulares e são patognomônicos de ITU pelos germes citados!!!
<b>Células epiteliais</b>	Até 22/ $\mu$ L	Células do epitélio tubular são 3x maiores que os leucócitos e sua presença indica que houve Necrose Tubular Aguda. Entretanto, só pelo aspecto microscópico é impossível diferenciá-las das células do trato urinário (que podem aumentar nos tumores uroepite-liais). A presença concomitante de cilindros epiteliais indica que as células observadas derivam do epitélio tubular, enquanto a presença de hematúria não-dismórfica reforça a hipótese de descamação do trato urinário!!!
<b>Bactérias</b>	Ausentes	Sua presença no EAS não significa necessariamente infecção urinária, pois com frequência se trata de contaminação. A suspeita de infecção deve ser confirmada pela urinocultura...
<b>Muco</b>	Ausente	Filamentos de muco são produzidos pelo trato urinário e pelo epitélio vaginal. Quando muito aumentados geralmente indicam contaminação da urina com secreção vaginal...

\*Câmara de Neubauer nada mais é que uma pequena lâmina transparente colocada em cima lâmina que será examinada... Ao olharmos pelo microscópio vemos que ela contém uma grade com quatro quadrantes. Cada um desses quadrantes possui 16 “quadrinhos” cujo volume é padronizado (10<sup>-4</sup> mL). Basta contar as células em todos os quadrantes e “jogar” esse número em uma fórmula específica... Assim obtemos a quantidade de células por unidade de volume!

## TABELA 2 – MICROALBUMINÚRIA - DIAGNÓSTICO PRECOCE DA NEFROPATIA DIABÉTICA!!!

MÉTODO	MICROALBUMINÚRIA	COMENTÁRIOS
<b>Urina de 24h</b>	30 – 300 mg/dia	Já foi considerado o método padrão-ouro, porém perdeu esse lugar para o chamado “spot urinário” (abaixo). O principal problema é o erro de coleta (coleta incompleta)
<b>Amostra isolada (“spot” urinário)</b>	> 30mg/g ou 0,03 mg/mg	Medimos a relação albumina/creatinina. Atualmente é o método de escolha para a pes-quisa da microalbuminúria... Um resultado positivo deve ser confirmado com mais duas coletas que podem ser feitas ao longo de 3 a 6 meses – dizemos que há microalbuminúria persistente quando 2 dessas 3 amostras são positivas!!!
<b>Urina de 1h ou 2h</b>	20 – 200 $\mu$ g/min	Apesar de bastante fidedigno, foi suplantado pelo spot urinário!

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Acidez titulável</b>	200 – 500 mL de NaOH 0,1 N	Ao medir a quantidade de hidróxido de sódio necessária para neutralizar o ácido presente na urina de 24h, estima o total de ácidos fixos produzidos pelo organismo nesse período (ácidos não-voláteis). Aumenta nas acidoses (exceto ATR), na hipocalcemia e nas dietas hiperprotêicas... Diminui nas acidoses tubulares renais (ATR), alcaloses e dieta rica em frutas cítricas.
<b>Ácido aminolevulínico</b>	1,5 – 7,5 mg/dia	Durante uma crise de Porfíria Intermitente aguda a excreção urinária de ALA chega a mais de 10x o limite superior da normalidade!!!
<b>Ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA)</b>	2,0 – 9,0 mg/dia	Metabólito da serotonina. Quando dosado junto com ela detecta > 2/3 dos tumores neuroendócrinos. Exceção deve ser feita ao carcinoides do intestino grosso, os quais – por não possuírem a enzima dopa Descarboxilase – não aumentam os níveis de 5-HIAA, aumentando apenas a serotonina... Níveis diminuídos na depressão grave e na doença de Hartnup (perda de triptofano na urina - precursor da serotonina)
<b>Ácido homovanílico</b>	2,0 – 7,4 mg/dia	Excreção urinária aumentada nos tumores do sistema nervoso simpático, como feocromocitoma, neuroblastomas e ganglioneuromas
<b>Ácido úrico</b>	250 – 750 mg/dia	Aumentado na crise aguda de gota, anemia hemolítica, síndrome de lise tumoral, doenças linfoproliferativas e uso de diuréticos. Diminuído na gota crônica. Nos casos de nefrolitíase costuma estar > 800 mg/24h em homens e > 750 mg/24h em mulheres...
<b>Ácido vanilmandélico</b>	2 – 7 mg/dia	Utilizado no rastreio do feocromocitoma. Também pode estar aumentado nos neuroblastomas e ganglioneuromas
<b>Aldosterona</b>	< 10 µg/dia	No teste de supressão da aldosterona urinária, o paciente segue uma dieta hipersódica por 3 dias, utilizando também 0,2 mg de Fludrocortisona 2x ao dia... No terceiro dia coleta-se uma urina de 24h, e a excreção de aldosterona deve estar abaixo do valor referido. Caso contrário, dizemos que não houve supressão e existe um estado de hiperaldosteronismo!!! Exemplos: hiperplasia adrenal, síndrome de Conn. O teste NÃO DEVE SER FEITO em pacientes hipocalêmicos (pois esta pode piorar muito)...
<b>Alumínio</b>	5 – 30 µg/L	Intoxicação em nefropatas (água da diálise) ocasiona osteomalácia (deposição de alumínio nos ossos) e disfunção neuromuscular. A deposição ocular pode evoluir para necrose de córnea e na pele pode causar dermatite eczematosa
<b>Arsênio</b>	5 – 50 µg/dia	Intoxicação alimentar por pesticidas ou exposição ocupacional (mineração do cobre). As linhas de Mees (linhas brancas transversas) podem ser observadas nas unhas de pessoas intoxicadas...
<b>Cádmio</b>	Até 2,0 µg/g de creatinina	Exposição na fabricação de ligas metálicas e baterias a base de níquel-cádmio
<b>Cálcio</b>	Homem: 50 – 300 mg/dia Mulher: 50 – 250 mg/dia	Até 5% da população apresenta hipercalcúria. Quando idiopática, é o principal distúrbio metabólico relacionado à nefrolitíase. Aparece também nas doenças ósseas (Paget, metástases, hiperparatireoidismo, mieloma), na sarcoidose, na intoxicação por vitamina D, na acromegalia, uso de corticóides e diuréticos de alça. Reduzido na hipovitaminose D, hipoparatiroidismo e uso de tiazídicos
<b>Catecolaminas Fracionadas</b>	Epinefrina: 4 – 20 µg/dia Norepinefrina: 23 – 106 µg/dia Dopamina: 190 – 450 µg/dia	Utilizadas no diagnóstico do feocromocitoma... Não ingerir alimentos e bebidas que contenham cafeína no período que vai de 2 dias antes da coleta até o final da mesma! Também se deve evitar o tabagismo, o consumo de frutas, e certos medicamentos como os descongestionantes nasais, tetraciclina, levodopa, clonidina, bromocriptina, teofilina, beta-bloqueadores, inibidores da MAO, haloperidol e compostos com vitamina B!
<b>Chumbo</b>	Até 50 µg/g de creatinina	O saturnismo ocorre principalmente na mineração e na fabricação de tintas e cerâmicas (em especial as do tipo "vitrificado")
<b>Cloro</b>	110 – 250 mEq/dia	Aumenta: dieta hipersódica, hipocalcemia, diuréticos, teofilina, síndrome de Bartter. Diminui: dieta hipossódica, diarreia e vômitos, fístulas gastrointestinais, síndrome de Cushing
<b>Cobre</b>	3 – 35 µg/dia	Aumenta na doença de Wilson, hepatite crônica e cirrose biliar primária. É muito útil no acompanhamento da resposta terapêutica nos casos de doença de Wilson...
<b>Cortisol livre</b>	20 – 70 µg/dia	Substituiu a dosagem urinária de 17-hidrocorticosteróides... Seus níveis se correlacionam bem com o hipercortisolismo porque refletem as concentrações da fração do cortisol sérico não-ligada a proteínas (biologicamente ativa)!
<b>Creatinina</b>	800 – 1800 mg/dia	Aumenta: diabetes, hipotireoidismo, dieta hiperprotéica. Diminui: miopatias em fase avançada com perda de massa muscular, insuficiência renal crônica, hipertireoidismo. Diversas dosagens na urina de 24h utilizam a excreção de creatinina como referência (mg/g de creatinina) para avaliar se houve coleta adequada da quantidade total de urina...
<b>Cromo</b>	0,04 – 1,5 µg/L	A deficiência de cromo altera a função do receptor de insulina e causa resistência à insulina e diabetes mellitus!!! A intoxicação aguda pelo cromo causa insuficiência renal e hepática, além de encefalopatia. Nos casos de intoxicação crônica observa-se risco aumentado de câncer
<b>Fósforo</b>	340 – 1300 mg/dia	Aumenta: hiperparatiroidismo, síndrome de Fanconi, doença de Paget, diuréticos. Diminui: hipoparatiroidismo
<b>Hidroxirolina</b>	24 – 87 mg/dia	Aumenta: condições que promovem reabsorção óssea, como hipertireoidismo, doença de Paget, osteomielite. Diminui na desnutrição e nos estados de hipometabolismo ósseo, como o hipotireoidismo e as distrofias musculares
<b>Iodo</b>	> 100 µg/L	Deficiência nutricional leve: 50 – 100 µg/L; Deficiência nutricional moderada: 20 – 49 µg/L; Deficiência nutricional grave: <20 µg/L

TABELA 3 - CONTINUAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Magnésio</b>	6 – 10 mEq/dia	Aumenta: alcoolismo, diuréticos, Bartter. Diminui: baixa ingestão oral, síndromes de má-absorção intestinal, hipoparatiroidismo
<b>Manganês</b>	0 – 10 µg/L	O “manganismo” é caracterizado por encefalopatia (demência), parkinsonismo e cirrose hepática. Exposição principalmente nas indústrias siderúrgica, de fertilizantes e mineração
<b>Mercúrio</b>	0 – 5 µg/g de creatinina	O “hidrargirismo” provoca uma síndrome multifacetada, que inclui: adinamia, fraqueza, anorexia, perda da capacidade de concentração, tremores, diarreia e alterações gengivais (escurecimento)
<b>Metanefrinas totais</b>	Até 1000 µg/dia	Melhor exame para screening do feocromocitoma. Todavia, deve sempre ser solicitado em conjunto com as catecolaminas fracionadas e os ácidos homovanílico e vanilmandélico (para aumentar a especificidade)
<b>Oxalato</b>	14 – 47 mg/dia	A hiperossalúria pode ser idiopática ou intestinal (quadros de esteatorréia, como na doença de Crohn), e associa-se a maior incidência de nefrolitíase (oxalato de cálcio). Níveis muito elevados ocorrem na intoxicação por etilenoglicol e por vitamina C
<b>Piridinolina/ desoxipiridinolina (valor normal para mulheres na pré- menopausa)</b>	Piridinolina: 22 – 89 nmol/ mol de creatinina Desoxipiridinolina: 4 – 21 nmol/mol de creatinina	A densitometria óssea serve para o diagnóstico de osteoporose, mas a monitoração do tratamento a longo prazo é melhor conduzida acompanhando-se os marcadores de reabsorção óssea (seu aumento indica que o osso está “enfraquecendo”)
<b>Potássio</b>	25 – 125 mEq/dia	Aumenta: hiperaldosteronismo, Cushing, doenças tubulointersticiais renais. Diminui: Addison, IRC avançada
<b>Selênio</b>	75 – 120 µg/L	Aumenta: intoxicação exógena por suplementos nutricionais (encefalopatia, convulsões). Diminui: nutrição parenteral total prolongada (sempre repor), escassez endêmica em certas regiões do planeta (nefropatia dos Balcãs). A doença de Keshan é uma cardiomiopatia que acomete jovens de origem asiática relacionada à deficiência de selênio
<b>Serotonina</b>	50 – 200 ng/mL	Pode ser solicitada junto ao ácido 5-hidroxiindolacético para diagnóstico dos tumores carcinóides (no carcinóide de intestino grosso apenas a serotonina estará aumentada)
<b>Sódio</b>	40 – 220 mEq/dia	Aumenta: diurético, Addison, hipotireoidismo, SIADH, Bartter, Gitelman. Diminui: desidratação, dieta hipossódica
<b>Uréia</b>	12.000 – 35.000 mg/dia	Seu clearance subestima a verdadeira taxa de filtração glomerular porque a uréia é reabsorvida nos túbulos renais, logo, não serve para avaliar a função renal... A utilidade desse exame é avaliar a taxa de excreção do nitrogênio
<b>Zinco</b>	266 – 846 µg/L	Intoxicação na indústria de baterias e com certos produtos químicos, como cimento dental, cosméticos e tintas. O quadro agudo é marcado por dor nos membros inferiores, edema e hemorragia pulmonar! A deficiência quase sempre tem origem alimentar, e pode cursar com oligospermia, alopecia, dermatite, diarreia e encefalopatia

TABELA 4 - LÍQUIDO PLEURAL

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Cor</b>	Amarelo citrino	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sanguinolento = acidente de punção, câncer. Em derrames relacionados ao Asbesto, a presença de hemorragia não indica necessariamente a existência de mesotelioma, isto é, o derrame hemorrágico nessa situação pode ser BENIGNO!!!</li> <li>Leitoso = quilotórax (lesão no ducto torácico) ou pseudo-quilotórax (pleurites crônicas)</li> <li>Marrom = ruptura de abscesso pulmonar amebiano (“pasta de anchova”)</li> <li>Preto = infecção por Aspergillus</li> <li>Verde-escuro = bile no espaço pleural (ruptura de ducto hepático)</li> <li>Amarelo-esverdeado = característico da artrite reumatóide</li> </ul>
<b>pH</b>	~7,60	Existe um gradiente de bicarbonato entre o líquido pleural normal e o sangue (por isso ele é fisiologicamente alcalino)... Nos transudatos, o pH pleural varia de 7,40 a 7,55, enquanto nos exsudatos ele costuma estar na faixa de 7,30 a 7,45... Um pH < 7,30 (acidose) é encontrado com frequência em processos inflamatórios, como o empiema. Quando muito reduzido (ex: < 7,15), indica necessidade de drenagem da cavidade pleural...
<b>Glicose</b>	Igual ao plasma	Relação glicose líquido/glicose plasma < 0,5 indica consumo da glicose por células metabolicamente ativas presentes no espaço pleural (neutrófilos, bactérias, tumor). Este achado é típico dos empiemas, mas também pode ser observado nas neoplasias, nas pleurites autoimunes (ex: LES, AR) e no derrame pleural associado à ruptura do esôfago! Apenas 20% das tuberculoses pleurais cursam com diminuição da glicose no líquido pleural...

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Colesterol</b>	-	Alguns critérios para diferenciar transudato de exsudato (diferentes do critério de Light, que é o principal) utilizam a dosagem de colesterol para avaliar o aumento de permeabilidade capilar na superfície pleural e, por conseguinte, o seu grau de inflamação... Valores > 45 mg/dL aumentam a especificidade do diagnóstico de exsudato!
<b>Proteínas</b>	~15% do valor plasmático	Relação proteína líquido/proteína plasma < 0,5 é o principal critério para classificar o derrame como transudato, ao passo que uma relação > 0,5 o classifica como exsudato!!!
<b>LDH</b>	-	LDH líquido/LDH soro > 0,6 ou LDH líquido > 2/3 do limite superior da normalidade são critérios de exsudato. Quanto maior o nível de LDH no derrame pleural, maior é o grau de inflamação nesse compartimento (ou seja, sua dosagem seriada ajuda no acompanhamento da resposta terapêutica)
<b>Amilase</b>	Menor que o soro	Relação amilase pleural/amilase soro > 1, ou níveis de amilase no líquido pleural acima do limite superior da normalidade para o soro, limitam o diagnóstico às seguintes possibilidades: pancreatite aguda, fístula pancreato-pleural, metástases pleurais e ruptura de esôfago... Nas doenças pancreáticas os níveis de amilase são altíssimos (reflexo de suas altas concentrações no suco pancreático). Nas metástases e na ruptura do esôfago encontramos amilase do tipo salivar...
<b>ADA (adenosina deaminase)</b>	-	Teste muito útil para o diagnóstico de tuberculose pleural (especialmente nos casos sugestivos onde não se consegue comprovação microbiológica, isto é, BAAR, cultura e biópsia negativas)... Níveis < 40 U/L excluem a possibilidade de TB!!! Como essa enzima é secretada durante a ativação dos linfócitos, é possível que também esteja aumentada em derrames relacionados a leucemias e linfomas...
<b>Interferon-gama</b>	-	Seu aumento é praticamente patognomônico de tuberculose pleural!!!
<b>Celularidade</b>	Variável. Mais importante do que o valor absoluto é a contagem diferencial das células...	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Eosinofilia</b> (eosinófilos &gt; 10% do total de células) = geralmente indica um processo benigno, como a presença de ar ou sangue no espaço pleural...</li> <li>• <b>Células mesoteliais</b> = comuns nos transudatos. Apesar de poderem estar aumentadas na tuberculose pleural, se &gt; 5% das células forem mesoteliais a possibilidade de TB pleural se torna muito remota...</li> <li>• <b>Valores totais</b> &gt; 50.000 céls/<math>\mu</math>L = são típicos dos derrames parapneumônicos complicados</li> <li>• <b>Neutrófilos x Linfócitos</b>. Nas agressões pleurais o tipo de célula predominante varia em função do tempo desde o início do processo... De uma forma geral, os neutrófilos predominam nos primeiros dias, e os linfócitos sobressaem daí em diante</li> </ul>
<b>Citologia oncótica</b>	Negativa	A positividade de células malignas varia de acordo com o tipo de tumor... A maioria dos adenocarcinomas tem citologia positiva, enquanto nas doenças linfoproliferativas a positividade tende a ser menor (ex: 25% na doença de Hodgkin)!!!

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Aspecto</b>	Límpido	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Turvação = depende do número de células presentes no líquido</li> <li>• Leitoso = ascite quilosa. Triglicerídeos &gt; 200 mg/dL, geralmente &gt; 1000 mg/dL. Tem como causa a obstrução linfática por câncer, mas também é visto na cirrose SEM CÂNCER (a ascite quilosa pode ser encontrada em 0,5% das cirroses não complicadas por neoplasia)!!!</li> <li>• Hemorrágico = se "heterogeneamente hemorrágico", com coagulação do sangue no tubo de coleta, provavelmente se trata de acidente de punção... Porém, caso seja difusamente hemorrágico (róseo), sem coagulação, provavelmente se trata de neoplasia. A peritonite tuberculosa raramente é hemorrágica...</li> <li>• Marrom = paciente extremamente icterico. Se a bilirrubina do líquido for maior que a do plasma, considerar ruptura de vesícula biliar ou úlcera duodenal perfurada...</li> </ul>
<b>Gradiente de albumina soro-ascite</b>	-	<ul style="list-style-type: none"> <li>• GASA <math>\geq</math> 1,1 g/dL = hipertensão porta</li> <li>• GASA &lt; 1,1 g/dL = provável doença peritoneal (ex: neoplasia peritoneal, tuberculose peritoneal)</li> </ul>
<b>Celularidade</b>	zero	A PBE é definida através de apenas 2 critérios: (1) $\geq$ 250 polimorfonucleares/mL, (2) cultura do líquido ascítico positiva. Como a cultura demora dois dias para ficar pronta, e a sobrevida depende da precocidade do tratamento, o critério (1) é o dado mais importante para a tomada de conduta imediata (isto é, autoriza o início de antibioticoterapia)...
<b>Citologia oncótica</b>	negativo	A carcinomatose peritoneal (metástases para peritônio) apresenta praticamente 100% de positividade na citologia oncótica.



## TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE BACTERIANA SECUNDÁRIA

<b>Proteína total</b>	-	Sugere PBS: > 1g/dL
<b>Glicose</b>	Igual ao plasma	Sugere PBS: < 50 mg/dL (com frequência a glicose é indetectável)
<b>LDH</b>	40% do plasma	Sugere PBS: > limite superior da normalidade no soro
<b>Amilase</b>	40% do plasma	Sugere PBS: > 40% do valor plasmático. Valores extremamente altos (ex: > 2000 U/L) sugerem pancreatite ("ascite pancreática")

## TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE TUBERCULOSA

<b>BAAR</b>	negativo	Sensibilidade de 0 a 2%... Não realizar!!!
<b>Cultura</b>	negativo	Se "culturarmos" grandes volumes (> 1L) a sensibilidade aumenta muito... Porém, a maioria dos laboratórios só processa amostras de até 50 mL!!!
<b>Celularidade</b>	zero	Predomínio de mononucleares
<b>ADA (adenosina deaminase)</b>	-	Só é útil nos pacientes sem cirrose. Se o paciente for cirrótico e tiver hipertensão porta, os níveis de ADA serão falsamente baixos...

O método padrão-ouro para o diagnóstico de peritonite tuberculosa é a peritoneoscopia com biópsia e cultura das lesões

## TESTES ATUALMENTE CONSIDERADOS INÚTEIS

Lactato, pH, colesterol, marcadores tumorais

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
<b>Viscosidade</b>	Alta viscosidade	O líquido sinovial normal tem uma certa filância (podem-se formar "fios" com ele)... Essa propriedade é devida às glicoproteínas secretadas pela sinóvia. Em vigência de processo inflamatório, a intensa atividade proteolítica degrada as glicoproteínas e o líquido perde sua viscosidade natural, tornando-se mais fluido. Líquido francamente purulento (artrite séptica) pode voltar a ter viscosidade aumentada!!!
<b>Celularidade</b>	Acelular	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Bacteriana:</b> 50.000 – 150.000 céls/mL, sempre com &gt; 75% de polimorfonucleares!!!</li> <li>• <b>Gota:</b> celularidade variável, geralmente &lt; 50.000 céls/mL com predomínio de polimorfonucleares</li> <li>• <b>Viral:</b> a celularidade varia de acordo com a etiologia... Pode ser normal, mas também pode ser muito elevada!!!</li> <li>• <b>Eosinofilia:</b> infecção parasitária, neoplasia, alergia, doença de Lyme</li> <li>• <b>Hemorragia:</b> líquido hemorrágico ocorre na hemofilia, anticoagulação, escorbuto e tumores articulares ("sinovite" vilonodular pigmentada, sinovioma, hemangioma)</li> </ul>
<b>Microscopia de luz polarizada</b>	Ausência de cristais	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Urato monossódico (gota):</b> forma de agulha, forte birrefringência negativa. Também podemos encontrar cristais em até 70% dos pacientes durante o período intercrítico...</li> <li>• <b>Pirofosfato de cálcio (pseudo-gota):</b> forma de retângulo ou quadrado, fraca birrefringência positiva</li> <li>• <b>Colesterol:</b> surgem em processos inflamatórios crônicos (ex: artrite reumatóide). Têm formato de placas poligonais.</li> <li>• <b>Gorduras neutras:</b> assim como nos cilindros graxos observados na urina de pacientes com síndrome nefrótica, tais cristais têm o formato de uma cruz maltesa. Ocorrem nas fraturas ósseas com extensão para a cavidade articular...</li> </ul>
<b>Biópsia</b>	-	Método "padrão-ouro" para o diagnóstico de artrite tuberculosa