

 MEDCEL | AFYA EDUCACIONAL

EXTENSIVO

CLÍNICA CIRÚRGICA  
Cirurgia Geral v. 2



Eduardo Bertolli

E-BOOK

# **PRINCÍPIOS DA CIRURGIA MINIMAMENTE INVASIVA**

Eduardo Bertoli



# O que é melhor? **Cirurgia convencional** OU **laparoscópica?**

## **1.1 INTRODUÇÃO**

Com o advento das fibras ópticas de iluminação, conjugado com o desenho de instrumentais cirúrgicos que possibilitavam a manipulação dos órgãos internos com menores áreas de dissecção, surgiram os primeiros procedimentos videolaparoscópicos. Na década de 1960, Semm substituiu 75% das operações ginecológicas abertas pela laparoscopia, com baixo índice de complicações.

Na Cirurgia Geral, a laparoscopia foi utilizada inicialmente para realizar biópsias hepáticas sob visão direta. Em 1977, De Kok realizou apendicectomias videoassistidas.

A primeira colecistectomia videolaparoscópica foi realizada por Mouret, em 1987.

Inicialmente, a cirurgia laparoscópica eleva o custo do procedimento em termos de equipamentos e manutenção (Figuras 1.1 e 1.2), bem como no treinamento do cirurgião. No entanto, as suas vantagens ultrapassam os custos de muitos

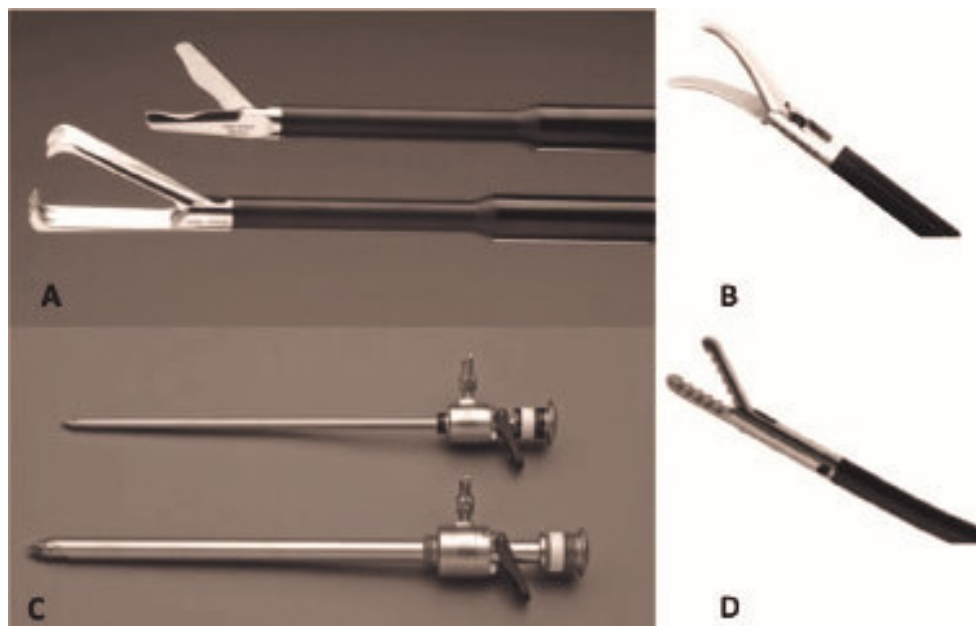
procedimentos, tornando-a vantajosa. Entre as principais vantagens, há menor permanência hospitalar com retorno precoce às atividades normais, menores trauma cirúrgico e dor pós-operatória, efeito estético superior, além de diminuir a resposta metabólica ao trauma.

**Figura 1.1** - *Rack* habitual de videolaparoscopia com monitor, DVD, entrada para câmera, fonte de CO<sub>2</sub> para o pneumoperitônio e fonte de luz



**Fonte:** *Instrumental básico y especializado en la colecistectomía video laparoscópica*, 2012.

**Figura 1.2** - Instrumentais videolaparoscópicos



**Legenda:** (A) tesoura e pinça de preensão; (B) pinça tipo Maryland; (C) trocartes de 5 e 10 mm (com mandril); (D) pinça tipo Grasper.

**Fonte:** *Instrumental básico y especializado en la colecistectomía video laparoscópica*, 2012.

## 1.2 ASPECTOS TÉCNICOS

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

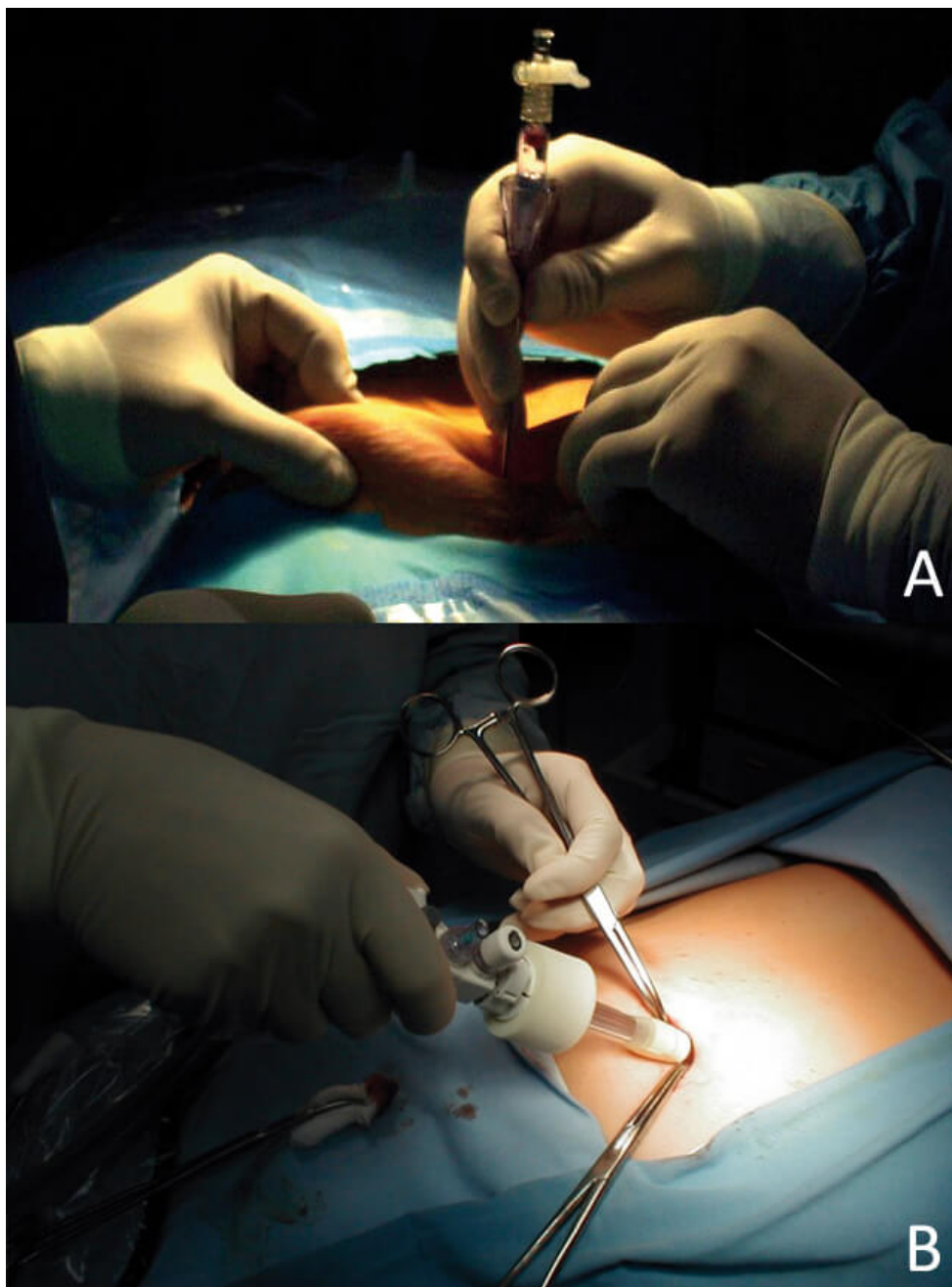
A cirurgia deve ser sempre realizada sob anestesia geral, e é prudente a passagem de sondas nasogástrica e vesical de demora para evitar distensão e minimizar a presença desses órgãos no campo operatório. O paciente deve estar com cinta de proteção ou outros dispositivos de contenção, pois frequentemente será colocado em posições que facilitem a cirurgia ou minimizem as alterações fisiológicas decorrentes

do pneumoperitônio. Por exemplo, durante uma apendicectomia, é comum deixar o paciente em posição de Trendelenburg e em decúbito lateral esquerdo. Isso desloca as alças nesses sentidos, facilitando a abordagem à fossa ilíaca direita.

O pneumoperitônio é necessário para proporcionar espaço intra-abdominal e permitir a visualização da anatomia. É feito com insuflação de CO<sub>2</sub> e pode ser obtido pela técnica fechada, pela punção com agulha de Veress, ou aberto, pela técnica de Hasson (Figura 1.3). A temperatura do gás é importante, pois influencia a qualidade da imagem. Caso o gás esteja muito frio, a imagem ficará constantemente embaçada.

A pressão inicial para insuflação após a punção deve estar entre 6 e 8 mmHg. O fluxo ideal deve ser de 1 L/min, e a pressão durante a cirurgia deve manter-se entre 12 e 15 mmHg, para evitar o quadro de síndrome compartimental abdominal.

**Figura 1.3** - Técnica fechada e aberta



**Legenda:** (A) punção com agulha de Veress, feita às cegas (após testar que a agulha penetrou na cavidade abdominal, inicia-se a insuflação) e (B) técnica de Hasson, em que, por meio de uma pequena incisão, realiza-se a abertura da cavidade peritoneal e é colocado um trocarte, geralmente de 10 mm ou maior, por onde será insuflado o pneumoperitônio.

Com a óptica inserida, realiza-se um inventário da cavidade. Posteriormente, são introduzidos os outros trocartes



necessários para afastamento e dissecação, colocados sob visão direta. O número e a localização dos trocartes variam com a cirurgia.

## **1.2.1 Alterações fisiológicas do pneumoperitônio**

Logo no início da insuflação, ocorre a liberação de mediadores neuroendócrinos, o que justifica a necessidade de uma indução lenta e gradual do pneumoperitônio. Do ponto de vista ventilatório, a função respiratória fica comprometida pela diminuição da complacência pulmonar. Podem ocorrer hipercapnia e acidose, rapidamente reversíveis com a desinsuflação do CO<sub>2</sub>.

O pneumoperitônio, devido ao aumento da pressão intra-abdominal, exerce compressão sobre o sistema venoso, com conseqüente aumento da pressão venosa central, diminuição do retorno venoso e da pré-carga. Em resposta a isso, ocorre uma ativação simpática que resulta em taquicardia. Ademais, a resistência vascular periférica aumenta devido à compressão da aorta e dos vasos viscerais, acarretando no aumento da pós-carga. Por essa razão, o débito cardíaco pode manter-se estável à custa de aumento do trabalho cardíaco, ou pode haver queda de 20 até 40%.

São efeitos do pneumoperitônio a diminuição da complacência pulmonar, podendo ocorrer hipercapnia e acidose; aumento da pressão venosa central e da resistência vascular periférica; e pode haver queda do débito cardíaco, ou, se ele se mantiver estável, será às custas do aumento do trabalho cardíaco.

No início da insuflação peritoneal, as alterações hemodinâmicas instalam-se de modo mais intenso. Analogamente ao período crítico do atendimento inicial ao traumatizado, a chamada *golden first hour*, quando se registra o maior número de óbitos, os primeiros 5 minutos de insuflação peritoneal são os mais delicados do ponto de vista hemodinâmico. O débito cardíaco pode sofrer diminuições de 20 a 40%. Arritmias cardíacas também são comuns durante a laparoscopia (25 a 47%). A maioria corresponde a arritmias sinusais benignas que desaparecem com o final do pneumoperitônio. As causas dessas arritmias são a hipercarbia severa (acima de 50 mmHg), a hipóxia, a estimulação simpática pela diminuição do retorno venoso e a estimulação vagal pelo estiramento do peritônio. A conduta mais adequada é interromper o fluxo de ar e esvaziar a cavidade abdominal.

A taquicardia sinusal é considerada uma resposta fisiológica relacionada ao pneumoperitônio. Trata-se de uma resposta simpática compensatória ou decorrente de maior absorção de CO<sub>2</sub>. A bradicardia sinusal é considerada a arritmia mais comum e é decorrente de estimulação vagal pelo estiramento do peritônio.

Outro evento observado é a diminuição de fluxo renal e, conseqüentemente, da taxa de filtração glomerular e do débito urinário. A pressão intracraniana costuma aumentar, o que pode tornar-se um problema em pacientes politraumatizados.

É possível realizar procedimentos laparoscópicos em gestantes, porém a diminuição do retorno venoso acarreta hipofluxo sanguíneo ao útero, que pode ser deletério à gestação. Para minimizar esse efeito, devem-se realizar o procedimento dentro do menor tempo possível e posicionar a

paciente em decúbito lateral esquerdo para que o útero não comprima a cava e dificulte ainda mais o retorno venoso. Nesses casos, é necessário realizar sempre o pneumoperitônio aberto, a fim de minimizar o risco de lesão uterina na punção e utilizar-se uma pressão mais baixa durante a cirurgia.

## 1.2.2 Contraindicações

A principal contraindicação para o método é a instabilidade hemodinâmica. Do ponto de vista técnico, a presença de cirurgias abdominais prévias e a consequente formação de aderências podem impedir a introdução dos trocartes. Algumas aderências podem ser liberadas laparoscopicamente, mas múltiplas cirurgias anteriores prejudicam essa técnica.

Pacientes com obesidade mórbida podem apresentar panículo adiposo muito grande, dificultando a colocação dos trocartes. Com o aumento do número de cirurgias bariátricas videolaparoscópicas, já é possível encontrar trocartes específicos para pacientes obesos. O útero aumentado na gestante pode impedir a formação de espaço intra-abdominal suficiente.

Pacientes com doença cardiopulmonar grave podem piorar com a diminuição do retorno venoso pelo pneumoperitônio, enquanto pacientes com coagulopatias devem ser compensados e transfundidos antes do procedimento. Em caso de urgência, esse último grupo de pacientes deve ser operado por laparotomia. Apesar de possível pela videolaparoscopia, o tratamento das peritonites generalizadas também é mais bem realizado pela via convencional.

## 1.3 APLICAÇÕES

Os procedimentos laparoscópicos fazem parte do arsenal de diversas especialidades cirúrgicas atualmente. Esse campo de atuação tende a aumentar, uma vez que, hoje, está bem estabelecido que o pneumoperitônio não é capaz de disseminar células tumorais no peritônio. Muitos procedimentos em Oncologia já são passíveis da realização por laparoscopia.

**Quadro 1.1** - Principais procedimentos realizados por videolaparoscopia

<b>Especialidades</b>	<b>Exemplos de procedimentos realizados por videolaparoscopia</b>
Cirurgia Geral	Correção de hérnias inguinais e incisionais
	Apendicectomia
Cirurgia Gastrintestinal	Colecistectomia
	Hiatoplastia e fundoplicatura
	Cirurgia bariátrica
	Esplenectomia
	Hepatectomias (e segmentectomias hepáticas)
	Colectomias
	Retossigmoidectomia

Urologia	Nefrectomia (total e parcial)
	Adrenalectomia
	Pieloplastia
	Correção de criptorquidia (ou orquiectomia ectópica)
Ginecologia	Histerectomia
	Inventário e estadiamento no câncer de ovário
	Inventário e estadiamento na endometriose
	Avaliação de infertilidade

## 1.4 COMPLICAÇÕES

A maioria das complicações acontece logo na primeira fase do procedimento, decorrente de punções iatrogênicas. O enfisema subcutâneo ocorre em até 2% dos casos e pode ser diagnosticado durante a cirurgia. Além disso, pode ser tratado com esvaziamento do CO<sub>2</sub> e nova punção.

Ainda que a razão não esteja totalmente estabelecida, é comum a ocorrência de vômitos após procedimentos laparoscópicos. Também pode ocorrer dor no ombro, que está relacionada à distensão rápida causada pelo pneumoperitônio, podendo ser prevenida pela infusão lenta e

com aumento gradual de pressão. O tratamento com analgésicos pode proporcionar algum alívio.

Entre as punções viscerais, pode haver lesão gástrica e perfuração entérica, mas ambas são reportadas em taxas < 1%. O reparo primário, muitas vezes, é suficiente e pode ser feito pela própria laparoscopia. A complicação associada a maior morbimortalidade é a punção de estruturas vasculares. No caso de sangramentos de grande monta, a conversão para a cirurgia aberta deve ser precoce.

Uma complicação rara, porém muito importante em virtude da gravidade dos seus efeitos, é a embolia gasosa. O tratamento da embolia por CO<sub>2</sub> consiste na desinsuflação do pneumoperitônio com colocação do paciente em decúbito lateral esquerdo em cefalodeclive. Desta forma, a quantidade de gás que passa do ventrículo direito para a circulação pulmonar é menor. Se essas medidas não forem efetivas, um cateter central pode ser posicionado para aspiração do gás. Outras complicações mais raras são colapso cardiovascular e hérnias incisionais, geralmente nas incisões de 10 mm. De modo geral, o índice global de mortalidade dos procedimentos laparoscópicos é de 0,5%, com morbidade de 4%.

Cada procedimento pode ter complicações específicas. A complicação mais comum da colecistectomia videolaparoscópica, por exemplo, é a lesão iatrogênica de vias biliares, principalmente do ducto biliar principal. A colangiografia intraoperatória é uma alternativa para evitar esse tipo de complicação, sobretudo nos casos em que a anatomia das vias biliares não é clara.

## **1.5 CIRURGIA ROBÓTICA**

Considerada uma extensão da cirurgia videoassistida, a cirurgia robótica já é uma realidade. Trata-se de um tipo de cirurgia em que o médico manipula um robô, que faz as incisões e ressecções, por meio de um console com uma espécie de *joystick* (Figura 1.4). Esse tipo de cirurgia foi desenvolvido tanto para melhorar a capacidade dos cirurgiões realizando cirurgias abertas quanto para minimizar o impacto nos pacientes em cirurgias minimamente invasivas.

**Figura 1.4** - Cirurgia robótica



**Nota:** enquanto o cirurgião visualiza o campo cirúrgico, suas ações são realizadas por meio de controles especiais. Esses movimentos são reproduzidos no paciente por meio dos braços do robô.

**Fonte:** MAD.vertise.

Algumas das vantagens da cirurgia robótica sobre a cirurgia convencional são precisão, redução das incisões, diminuição da perda de sangue e diminuição do tempo de cura e cicatrização. Além disso, o robô, normalmente, permite uma melhor manipulação e uma magnificação dos movimentos



tridimensionalmente, melhorando a ergonomia. Também são reportadas diminuição da dor, da necessidade de transfusão de sangue e do uso de medicamentos analgésicos. Entre as desvantagens, podem-se mencionar o custo do robô, além do custo dos suprimentos. Ademais, é necessário treinamento adicional para utilizar o equipamento.

# O que é **melhor**? **Cirurgia convencional** OU **laparoscópica**?

A cirurgia laparoscópica confere inúmeras vantagens quando comparada à cirurgia convencional. Entretanto, o cirurgião deve ter em mente sempre que seu compromisso é com o procedimento em si, independentemente da técnica.

# HÉRNIAS DE PAREDE ABDOMINAL

Eduardo Bertoli

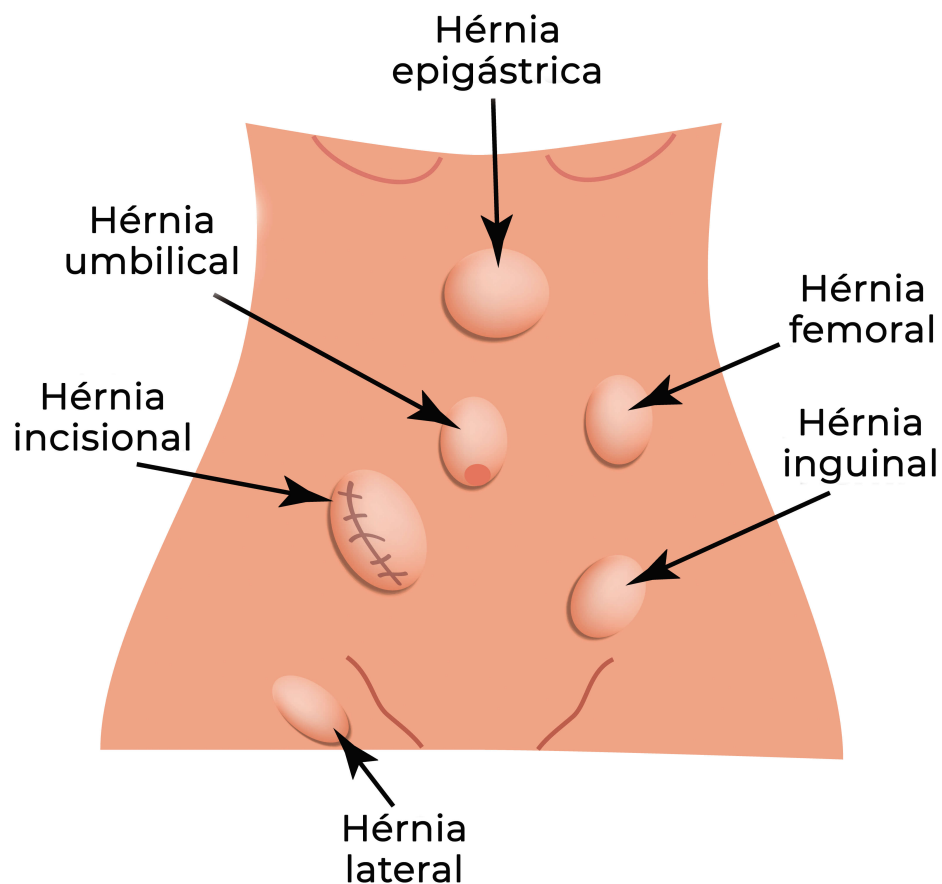
2

# Qual **tipo** de **hérnia** deve ser **operada**?

## 2.1 INTRODUÇÃO

Hérnia é a protrusão de um órgão ou de seu revestimento através da parede ou da cavidade que deveria contê-la. As hérnias da parede abdominal e inguinocrurais representam afecções frequentes nos serviços de Cirurgia Geral. Constituem as operações eletivas mais realizadas, tanto em serviços privados quanto em públicos, e são denominadas de acordo com sua região anatômica (Figura 2.1). Na parede abdominal, encontram-se as hérnias epigástricas, umbilicais, lombares, ventrolaterais de Spiegel, incisionais e periestomais. Na região inguinfemoral, sede frequente de hérnias, podem-se encontrar as herniações inguinais, femorais e obturatórias.

**Figura 2.1** - Tipos de hérnias



**Fonte:** adaptado de Timonina.

## 2.2 HÉRNIA UMBILICAL

Ocorre tanto em adultos quanto em crianças, mas o modo de apresentação, a história natural e o tratamento são diferentes (Figura 2.2). Em crianças, pode ser definida como a persistência do anel umbilical sem o fechamento de sua camada aponeurótica, com protrusão anormal do peritônio e da pele em função de um tecido adiposo pré-peritoneal, intestino ou grande omento.

Mais recentemente, com o uso crescente da cirurgia videolaparoscópica, o umbigo passou a ser sede, também, de

## hérnias incisionais em adultos.

**Figura 2.2** - Hérnia umbilical



**Legenda:** (A) na criança e (B) volumosa no adulto.

**Fonte:** Kwangmoozaa e Casa nayafana.

Anatomicamente, o umbigo é formado por um anel fibroso coberto por pele, fáscia umbilical e saco peritoneal. O anel

umbilical tem de 2 a 3 mm de diâmetro, e na parte inferior estão os restos fibrosos das artérias umbilicais e do úraco. Na parte superior, há somente a veia umbilical obliterada, formando o ligamento redondo, que também se insere na borda inferior. Se a fâscia umbilical de Richet não estiver presente, haverá uma área de fraqueza no umbigo por onde se desenvolverão as hérnias.

## **2.2.1 Etiologia**

As hérnias umbilicais nas crianças de até 3 anos são consideradas congênitas. São mais frequentes em recém-nascidos pré-termos, de baixo peso, do sexo feminino, na raça negra e são associadas a algumas doenças, como hipotireoidismo congênito e mucopolissacaridoses, ou síndromes, como a de Down e de Beckwith-Wiedemann.

Entre os adultos de até 40 anos, podem-se encontrar hérnias adquiridas ou congênitas não tratadas. Os principais fatores de risco são obesidade, gravidez, trauma, ascite e outros estados que aumentam a pressão intra-abdominal. Esse tipo é mais comum no sexo feminino e em negros.

## **2.2.2 Quadro clínico**

Observa-se abaulamento da cicatriz umbilical, que pode ou não ser reduzido espontaneamente. Em pacientes magros, é possível palpar o anel herniário. A ultrassonografia confirma o diagnóstico na maioria dos casos. Nos adultos, os principais diagnósticos diferenciais são lipomas, hérnias da linha Alba, linfonodos e tumores cutâneos ou metastáticos – nódulo de Irmã Maria José presente no câncer gástrico avançado.

As hérnias umbilicais podem encarcerar-se e, eventualmente, evoluir com sofrimento vascular. O quadro clínico é de dor abdominal e abaulamento não redutível. História de oclusão intestinal pode acompanhar a situação. Outras complicações podem surgir na pele, como úlceras, infecção, linfangite e eczema.

## 2.2.3 Tratamento

**Quadro 2.1** - Tratamento em crianças e adultos

<b>Crianças<sup>1</sup></b>	Anel menor do que 1,5 cm de diâmetro pode fechar espontaneamente – em 85% dos casos até os 3 anos e 96% até os 6
	Hérnias maiores do que 1,5 cm de diâmetro devem ser operadas, e as que persistem após o sexto ano
	Concomitância de hérnia umbilical e inguinal devem ser operadas ao mesmo tempo – ocorre em 15% dos casos



<b>Adultos</b>	Hérnias pequenas e assintomáticas, de difícil detecção ao exame físico, podem não necessitar de tratamento cirúrgico
	Hérnias maiores, sintomáticas, já encarceradas, com sofrimento de pele ou com ascite incontrolável devem ser operadas
	A cirurgia clássica descrita por Mayo consiste na dissecação do saco herniário, na sutura da aponeurose em sentido transversal e na fixação da cicatriz umbilical na aponeurose. Porém, estima-se taxa de recorrência de aproximadamente 30% com essa técnica
	O uso de telas é aconselhado para defeitos maiores que 2 cm

1 Depende da idade e do tamanho do anel herniário; além disso, os critérios para tratamento cirúrgico podem variar de acordo com a literatura estudada.

## 2.3 HÉRNIA EPIGÁSTRICA

Define-se como a presença de saco herniário na região epigástrica – linha Alba acima do umbigo. Alguns autores utilizam o termo pseudo-hérnia epigástrica quando o defeito aponeurótico é muito pequeno, permitindo a passagem somente de gordura pré-peritoneal sem formar o saco herniário clássico.

### 2.3.1 Etiologia

Corresponde a 5% das hérnias e ocorre pelo aumento da pressão intra-abdominal, forçando a passagem do tecido adiposo pré-peritoneal. É comum encontrar mais de uma abertura aponeurótica na linha Alba, o que denota fraqueza de

toda a parede. Pode ocorrer em ambos os sexos, normalmente dos 18 aos 50 anos, sendo mais comum em homens.

### **2.3.2 Quadro clínico**

A maioria é assintomática ou apresenta dor à palpação. O principal diagnóstico diferencial é a diástase do músculo reto abdominal. A ultrassonografia da parede abdominal pode fazer a diferenciação, mas ambos são casos de tratamento cirúrgico.

### **2.3.3 Tratamento**

A cirurgia consiste na incisão longitudinal, na identificação do saco e do anel herniário e na correção deste. A parte principal da cirurgia é a dissecação do tecido subcutâneo, até ser encontrada aponeurose firme para o reparo. Grandes falhas aponeuróticas, ou presença de mais de 1 hérnia, podem exigir o uso de telas.

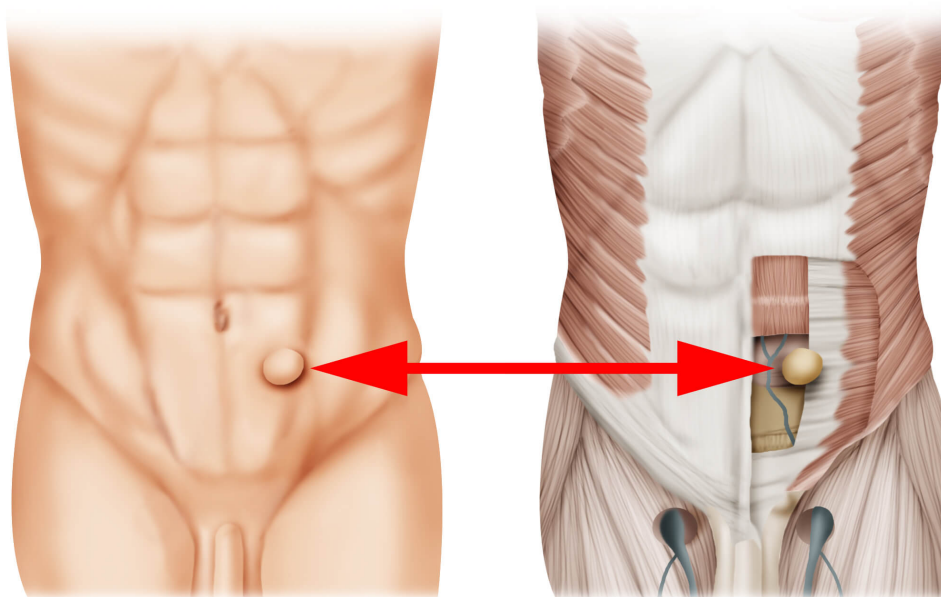
Quando é diagnosticada a diástase do reto abdominal, o tratamento consiste na reaproximação da linha Alba com uma sutura de reforço tipo plicatura. As principais complicações pós-operatórias em ambas as cirurgias são infecção, seroma (em cirurgias com grandes descolamentos), deiscência e recidiva.

## **2.4 HÉRNIA VENTROLATERAL DE SPIEGEL**

Caracteriza-se pela projeção do saco herniário através da linha semilunar ou pararretal externa, geralmente no nível da

linha arqueada de Douglas, onde a formação da bainha do reto abdominal muda de configuração e a aponeurose de Spiegel é mais larga (Figura 2.3).

**Figura 2.3** - Hérnia de Spiegel



**Fonte:** Acervo Medcel.

### **2.4.1 Etiologia**

Não há explicação satisfatória para os defeitos na linha semilunar. Normalmente, a região de Spiegel apresenta resistência menor, de modo que o bom desenvolvimento muscular minimiza o aparecimento dessas hérnias. São mais comuns na oitava década de vida, com discreto predomínio no sexo feminino.

### **2.4.2 Quadro clínico**

As queixas de dor e abaulamento são mais comuns entre pacientes magros e longilíneos. Como o orifício geralmente é estreito, na maior parte dos casos a hérnia não é palpável ao exame físico. A ultrassonografia é útil no diagnóstico desses casos. Pode ser necessária tomografia de abdome para diagnóstico, principalmente em pacientes obesos.

### 2.4.3 Tratamento

O tratamento é cirúrgico, e o acesso recomendado é por meio de incisão paramediana pararretal. Nos casos de anel herniário muito largo, o reparo do defeito pode ser feito com reforço transversal tipo plicatura, uso de fásia adjacente ou de telas.

## 2.5 HÉRNIA INGUINAL

Constitui o tipo mais comum de hérnia e responde por 75% dos casos. Pode ocorrer na infância ou na vida adulta, com mecanismos etiológicos diferentes. É mais comum à direita (60%), seguida da esquerda (30%) e da bilateral (10%). Também é mais comum em homens do que em mulheres e, anatomicamente, divide-se em direta e indireta, esta última a mais comum (Figura 2.4).

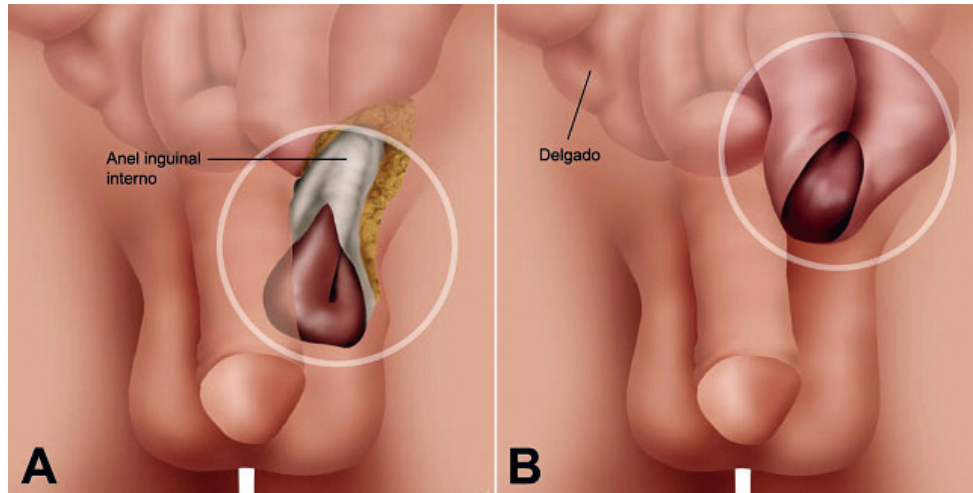
---

### #IMPORTANTE

**Epidemiologicamente, a hérnia mais comum é a indireta, do lado direito.**

---

Figura 2.4 - Diferenças entre hérnias inguinais



**Legenda:** (A) hérnia indireta, em que há protrusão do conteúdo abdominal pela abertura do anel inguinal interno, e (B) hérnia direta, em que o abaulamento ocorre pela fraqueza da parede posterior; nos adultos, é comum o achado de hérnia mista, com ambos os componentes.

**Fonte:** Acervo Medcel.

---

## #IMPORTANTE

**Nas crianças, a hérnia acontece pela persistência do conduto peritoneovaginal (hérnia indireta).**

---

Nas crianças, acontece pela persistência do conduto peritoneovaginal (hérnia indireta). Nos adultos, também ocorre pelo mesmo motivo, mas manifestando-se mais tardiamente. Por outro lado, as hérnias diretas, que ocorrem por fraqueza na parede inguinal e esforço físico, acontecem mais frequentemente nos adultos. As hérnias podem ser classificadas segundo o esquema proposto por Nyhus (Quadro 2.2) ou, menos comumente, por Gilbert (Quadro 2.3).

**Quadro 2.2** - Classificação de Nyhus

Tipos	Características
I	Hérnia indireta, com anel inguinal interno sem dilatação (crianças)
II	Hérnia indireta, com anel inguinal interno dilatado (indireta pura do adulto)
III	A: hérnia direta
	B: hérnia mista
	C: hérnia femoral
IV	A: direta
	B: indireta
	C: femoral
	D: mista

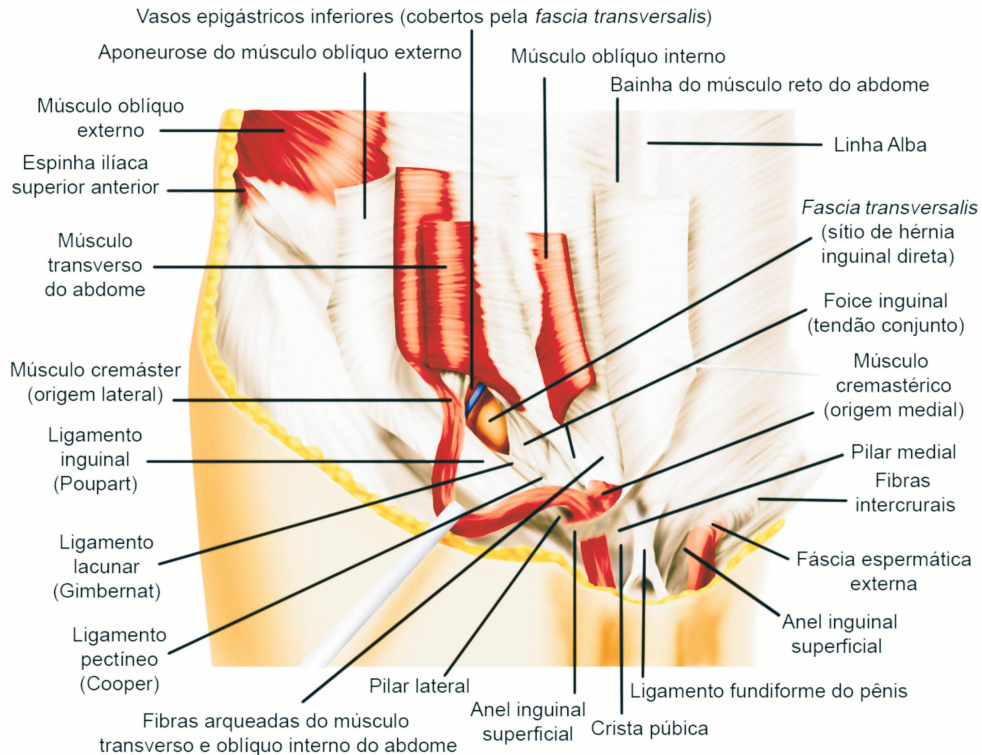
**Quadro 2.3** - Classificação de Gilbert

Tipos	Características
I	Anel interno de diâmetro normal (não superior a 2 cm), através do qual passa um saco peritoneal de qualquer tamanho
II	Anel interno moderadamente aumentado, que não mede mais do que 4 cm
III	Anel interno aumentado, com mais de 4 cm, em que o saco desliza frequentemente para o escroto, e os músculos oblíquo interno e transversos estão deslocados superiormente, expondo a <i>fascia transversalis</i>
IV	Todo o assoalho do canal inguinal defeituoso (hérnia direta de colo largo)
V	Defeito diverticular da parede posterior do canal inguinal
VI	Hérnia mista, que apresenta um componente direto e um indireto
VII	Hérnia femoral

## 2.5.1 Anatomia da região inguinal

Essa anatomia é complexa, pois, além de exigir do cirurgião um entendimento tridimensional da área, apresenta diversas estruturas que utilizam epônimos em sua nomenclatura (Figura 2.5).

**Figura 2.5** - Vista anterior da região inguinal



**Fonte:** Ilustração Cláudio Van Erven Ripinskas.

Os principais músculos da região inguinal são o oblíquo externo, o oblíquo interno e o transverso do abdome. Todos se integram medialmente para formarem a bainha do músculo reto abdominal. A aponeurose do músculo oblíquo interno dá origem à fáscia cremastérica e ao músculo cremâster. Esse músculo cremâster é responsável pela aproximação ou afastamento do testículo ao corpo, aumentando ou reduzindo a bolsa escrotal de acordo com a temperatura externa. O espessamento inferolateral da aponeurose do músculo oblíquo externo constitui o ligamento inguinal, cujo decurso da espinha ilíaca anterior até o tubérculo púbico é ligeiramente curvo e de convexidade voltada para baixo. Essa convexidade é espessada e recebe o nome de ligamento de Gimbernat.



O cordão espermático, principal elemento anatômico na cirurgia de hérnia, é formado por músculo cremáster, canal deferente e vasos deferenciais, vasos cremastéricos e o ramo genital do nervo genitofemoral. Os nervos ilioinguinal e ílio-hipogástrico estão dentro do canal inguinal, mas fora do cordão espermático, e devem ser individualizados durante a cirurgia para evitar lesões de artérias e veias testiculares. As artérias testiculares são ramos diretos da aorta e localizam-se no retroperitônio, enquanto as veias se originam do plexo pampiniforme. A veia testicular direita desemboca na veia cava inferior, e a veia testicular esquerda termina na veia renal esquerda.

---

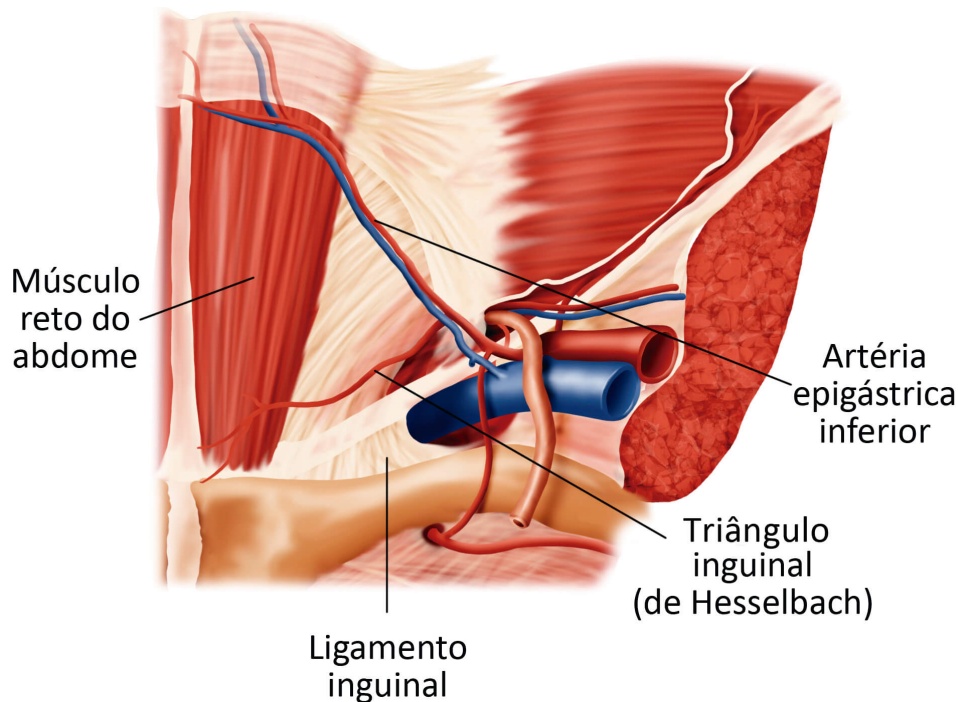
**Para distinguir as hérnias, convém lembrar-se de que, no triângulo de Hesselbach, as hérnias são diretas (medial aos vasos) e, no triângulo de Hessert, são indiretas (lateral aos vasos).**

---

**Quadro 2.4** - Reparos anatômicos das hérnias inguinais

<b>Direta</b>	Surge medialmente aos vasos epigástricos, no triângulo de Hesselbach, cujos limites são, medialmente, a aponeurose do músculo reto abdominal; lateralmente, o ligamento inguinal; e, superiormente, os vasos epigástricos
	Resulta da fraqueza do assoalho da região inguinal, especialmente em indivíduos que realizam grandes esforços físicos repetidamente
<b>Indireta</b>	Surge lateralmente aos vasos epigástricos, no triângulo de Hessert
	Ocorre pela passagem de conteúdo abdominal através do anel inguinal interno

**Figura 2.6** - Visão posterior da região inguinal



**Nota:** observe a passagem do cordão espermático pelo anel inguinal interno no sítio de origem da hérnia indireta, lateralmente aos vasos epigástricos; bem como a região do triângulo de Hesselbach, sítio da hérnia direta, medialmente aos vasos epigástricos.

## 2.5.2 Quadro clínico

Compreende abaulamento inguinal, principalmente após esforço físico ou, ainda, em posição ortostática, que pode ou não ser reduzido espontaneamente. Durante o exame físico, deve-se procurar palpar o anel inguinal interno e caracterizar se há ou não dilatação. A manobra de Valsalva (apneia em expiração forçada) é útil na maioria dos casos. A manobra de Landivar se presta ao diagnóstico diferencial para hérnia direta e indireta. O examinador coloca o índice a meia distância entre o tubérculo púbico e a espinha ilíaca anterossuperior, onde vai detectar o anel inguinal profundo

como uma pequena depressão na pele. Na manobra de Landivar, ao colocar o dedo no anel interno no momento em que o paciente faz Valsalva, a hérnia não aparecerá, pois a hérnia indireta se exterioriza pelo canal inguinal, que se inicia no anel interno, mas este estará fechado devido à manobra. Porém, se a hérnia for direta, haverá protusão durante a manobra de Valsalva, mesmo que o dedo do examinador esteja fechando o anel interno, pois a hérnia direta destrói diretamente a parede posterior e não passa pelo anel interno.

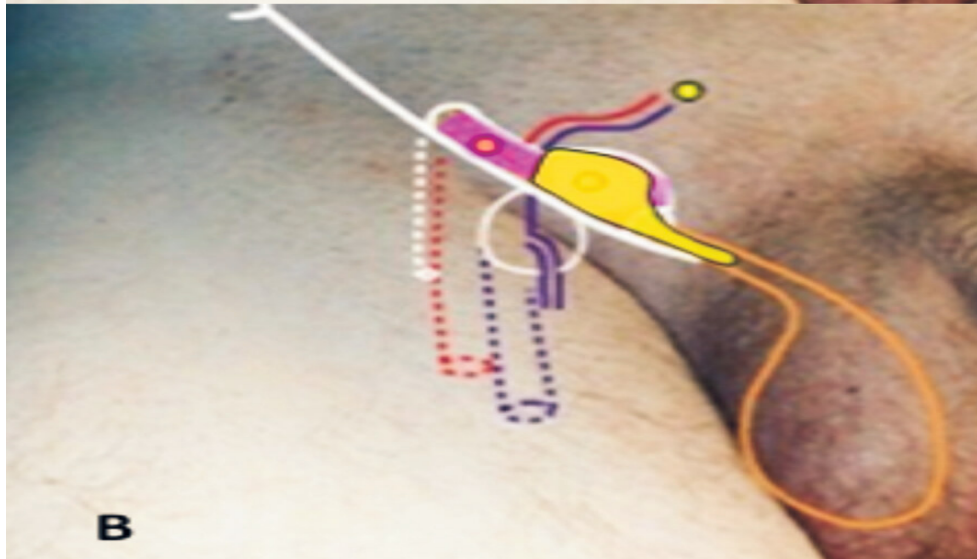
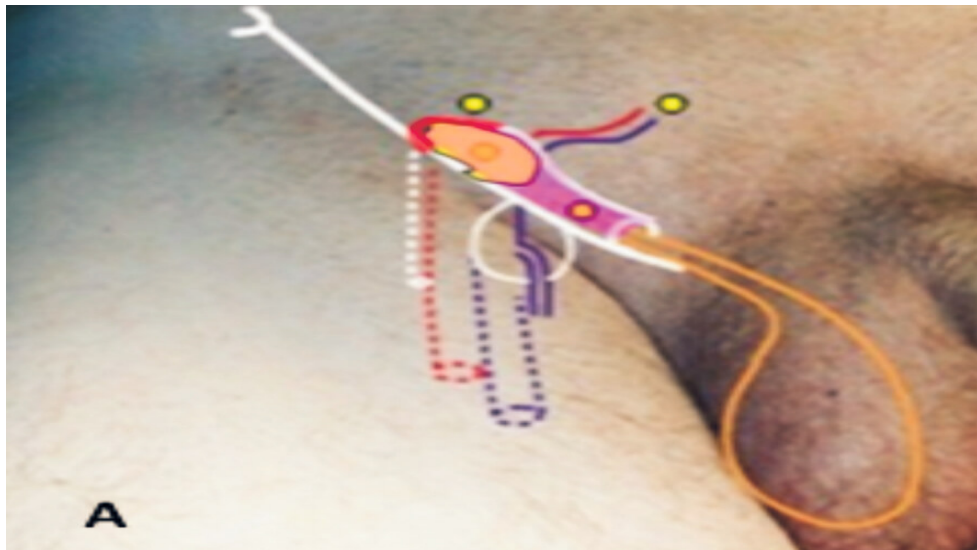
---

**O quadro clínico compreende abaulamento inguinal, principalmente após esforço físico ou, ainda, em posição ortostática, que pode ou não ser reduzido espontaneamente.**

---

É difícil diferenciar, mesmo com a propedêutica adequada, a hérnia direta e a indireta, entretanto isso não muda a conduta, que corresponde ao tratamento cirúrgico (Figura 2.7).

**Figura 2.7** - Apresentação clínica



**Legenda:** (A) hérnia inguinal indireta; (B) hérnia inguinal direta; (C) hérnia inguinal em mulher.

Quando o conteúdo herniado não é passível de redução espontânea ou manual, diz-se que a hérnia está encarcerada. Com o tempo, se não houver tratamento adequado, o conteúdo herniado pode apresentar sofrimento vascular e diz-se que a hérnia está estrangulada (Figura 2.8).

Basicamente, esses quadros apresentam-se como abaulamentos não redutíveis e bastante dolorosos. A presença de sinais flogísticos locais depende da duração do quadro. Como esse quadro pode ser causa de abdome agudo obstrutivo em todas as faixas etárias, a pesquisa de hérnias é obrigatória no exame físico de quem se apresenta dessa maneira na Emergência. O tratamento nesses casos será discutido posteriormente.

**Figura 2.8** - Hérnia inguinoescrotal



**Legenda:** (A) volumosa hérnia inguinoescrotal estrangulada, cujo aspecto intraoperatório (B) confirmou o sofrimento das alças intestinais.

## 2.5.3 Tratamento

O aforismo “hérnia diagnosticada é hérnia operada” é verdadeiro. Não se deve postergar o tratamento, salvo na presença de comorbidades clínicas importantes, em razão do risco de encarceramento. Nos casos de hérnias encarceradas, as tentativas de redução manual devem ser desencorajadas pela dor do procedimento e por não modificarem a conduta cirúrgica. Hérnias estranguladas podem ser corrigidas por acesso inguinal, laparotomia ou, até mesmo, por acesso combinado. A indicação de laparotomia mediana para o tratamento das hérnias se dá quando existe peritonite difusa associada ao quadro, e, nesse caso, existe contaminação da cavidade que deverá ser cuidadosamente examinada e lavada.

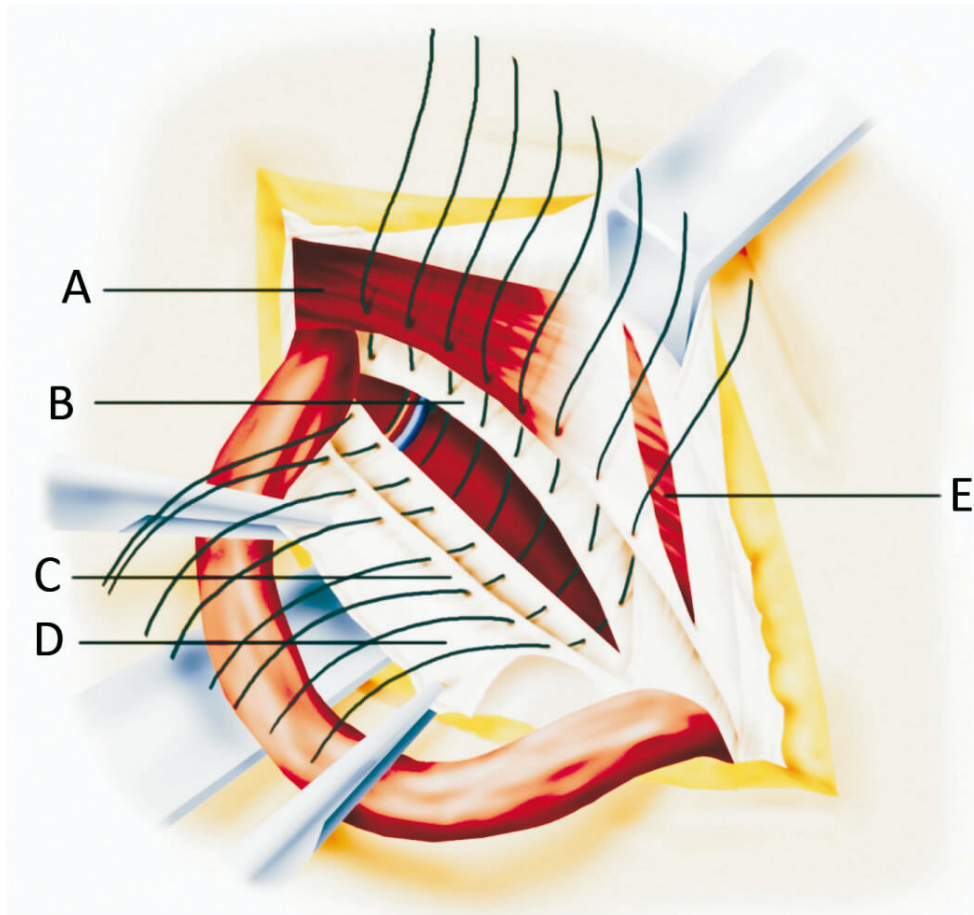
O tratamento cirúrgico visa restabelecer a anatomia da região inguinal após a correção da hérnia. As principais técnicas são a hernioplastia de Bassini – sutura do tendão conjunto no ligamento inguinal (Figura 2.9), menos utilizada hoje em dia devido a alta recidiva; a técnica de Shouldice – fechamento por planos com 4 linhas de suturas contínuas –, conhecida como técnica do jaquetão ou do embricamento, considerada a melhor das técnicas sem tela, pois é a que causa menos recidiva; e a de Stoppa – por via extraperitoneal, onde é colocada uma tela (Figura 2.10) –, menos utilizada após o advento da videolaparoscopia. A principal indicação para o uso da técnica de Stoppa são hérnias inguinais bilaterais e/ou recidivadas. Vale ressaltar que essas técnicas são mais utilizadas na população adulta. Em crianças, a redução seguida do fechamento do conduto peritoneovaginal costuma ser suficiente, isto é, não é necessário reforço da parede posterior na criança.

---

**O tratamento cirúrgico visa restabelecer a anatomia da região inguinal após a correção da hérnia.**

---

**Figura 2.9 - Hernioplastia à Bassini**

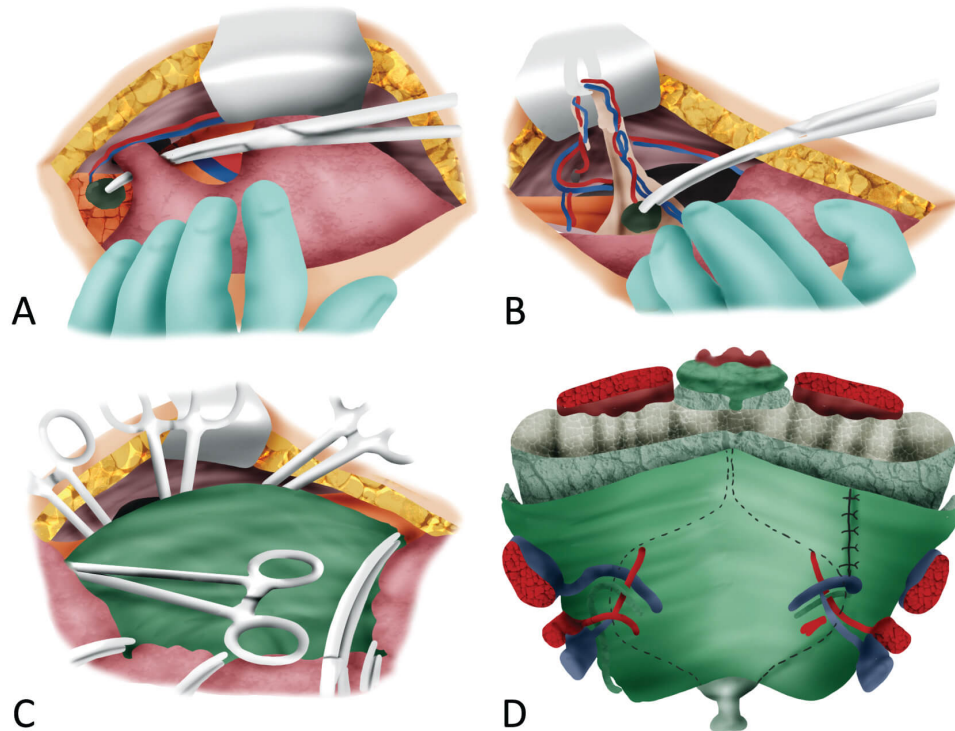


**Legenda:** (A) oblíquo interno; (B) *fascia transversalis*; (C) ligamento inguinal; (D) oblíquo externo; (E) incisão de alívio.

**Fonte:** Ilustração Cláudio Van Erven Ripinskas.

**Figura 2.10 - Técnica de Stoppa**





**Legenda:** (A) abertura da fáscia pré-peritoneal e supravesical; (B) dissecção dos elementos do cordão; (C) e (D) colocação da tela posterior às veias espermáticas e à *fascia transversalis*.

**Fonte:** Ilustração Cláudio Van Erven Ripinskas.

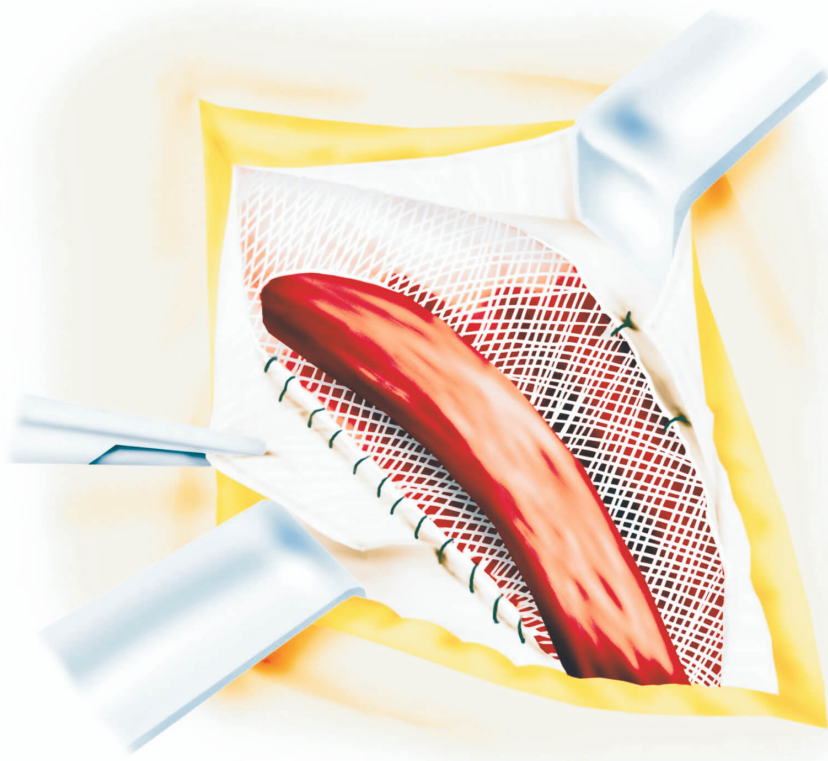
---

**A técnica de Lichtenstein é considerada, hoje, padrão-ouro na correção de hérnias inguinais por apresentar taxas de recidiva menores do que 1%.**

---

A técnica de Lichtenstein é chamada de sem tensão, e utiliza uma tela colocada sobre a parede posterior do canal inguinal, fixada no pube, ligamento inguinal e tendão conjunto, reforçando a musculatura e corrigindo eventuais dilatações do anel inguinal interno.

**Figura 2.11** - Técnica de Lichtenstein, já com a tela fixada



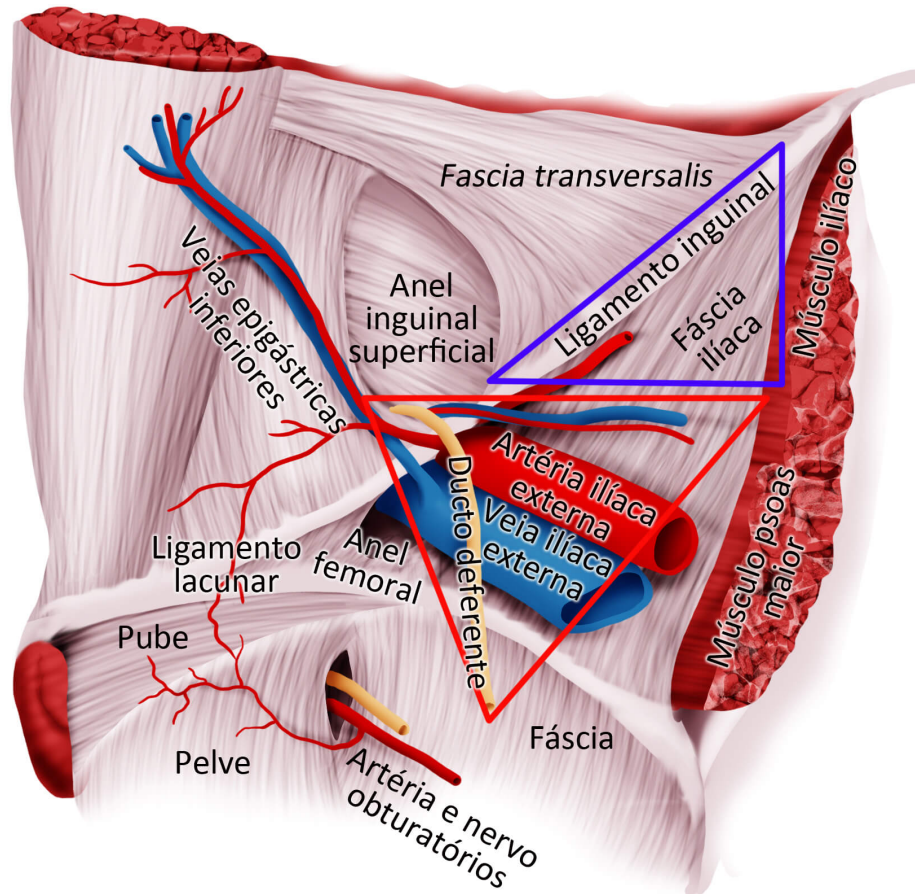
**Fonte:** Ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

A correção por videolaparoscopia vem sendo bastante utilizada. À semelhança da técnica de Stoppa, o acesso é extraperitoneal, e a principal indicação é para hérnias recidivadas ou bilaterais, mas também pode ser empregada em hérnias inguinais virgens de tratamento. As 2 principais técnicas são o *Total Extraperitoneal Repair* (TEP) e o *transabdominal preperitoneal* (TAPP). Basicamente, consistem na redução retrógrada do conteúdo herniado, seguida da colocação de tela para correção do defeito na parede ou no anel inguinal. A principal diferença entre elas é que na TEP o acesso é extraperitoneal, enquanto na TAPP o espaço pré-peritoneal é abordado a partir da parte interna da cavidade abdominal.

A anatomia do canal inguinal pelo acesso retroperitoneal deve ser bem conhecida pelo cirurgião, em especial algumas regiões críticas (Figura 2.12). A região conhecida como *triangle of doom* (ou “triângulo do desastre”) limita-se medialmente pelo ducto deferente; lateralmente, pelos vasos gonadais; e, inferiormente, pela reflexão peritoneal – onde se localizam os vasos ilíacos externos. Nessa região, encontram-se, além da artéria e da veia ilíacas externas, a veia circunflexa profunda, o ramo genital do nervo genitofemoral e o nervo femoral. O cirurgião deve evitar o uso de grampos nessa região pela chance de lesão de um desses vasos.

Outra região, conhecida como *triangle of pain* (ou “triângulo da dor”), limita-se medialmente pelos vasos gonadais; lateralmente, pelo trato iliopúbico; e, inferiormente, pela reflexão peritoneal. Essa região contém os nervos cutâneos femoral lateral e femoral anterior da coxa. O uso inadvertido de grampos nessa região pode acarretar neuralgias no pós-operatório.

**Figura 2.12** - Acesso extraperitoneal



**Legenda:** em vermelho, a região conhecida como *triangle of doom* e, em azul, a região conhecida como *triangle of pain*.

**Fonte:** Ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

Em síntese, podem-se dividir as técnicas já descritas de acordo com a presença ou ausência de tensão, como segue:

1. **Bassini, Shouldice, McVay:** técnicas com tensão;
  2. **Lichtenstein:** técnica sem tensão – padrão-ouro;
  3. **Laparoscopia:** acesso trans ou extraperitoneal.
-

**Em hérnias inguinais unilaterais, em virgens de tratamento e pacientes magros ou discretamente acima do peso, há a possibilidade de se realizar o procedimento com anestesia local e sedação.**

---

**Quadro 2.5 - Complicações das hernioplastias**

<b>Ferida operatória</b>	Hematoma, seroma e infecção; lembrar que, nas hernioplastias com tela, há indicação de antibiótico profilático
<b>Isquêmica</b>	Ocorre pela trombose do plexo venoso do testículo (plexo pampiniforme), com atrofia testicular e orquite isquêmica cerca de 2 a 5 dias após a cirurgia. Trata-se da segunda complicação mais comum das hernioplastias inguinais – a mais comum é o seroma
<b>Neurológica</b>	Pode ocorrer lesão dos nervos da região inguinal (ramo genital do nervo genitofemoral); causando hiperestesia genital, com dor na face interna da coxa e na bolsa escrotal (ou nos grandes lábios na mulher)

## **2.6 HÉRNIA FEMORAL**

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

---

**As hérnias femorais são mais comuns em mulheres do que em homens, porém, as hérnias mais comuns das mulheres continuam sendo as inguinais indiretas.**

---

## 2.6.1 Anatomia da região femoral

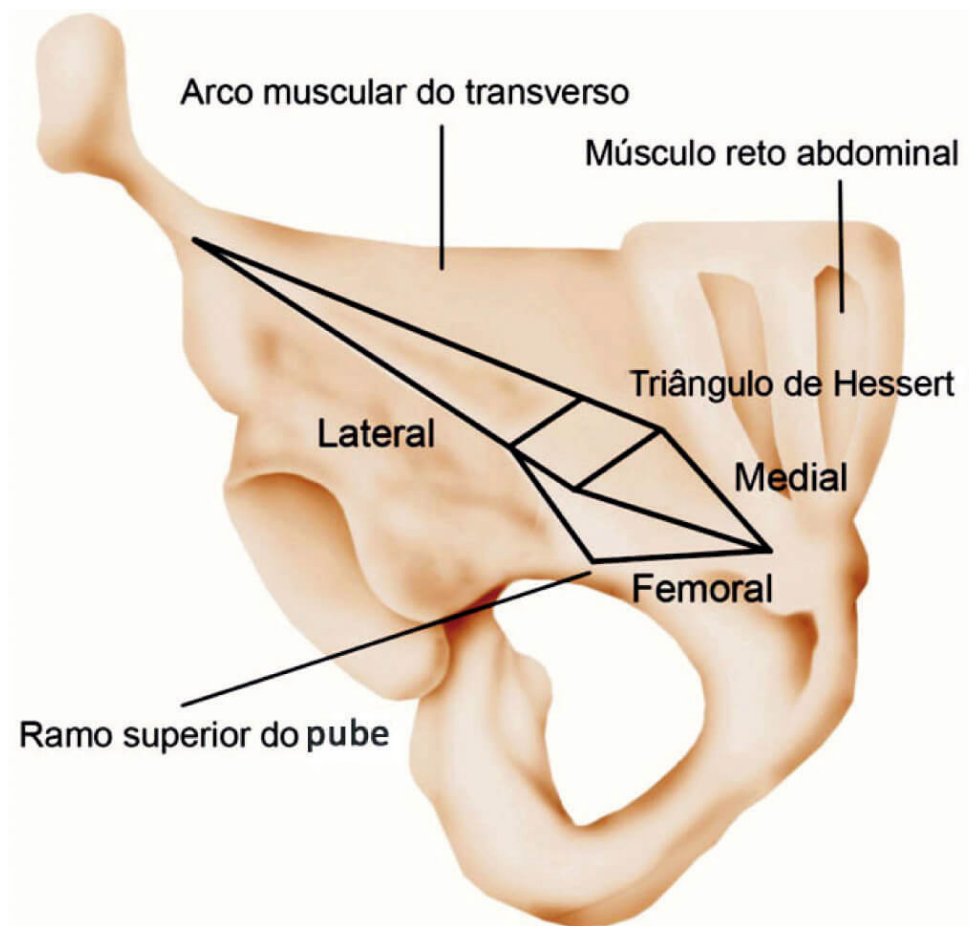
O canal femoral limita-se, lateralmente, pela veia femoral; anteriormente, pelo ligamento iliopúbico (de Thompson); e, posteriormente, pelo ligamento pectíneo (de Cooper, que consiste na aponeurose de inserção do músculo pectíneo, onde também se insere, posterior e inferiormente, a *fascia transversalis*). O tubérculo púbico forma o ápice do triângulo do canal femoral.

---

**O orifício miopectíneo de Fruchaud consiste na projeção dos triângulos de Hessert e de Hesselbach e do trígono femoral. Logo, essa região compreende todas as hérnias inguinofemorais.**

---

Figura 2.13 - Orifício miopectíneo de Fruchaud



Fonte: Ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

## 2.6.2 Quadro clínico

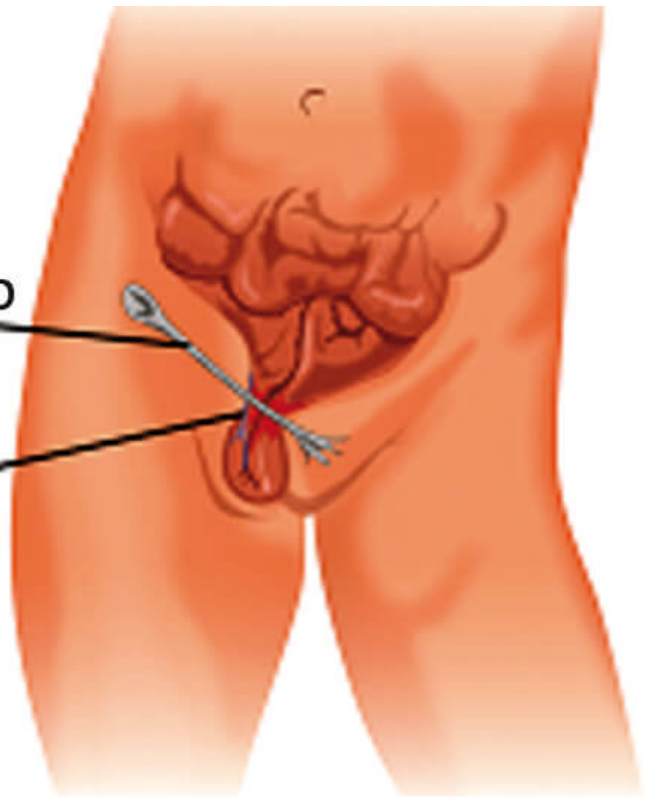
É semelhante ao da hérnia inguinal. Não é incomum o cirurgião indicar a correção de uma hérnia inguinal e, durante o procedimento, não encontrar o defeito nessa região. Nesse caso, o mais provável é tratar-se de hérnia femoral (Figura 2.14).

**Figura 2.14** - Diferença anatômica entre hérnias

Ligamento  
inguinal

Anel  
femoral

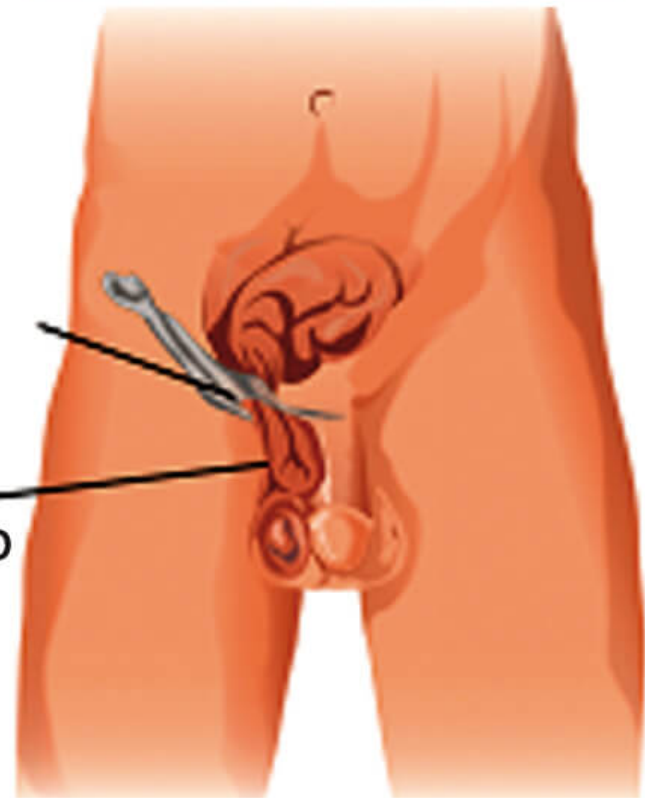
**A**



Anel  
inguinal  
interno

Cordão  
espermático

**B**





**Legenda:** (A) hérnia femoral e (B) hérnia inguinal.

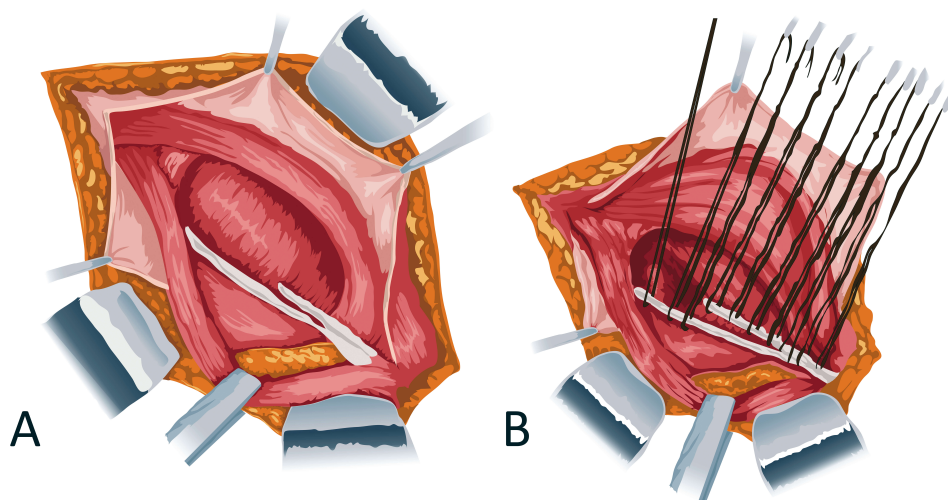
**Fonte:** Acervo Medcel.

## 2.6.3 Tratamento

O tratamento das hérnias envolve cirurgia.

A principal técnica descrita para o tratamento da hérnia femoral é a de McVay, pela qual o tendão conjunto é suturado ao ligamento de Cooper após a abertura da *fascia transversalis* (Figura 2.15).

**Figura 2.15** - Técnica de McVay



**Legenda:** (A) abertura da *fascia transversalis* com exposição do ligamento de Cooper e (B) fixação do tendão conjunto ao ligamento de Cooper após a redução do saco herniário.

**Fonte:** Ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

## 2.7 HÉRNIA INCISIONAL

É definida como uma protrusão do conteúdo abdominal por meio de áreas enfraquecidas na parede abdominal em virtude

de intervenções cirúrgicas anteriores (Figura 2.16).

**Figura 2.16** - Casos de hérnias incisionais



**Fonte:** Casa nayafana.

### **2.7.1 Etiologia**

Sua incidência varia de 7 a 13% e pode chegar a 30% em cirurgias contaminadas. É importante o conhecimento das principais incisões abdominais, uma vez que algumas são

mais suscetíveis a evolução para hérnias incisionais em pacientes com os fatores de risco citados no Quadro 2.6.

**Quadro 2.6** - Principais incisões abdominais e suas principais características  
Incisões Vantagens Desvantagens

Incisões		Vantagens	Desvantagens
Longitudinais	Mediana Supraumbilical ou infraumbilical	Sem secção do músculo Sem lesão da inervação Pouco sangramento Fácil prolongamento	Secção do tendão mediano Alterações respiratórias Maior incidência de hérnias incisionais Pior resultado estético Maior quadro algico Maiores incidências de eviscerações e eventrações
	Pararretal interna (Lennander) ou externa (Jalaguier)	Sem secção do músculo Sem lesão da inervação Menor incidência de hérnias incisionais	Prolongamento mais difícil Maior tempo para realização Pior resultado estético Maior quadro algico Alterações respiratórias
	Transretal	Uso mais frequente para estomas	Incisão pouco usada e geralmente empregada em pequenas incisões

Transversais	Supraumbilical	Parcial (Sprengel) ou total (Gurd)	Respeito às linhas de tensão da pele, diminuindo as chances de deiscência Melhor estética Preservação da função respiratória	Necessidade de hemostasia rigorosa Exposição da musculatura e espaços para infecção Prolongamento mais difícil
	Infraumbilical	Pfannentiel, Cherney ou Maylard	Respeito à inervação da parede Menor incidência de hérnias Pós-operatório mais brando	Possibilidade de lesão da inervação

## 2.7.2 Quadro clínico

Consiste em abaulamento na área de cicatriz cirúrgica prévia. A hérnia incisional pode apresentar complicações locais, como escoriações e úlceras, ou intra-abdominais, como encarceramento, obstrução intestinal e fístulas enterocutâneas. Ultrassonografia e tomografia são os principais exames que podem ser utilizados.

Os principais fatores de risco são os mesmos das deiscências e falhas de cicatrização: infecção, desnutrição, estados de imunodepressão (diabetes, uso de corticoides e quimioterapia ou radioterapia), aumento da pressão intra-abdominal (vômitos, íleo prolongado com distensão, obesidade, ascite e doença pulmonar obstrutiva crônica), técnica cirúrgica inadequada etc.

## 2.7.3 Tratamento

É eminentemente cirúrgico e deve ser precoce. É possível a correção por videolaparoscopia, principalmente utilizando telas que podem ficar em contato com o peritônio visceral.

Hérnias incisionais volumosas são um desafio para o cirurgião, e o tratamento deve ser cuidadosamente planejado. Hérnias com evolução arrastada podem evoluir com a chamada perda de domicílio do conteúdo herniado. A simples correção, além de ser tecnicamente difícil, pode evoluir com restrição respiratória e síndrome compartimental abdominal. Nesses casos, apesar de alguns autores defenderem o uso de corticoides no pré-operatório, essa medida não é considerada consensual.

---

### #IMPORTANTE

**Hérnias incisionais volumosas são um desafio para o cirurgião, e o tratamento deve ser cuidadosamente planejado.**

---

Alguns grupos empregam a técnica do pneumoperitônio progressivo. O paciente é internado, e é colocado um cateter para insuflação de pneumoperitônio. Esse procedimento é repetido até que se obtenha melhora da complacência abdominal, a ponto de permitir a redução da hérnia sem prejuízo à função respiratória.

Em situações de urgência, como no estrangulamento do conteúdo herniado, muitas vezes são necessárias enterectomias ou estomas. O cirurgião deve estar sempre

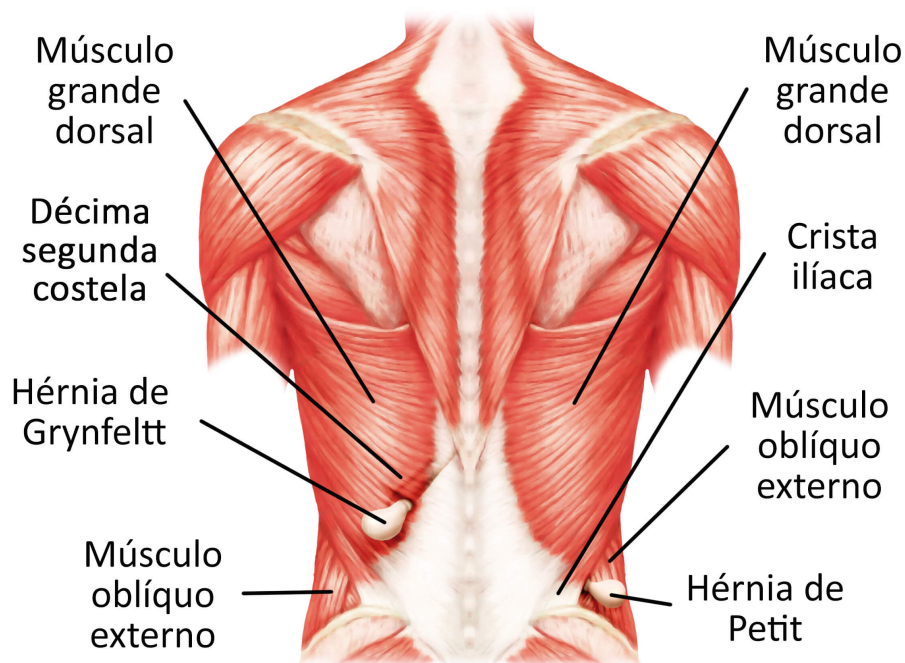
atento para evitar ressecções muito amplas, para que o paciente não evolua com síndrome do intestino curto.

## 2.8 OUTROS TIPOS

### 2.8.1 Lombares

São hérnias que ocorrem por meio da ampla aponeurose do transverso, em 2 aberturas, uma localizada abaixo da décima segunda costela (superior – hérnia de Grynfeltt, mais comum) e a outra acima da crista ilíaca (inferior – hérnia de Petit) (Figura 2.17). A maioria das hérnias lombares espontâneas é unilateral, 2 vezes mais frequente à esquerda e em pacientes entre a quinta e sétima década de vida. Cerca de 2 terços são encontradas em pacientes do sexo masculino. A localização mais comum é o triângulo lombar superior, provavelmente reflexo da fragilidade dessa área, onde ao fundo está apenas a *fascia transversalis*. Hérnias lombares bilaterais são raríssimas e acredita-se que sejam defeitos congênitos. O tratamento é cirúrgico.

**Figura 2.17** - Trígono lombar superior (cujos limites são margem inferior da décima segunda costela, músculo serrátil posterior inferior, músculo oblíquo interno do abdome e músculo quadrado lombar) e inferior (cujos limites são crista ilíaca, grande dorsal e oblíquo externo)



## 2.8.2 Obturatória

Consiste na protrusão visceral por meio do forame obturatório. É incomum, normalmente unilateral e à direita, e mais frequente em mulheres longilíneas acima dos 60 anos, com perda ponderal, e multíparas. O principal sinal propedêutico, o sinal de Howship-Romberg, consiste na dor na face medial da coxa por compressão do nervo obturatório. Pode apresentar, em seu conteúdo, ceco, apêndice, tuba, bexiga e ovário.

---

**O principal sinal propedêutico, o sinal de Howship-Romberg, consiste na dor na face medial da coxa por compressão do nervo obturatório.**

---

### 2.8.3 Por deslizamento e paraestomal

As hérnias por deslizamento ocorrem quando um órgão interno compõe uma parte da parede do saco herniário. As vísceras mais comumente envolvidas são o cólon e a bexiga (Figura 2.18).

A hérnia paraestomal representa uma complicação comum associada à confecção de estomas intestinais. As manifestações clínicas oscilam desde um simples problema estético até o estrangulamento do conteúdo herniado. O grau de incapacidade produzido pela hérnia é variável. Não somente a dor e a alteração cosmética representam aspectos importantes, mas sobretudo a possibilidade de escape fecal resultante da dificuldade de instalação do dispositivo coletor ou impossibilidade de realização de irrigação, que resultam em significativa limitação da função social. Em associação, a correção cirúrgica pode ser complicada, pois várias técnicas cirúrgicas foram descritas e, não raramente, como resultado de erro na indicação ou na execução da opção cirúrgica, pode ocorrer recidiva. Mais modernamente, as técnicas de reparo direto sem tela e de transposição foram substituídas pelas técnicas de reforço direto por prótese, tanto por via aberta quanto por laparoscopia. O uso de próteses para o reparo certamente levou à melhora nos resultados cirúrgicos, mas a ocorrência de recidiva situa-se ainda acima do desejável. Essa última impressão é o motor das tentativas de prevenção de sua ocorrência por meio do uso profilático de próteses no momento da confecção do estoma.

**Figura 2.18** - Hérnia paraestomal





**Fonte:** *Análisis de las complicaciones médico-quirúrgicas en las ileostomías cutáneas*, 2004.

## 2.8.4 Especiais e epônimos

- 1. Hérnia de Richter:** quando há pinçamento da parede lateral antimesentérica da alça; podendo haver estrangulamento e até perfuração da víscera herniada sem obstrução prévia;
- 2. Hérnia de Littré:** quando há divertículo de Meckel no conteúdo herniado;
- 3. Hérnia de Amyand:** quando, na hérnia inguinal, o apêndice cecal faz parte do conteúdo herniado e há o quadro de apendicite aguda;
- 4. Hérnia de Garengot:** é semelhante à hérnia de Amyand, mas quando ocorre em hérnia femoral.

## 2.8.5 Hematoma de reto abdominal

Trata-se de um diagnóstico diferencial de dor referida na parede abdominal. O hematoma espontâneo do músculo reto abdominal representa o acúmulo de sangue na sua bainha por ruptura do vaso epigástrico ou da própria musculatura, de maneira atraumática. Sua importância reside na dificuldade diagnóstica, levando a intervenções cirúrgicas desnecessárias.

O quadro clínico é manifestado principalmente por dor repentina e de forte intensidade durante o auge da atividade muscular, com hipersensibilidade local à pressão e à contração muscular após a fase aguda, podendo haver abaulamento da região acometida.

O exame físico pode revelar dor à palpação, massa abdominal, descompressão dolorosa e sinais indicativos de processos parietais, como sinal de Fothergill, que corresponde à imobilidade da massa durante a contração muscular abdominal; Nadeau, que representa o aumento da dor com a elevação da cabeça ou do membro inferior; e o sinal de Laffond, de equimose sobre a massa ou periumbilical, findada a fase aguda. A ultrassonografia abdominal tem sensibilidade de 71% para detecção de imagens ecogênicas fusiformes parietais, e a tomografia computadorizada de abdome, que nada deixa a desejar à ressonância magnética, aproxima-se de 100% de sensibilidade. A punção diagnóstica está proscrita devido ao risco de contaminação da coleção.

Realizado o diagnóstico dessa condição, traça-se a conduta terapêutica, com base na classificação clínico-radiológica, assim dividida:

- 1. Tipo I:** coleção unilateral, contida à musculatura, raramente necessita de hemotransfusão;

**2. Tipo II:** bilateral ou não contida, necessita de hospitalização até a sua estabilização;

**3. Tipo III:** invasão do espaço pré-vesical ou peritônio, geralmente requer hemotransfusão e acompanhamento clínico e de imagem.

O manejo clínico conservador consiste em repouso da musculatura afetada, uso de gelo local, analgesia, suspensão da eventual terapia anticoagulante, reposição volêmica e hemotransfusão, caso necessária. O procedimento cirúrgico consiste na evacuação do hematoma com hemostasia e está indicado na presença de instabilidade hemodinâmica grave, refratariedade ao manejo conservador, dúvida diagnóstica e infecção da coleção.

## 2.9 TELAS

O uso de telas nas técnicas sem tensão é considerado rotina pela maioria dos cirurgiões. As telas são classificadas em inabsorvíveis, como de polipropileno (Prolene®), polipropileno associado a poliglactina (Prolene® e Vicryl®) e polidaxona (Proceed®), ou absorvíveis, quando é necessário contato com alças intestinais. Neste caso, podem ser naturais (de dura-máter, membrana amniótica e pericárdio bovino) ou sintéticas (Vicryl®). A tela sintética ideal deve ser biocompatível, forte, resistente a infecção, não imunogênica e apresentar mínima biorreatividade.

O processo de incorporação da tela depende de material, densidade, construção tridimensional, tipo de filamento, tamanho dos poros, complacência e carga elétrica. As telas macroporosas favorecem a migração de macrófagos, proliferação de fibroblastos e neovascularização no interior

dos poros, o que minimiza o risco de infecção da prótese, bem como determina boa incorporação desta.

Hoje em dia, raramente ocorre rejeição da tela, e maior cuidado deve ser tomado para evitar sua infecção. Nesses casos, além do uso de antibióticos, muitas vezes, é necessária a remoção da tela que age como um corpo estranho perpetuando o quadro infeccioso.

# Qual **tipo** de **hérnia** deve ser **operada**?

A rigor, toda hérnia deve ser operada, salvo alguns casos de hérnias umbilicais na infância que podem se resolver espontaneamente. O que difere é a técnica cirúrgica empregada, de acordo com a topografia da hérnia e as condições do paciente.

# **ABDOME AGUDO – GENERALIDADES**

Eduardo Bertolli

**3**

# Todo caso de **abdome agudo** requer **tratamento cirúrgico?**

## 3.1 INTRODUÇÃO

Define-se abdome agudo como uma síndrome dolorosa aguda de intensidade variável, que leva o paciente a procurar a Urgência e requer tratamento imediato, clínico ou cirúrgico. Não tratado, evolui para piora dos sintomas e progressiva deterioração do estado geral.

As características semiológicas, observadas no exame clínico por meio da anamnese e do exame físico, são os principais fatores que conduzirão o médico ao diagnóstico e à possível conduta. As condições clínicas que simulam um abdome agudo devem ser afastadas para que haja a correta abordagem terapêutica.

Nem toda dor abdominal é um quadro de abdome agudo. Pode tratar-se de um falso abdome agudo, e isso ocorre quando o paciente tem dor abdominal, mas a origem do problema é extra-abdominal. Como exemplo, podemos citar os quadros de uremia aguda ou de cetoacidose diabética, que podem cursar com dor abdominal intensa.

## 3.2 AVALIAÇÃO

### 3.2.1 Anamnese e exame físico

Muitas afecções agudas do abdome apresentam características peculiares que podem ser sugeridas no momento da anamnese e do exame físico. Para tanto, dados relevantes, como início dos sinais e sintomas, características semiológicas de dor, febre, náuseas, vômitos, distensão abdominal, ruídos hidroaéreos intestinais, hematêmese e/ou melena, entre outros, são de vital importância.

A dor é o principal sintoma na síndrome do abdome agudo. A investigação das características da dor pode, muitas vezes, orientar a etiologia do quadro (Quadro 3.1). É possível classificar a dor em 3 tipos: visceral, somática e referida.

A dor visceral normalmente é mal localizada, ao longo da linha média, causada por distensão ou estiramento dos órgãos, e costuma ser a primeira manifestação das afecções intra-abdominais, principalmente no abdome agudo inflamatório. A dor somática é mediada por receptores ligados a nervos somáticos existentes no peritônio parietal e na raiz do mesentério, sendo responsável por sinais propedêuticos, como a contratura involuntária e o abdome “em tábua”.

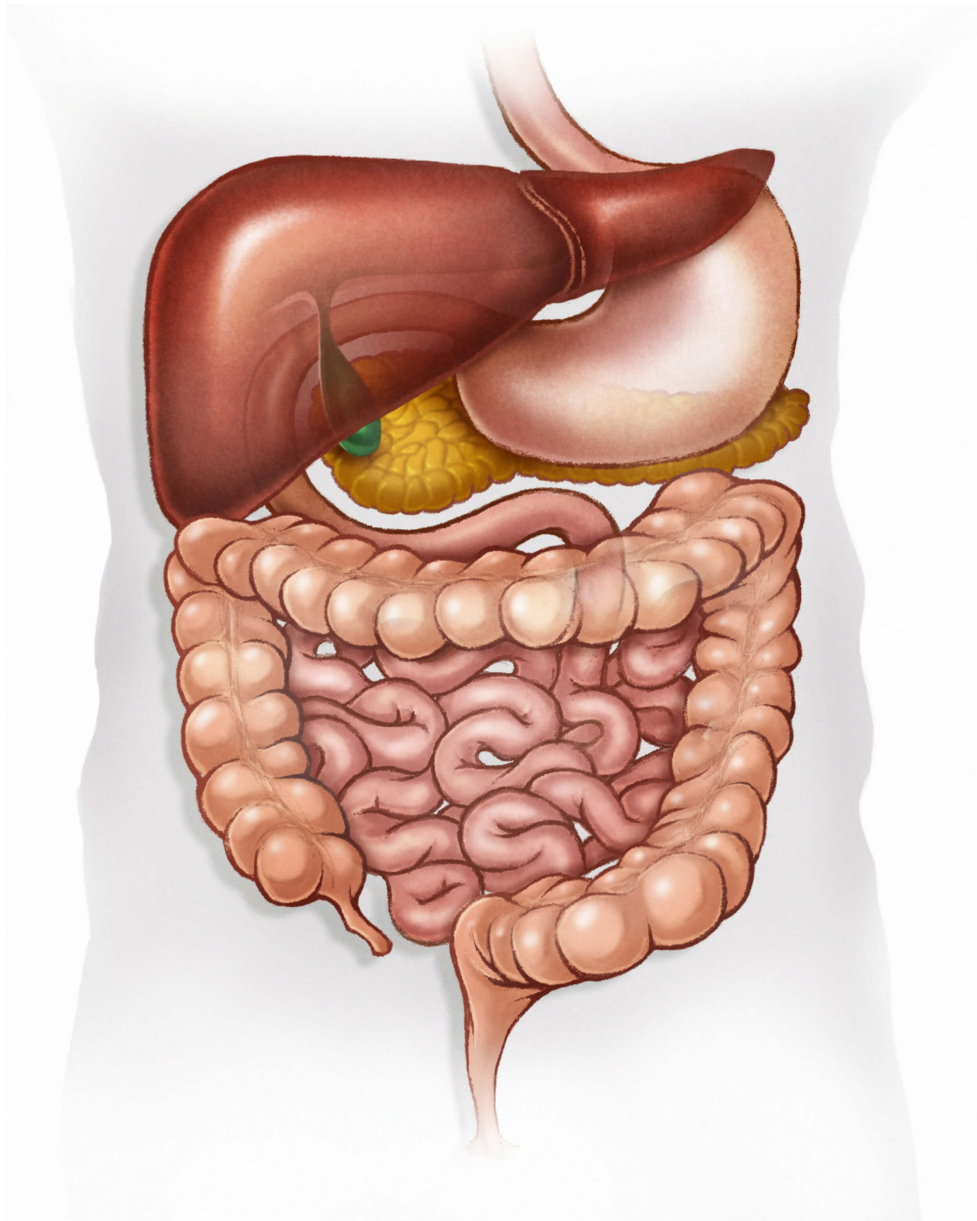
Por fim, a dor referida é decorrente da convergência no corno posterior da medula, de nervos provenientes das vísceras e da pele, o que explica a sensação dolorosa superficial nesses quadros.

**Quadro 3.1** - Características da dor nos diversos tipos de abdome agudo



<b>Abdome agudo</b>	<b>Tipos de dor</b>	<b>Intervalo entre o início da dor e a admissão na Urgência</b>
Inflamatório	Insidiosa, progressiva	Geralmente longo
Obstrutivo	Cólica	Variável
Perfurativo	Súbita, difusão precoce	Curto
Hemorragico	Súbita, difusa	Curto
Vascular	Súbita, progressiva ou anginosa	Curto

**Figura 3.1** - Principais localizações de dor referida, de acordo com a etiologia



**Fonte:** Alena Hovorkova.

A febre é uma manifestação comum, geralmente discreta nas fases iniciais de afecções inflamatórias e infecciosas, tornando-se elevada em fases mais avançadas. Nos imunodeprimidos, idosos e pacientes com doenças crônicas, como *diabetes mellitus*, a febre pode estar ausente, assim como outros sinais de alerta. Por vezes, o abdome agudo apresenta-se como infecção grave acompanhada de

manifestações sistêmicas, como calafrios e toxemia, evoluindo, inclusive, para choque séptico, o que é mais frequente nos casos de peritonites graves.

O exame físico é imprescindível para o diagnóstico. O paciente deve ser examinado em decúbito dorsal, com o abdome totalmente descoberto. A região do abdome, os movimentos, o aumento de volume e as alterações na epiderme devem ser observados. A presença de cicatrizes abdominais é importante e pode sugerir a etiologia da obstrução, associada a aderências. A percussão auxilia nos casos de perfuração e suboclusão.

A palpação é considerada a parte mais importante do exame físico, pois é por meio dela que o médico pode sentir a presença de peritonite localizada (apendicite e colecistite) ou difusa (úlceras perfuradas), que se traduz pela contratilidade da musculatura de forma involuntária. A descompressão brusca positiva é o principal sinal clínico de peritonite.

### **3.2.2 Exames complementares**

Podem ser solicitados exames laboratoriais, como hemograma, amilase, lipase, bilirrubinas, transaminases e enzimas canaliculares, além de eletrólitos e gasometria, sempre individualizando cada caso. A urina I auxilia em diagnósticos diferenciais.

Entre os exames de imagem, a rotina para o abdome agudo deve contar com uma radiografia de abdome em incidência anteroposterior em pé e em decúbito dorsal horizontal, e de uma radiografia de tórax posteroanterior com visualização das cúpulas diafragmáticas. O decúbito lateral esquerdo com raios horizontais pode ser utilizado na suspeita de perfuração

de víscera oca, quando o paciente não consegue ficar em pé para realizar a radiografia de tórax em posteroanterior.

A presença de níveis hidroaéreos escalonados significa grandes quantidades de líquido e gás dentro das alças, que podem ocorrer em casos de obstruções intestinais. A presença de gás na parede intestinal (pneumatose intestinal), na maioria das vezes, indica que pode haver infecção, isquemia ou necrose, as quais podem ocorrer de forma idiopática, sem outras consequências. Nos casos de obstrução do intestino delgado, o intestino grosso tende a estar normal, sem dilatação. O exame de raios X é muito útil nos casos de abdome agudo e fundamental para o diagnóstico de obstrução em alça fechada (especialmente nos tumores de cólon com válvula ileocecal competente). Também é mais útil nos casos de abdome agudo obstrutivo e perfurativo, e nos demais tipos de abdome agudo pode ajudar para diagnósticos diferenciais.

Outros exames, como ultrassonografia abdominal e tomografia computadorizada, podem ser solicitados de acordo com a suspeita diagnóstica, sendo muito valiosos nos casos de abdome agudo inflamatório.

Alguns exames podem ser diagnósticos e terapêuticos. É o caso da videolaparoscopia, da endoscopia digestiva alta e da colonoscopia, cada qual com indicações e contraindicações.

### **3.3 CLASSIFICAÇÃO**

Didaticamente, é possível classificar o abdome agudo em 5 categorias.

1. Inflamatório;
2. Obstrutivo;

3. Perfurativo;
4. Vascular ou isquêmico;
5. Hemorrágico.

Existem situações clínicas que podem cursar com dor abdominal, mimetizando o abdome agudo, como síndromes coronarianas, porfiria, doenças reumatológicas, cetoacidose diabética, uremia aguda, herpes-zóster etc. São chamadas de falso abdome agudo.

Todo caso de **abdome agudo** requer **tratamento cirúrgico?**

Não. Todo abdome agudo requer tratamento imediato, podendo ser clínico, como na pancreatite aguda, ou cirúrgico, como na apendicite aguda.

# **ABDOME AGUDO INFLAMATÓRIO**

Eduardo Bertoli



**Apendicite aguda e colecistite aguda** são 2 situações extremamente **comuns** nos atendimentos de pronto-socorro. Como **diferenciá-las** e como **conduzi-las**?

## **4.1 DEFINIÇÕES**

Didaticamente, o termo “abdome agudo inflamatório” envolve as afecções intra-abdominais que geram quadro de peritonite secundária a processo infeccioso ou inflamatório.

De modo geral, o quadro caracteriza-se por dor lenta, insidiosa e progressiva no início, normalmente com intervalo longo entre o começo dos sintomas e a ida à Emergência. Na propedêutica abdominal, a palpação pode revelar defesa localizada ou generalizada, por meio da contração voluntária da musculatura abdominal. É um mecanismo de defesa, tendo em vista o comprometimento peritoneal. As causas mais

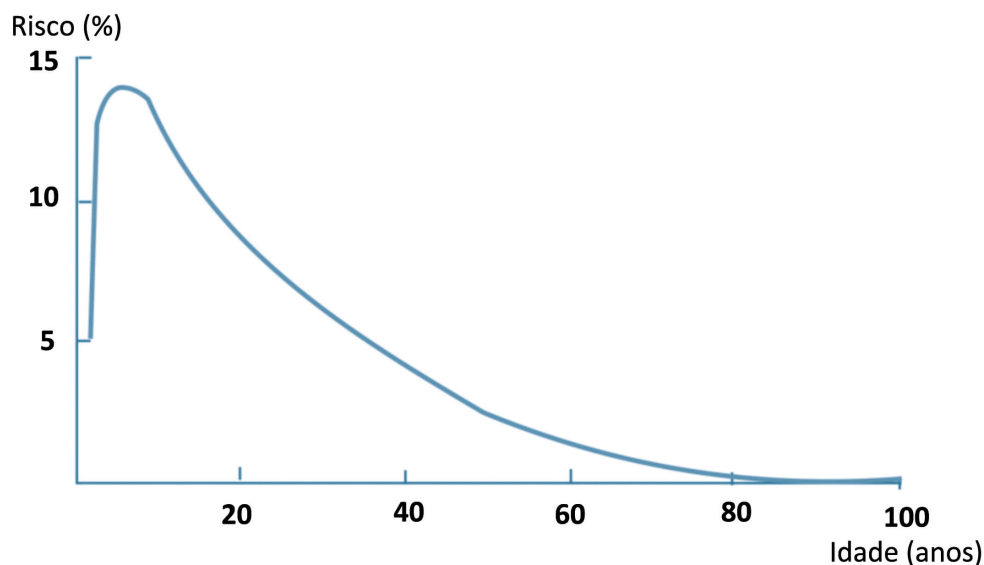


comuns são apendicite, colecistite, pancreatite e diverticulite agudas.

## 4.2 APENDICITE AGUDA

A apendicite aguda é a principal causa de abdome agudo e é a afecção cirúrgica mais comumente atendida na Emergência. Epidemiologicamente, é a principal causa de abdome agudo em crianças, adolescentes e adultos jovens.

**Figura 4.1** - Risco de apendicite com a idade



A maioria dos casos decorre de obstrução da luz apendicular por fecálito, tecidos linfoides hiperplásicos, cálculos ou parasitas. Após a obstrução instalada, a pressão intraluminal aumenta, o que determina isquemia, desenvolvendo um processo inflamatório transluminal. Segue-se a proliferação bacteriana, que se instala em toda a parede apendicular, podendo ocorrer gangrena e perfuração em até 24 horas; no entanto, esse tempo é muito variável. As principais bactérias identificadas nos casos de apendicite aguda são *E. coli* e *B.*

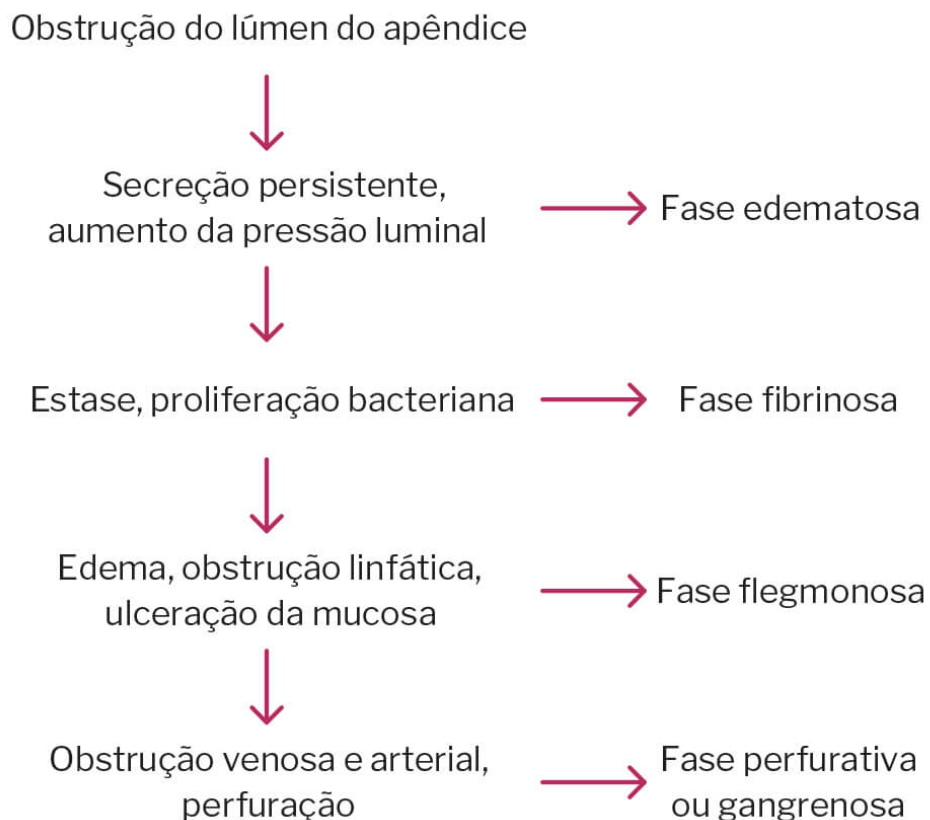
*fragilis*. Conforme a evolução do quadro, é possível classificar a apendicite aguda em fases (Figura 4.2).

---

## A classificação mais utilizada divide a apendicite aguda em fases edematosa, fibrinosa, necrótica e perforativa.

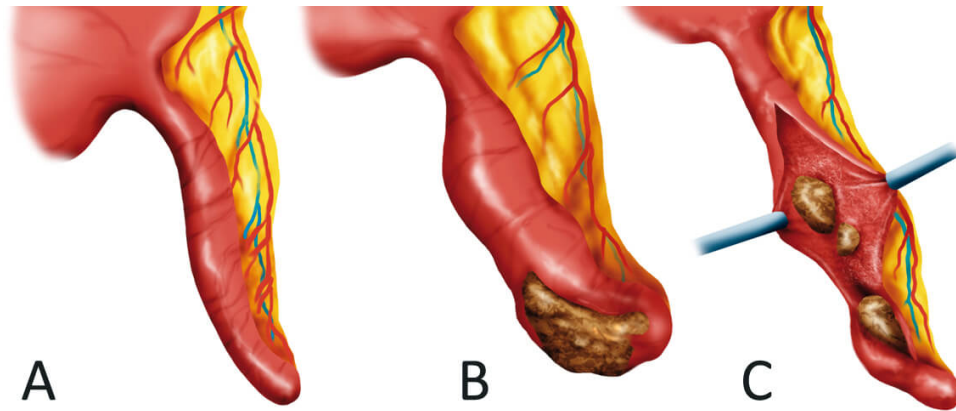
---

**Figura 4.2** - Fisiopatologia e fases da apendicite aguda



**Fonte:** elaborado pelo autor.

**Figura 4.3** - Correlação da fisiopatologia com a evolução macroscópica da apendicite na obstrução por fecálitos



**Legenda:** (A) fase edematosa, apenas com edema e hiperemia do apêndice; (B) apêndice mais edemaciado, com gangrena em sua extremidade, na iminência de perfurar; (C) fecálitos no lúmen apendicular.

**Fonte:** Ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

O diagnóstico de apendicite aguda é eminentemente clínico. O quadro clássico é de dor abdominal inicialmente periumbilical que migra para a Fossa Ilíaca Direita (FID), acompanhada de anorexia, náuseas e vômitos, com estado subfebril ou ausência de febre no início do quadro. A dor torna-se cada vez mais localizada, surgindo irritação peritoneal local.

A ausculta abdominal pode revelar ausência ou diminuição acentuada dos ruídos intestinais. A percussão dolorosa também é manobra propedêutica importante. A palpação revela dor no ponto de McBurney, anatomicamente localizado no terço lateral de uma linha imaginária que vai da espinha ilíaca anterossuperior até o umbigo. O sinal de Blumberg consiste na descompressão brusca dolorosa após a palpação da FID. Outros sinais propedêuticos que podem estar presentes na apendicite aguda estão descritos no Quadro 4.1.

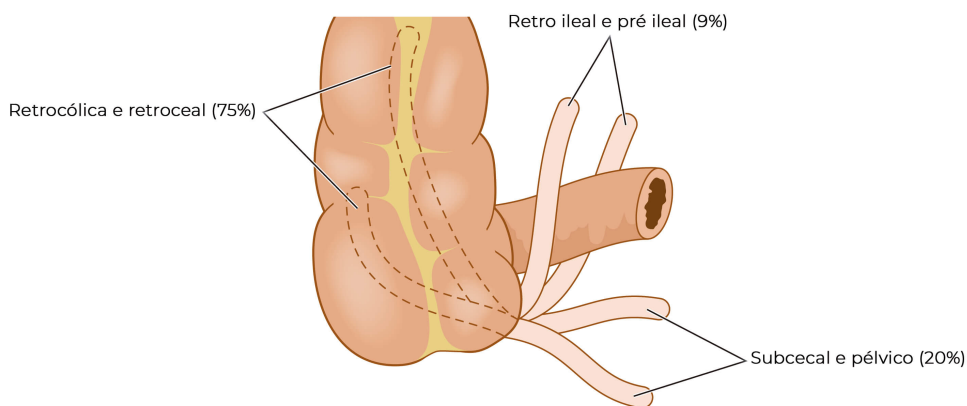
**Quadro 4.1** - Sinais propedêuticos e correspondência clínica

<b>Blumberg</b>	Descompressão brusca dolorosa após a palpação da FID no ponto de McBurney
<b>Rovsing</b>	Dor na FID quando se palpa a Fossa Ilíaca Esquerda (FIE), ocasionando retorno gasoso com distensão do ceco
<b>Lennander</b>	Dissociação entre temperatura retal e axilar > 1 °C
<b>Summer</b>	Hiperestesia na FID
<b>Lapinski</b>	Dor à compressão da FID enquanto se solicita ao paciente para elevar o membro inferior direito
<b>Punho-percussão</b>	Dor na FID à punho-percussão do calcâneo
<b>Dunphy</b>	Dor desencadeada pela percussão abdominal ou referida quando se solicita que o paciente tussa
<b>Obturador</b>	Dor durante a rotação interna passiva da coxa direita flexionada
<b>Psoas</b>	Dor na flexão ativa da coxa direita contra uma resistência ou dor na extensão passiva desta, com o paciente deitado em decúbito lateral esquerdo
<b>Ten Horn</b>	Dor causada pela tração suave do testículo direito
<b>Aaron</b>	Dor ou desconforto no epigástrio ou região precordial ao se comprimir o ponto de McBurney

Apresentações clínicas atípicas são comuns em pacientes que apresentam variações anatômicas do apêndice (Figura 4.4), imunocomprometidos (HIV, *diabetes mellitus*, lúpus, esclerodermia) ou por uso de imunossupressores (corticoides ou quimioterapia para câncer). Gestantes também podem apresentar dores atípicas no abdome, com dificuldade

diagnóstica em virtude da posição cecal alterada pelo aumento do útero gravídico. Mulheres em idade fértil também apresentam diagnóstico dificultado pelo maior leque de possibilidades diagnósticas.

**Figura 4.4** - Posições anatômicas do apêndice



**Fonte:** Blamb.

A escala de Alvarado é usada como triagem para identificar pacientes com alto risco de apendicite aguda (aqueles com 5 ou mais pontos) para prosseguir com avaliação radiológica quando necessário.

**Quadro 4.2** - Escala de pontuação para diagnóstico clínico de apendicite aguda

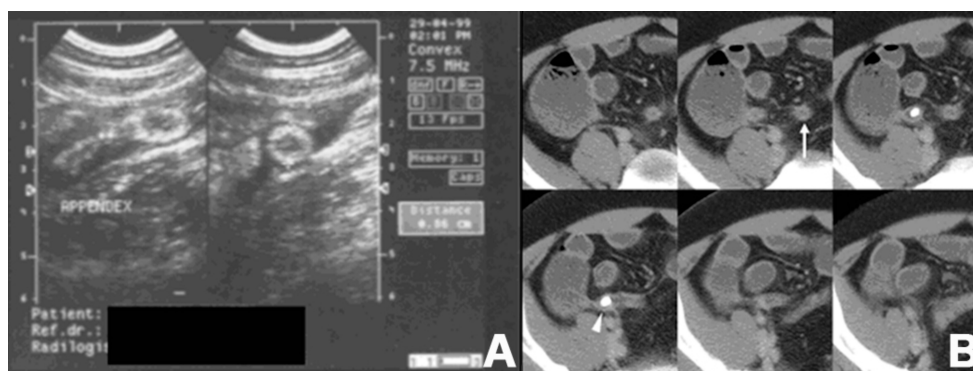
<b>Sintomas</b>	Migração da dor	1
	Anorexia	1
	Náusea e/ou vômitos	1
<b>Sinais</b>	Defesa de parede no quadrante inferior direito do abdome	2
	Dor à palpação	1
	Elevação da temperatura	1
<b>Laboratório</b>	Leucocitose	2
	Desvio à esquerda	1
<b>Total</b>		10

Exames laboratoriais são inespecíficos e, na maioria das vezes, solicitados para afastar diagnósticos diferenciais. Entre os exames de imagem, os raios X de abdome fornecem sinais indiretos, como borramento da linha do psoas, posição antálgica com escoliose côncava para o apêndice e alça de íleo parética próxima à FID. O achado de cálculo no quadrante inferior direito do abdome pode sugerir fecálito. A presença de pneumoperitônio na apendicite aguda é rara.

A ultrassonografia abdominal tem sensibilidade de 75 a 90%, especificidade de 86 a 100% e acurácia geral de 90 a 98% para apendicite aguda (Figura 4.5 - A). O achado de apêndice não compressível costuma ser relatado como o dado mais específico, porém isso só pode ser considerado em pacientes magros. Também é possível localizar bloqueio pélvico ou coleção líquida na FID.

A Tomografia Computadorizada (TC) pode identificar o apêndice distendido ou coleções e bloqueios locais. Também podem ser encontrados espessamento parietal do ceco, fecálito, ar extraluminal, ar intramural dissecando as paredes e flegmão do ceco (Figura 4.5 - B). A videolaparoscopia pode ser usada como recurso diagnóstico e terapêutico. Suas indicações clássicas são para obesos, gestantes e em casos de dúvida diagnóstica.

**Figura 4.5** - Apendicite aguda

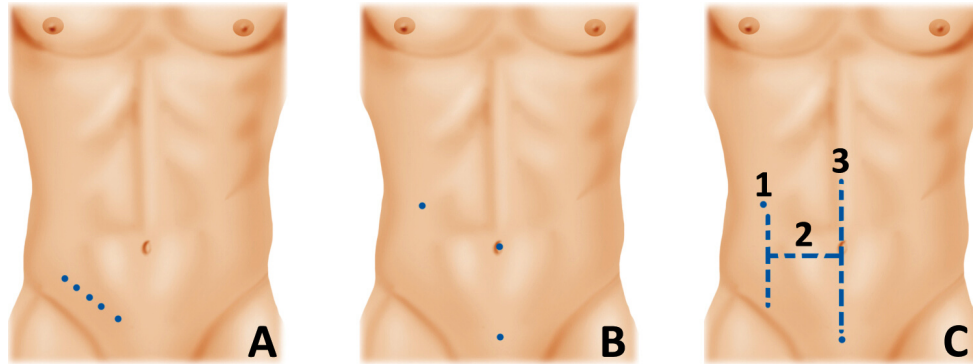


**Legenda:** (A) apresentação ultrassonográfica e (B) tomográfica: nota-se apêndice distendido de 6 mm de diâmetro com captação parietal (seta); a seta triangular demonstra um fecálito.

Uma vez confirmado o diagnóstico, o tratamento é eminentemente cirúrgico, por meio da apendicectomia.

A primeira descrição do procedimento em apendicite aguda não perfurada data de 1880. A incisão clássica utilizada é a descrita por McBurney (Figura 4.6). O chamado ponto de McBurney está situado no quadrante inferior direito, no limite do terço médio com o terço inferior de uma linha imaginária entre o umbigo e a espinha ilíaca anterossuperior. A incisão deve passar por esse ponto e estar oblíqua à linha.

**Figura 4.6** - Tipos de incisões na apendicite



**Legenda:** (A) incisão de McBurney; (B) sítios para colocação dos trocartes na apendicectomia videolaparoscópica; (C) outras incisões possíveis: 1 - Battle, 2 - Rockey-Davis e 3 - mediana.

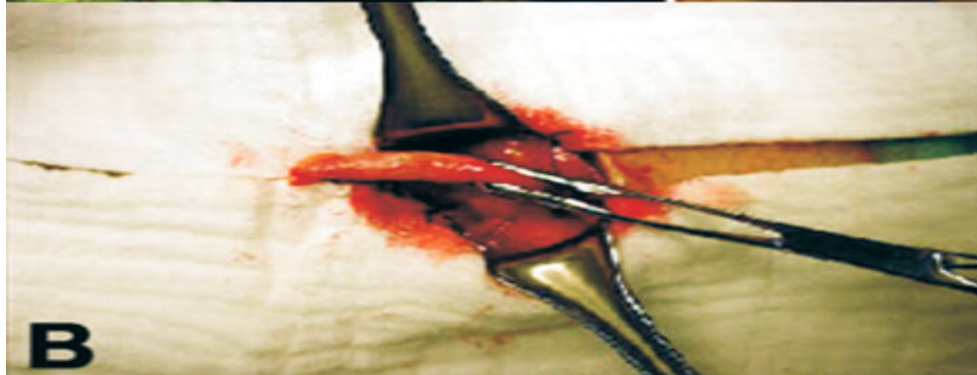
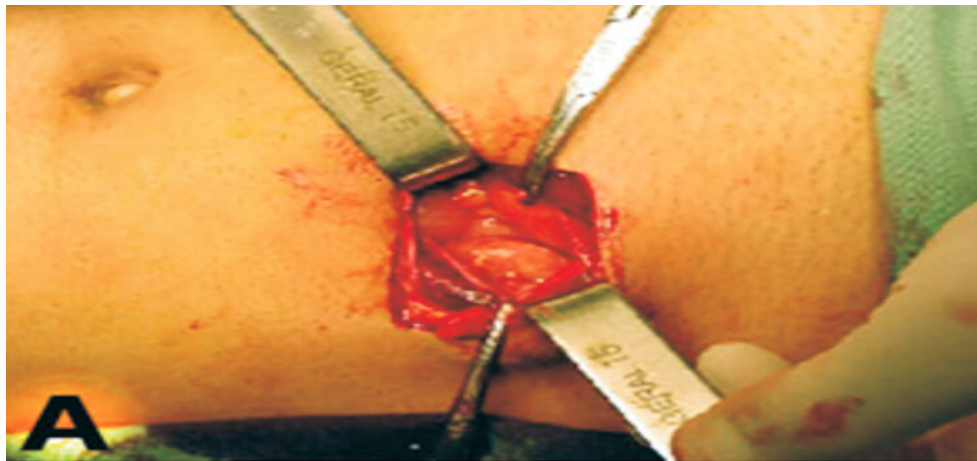
**Fonte:** Ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

Outras incisões possíveis são as de Rockey-Davis (transversa, sobre o ponto de McBurney), de Battle (paramediana, pararretal externa, infraumbilical à direita) e a mediana. Esta deve ser indicada nos casos de diagnóstico tardio, presença de plastrão palpável e suspeita de complicações, como fístulas para outros órgãos.

O ceco deve ser identificado primeiramente; caso isso não seja possível, deve-se considerar má rotação dos intestinos. Identificado o apêndice cecal, realiza-se a ligadura dos vasos do mesoapêndice, seguida da ligadura e da secção do apêndice na base. O coto cecal pode ser invaginado pela técnica de Ochsner (“bolsa de tabaqueiro”) ou à Parker-Kerr (Figura 4.7). Com o advento da laparoscopia, tornou-se aceita a prática de apenas grampear o apêndice sem invaginar o coto.

**Figura 4.7** - Apendicectomia





**Legenda:** (A) incisão de McBurney; (B) identificação do apêndice cecal; (C) ligadura do apêndice na base, após a ligadura do mesoapêndice; (D) invaginação do coto apendicular pela técnica de Ochsner ou “bolsa de tabaqueiro”.

Em caso de apêndice normal no intraoperatório, deve-se estender a investigação procurando por divertículo de Meckel, salpingite aguda e doença de Crohn. Preconiza-se a remoção do apêndice, mesmo estando normal, a todos os submetidos à incisão de McBurney ou de Rockey-Davis.

A abordagem laparoscópica facilita investigação mais ampla e está associada a menor período de internação hospitalar e à recuperação mais rápida do paciente para suas atividades diárias. A videolaparoscopia realizada na gestante costuma ser bem tolerada pela mãe e pelo feto.

Nos casos de diagnóstico duvidoso, um período de observação clínica pode ser útil. Sabe-se que a observação clínica continuada reduz o risco de apendicectomia desnecessária, sem aumento no risco de perfuração. Nesse período, procede-se à hidratação intravenosa e analgesia. O conceito de que analgésicos mascaram os sinais de peritonite é falso. O uso pré-operatório de antibiótico em casos de apendicite não perfurada diminui infecções de ferida e a formação de abscessos intracavitários.

### **4.2.1 Apendicite hiperplásica**

A apendicite hiperplásica é um tipo peculiar de apendicite que ocorre em 7% dos casos, em que o apêndice torna-se intensamente bloqueado pelo epíloon, com alças do delgado próximas e o peritônio parietal formando uma massa tumoral. O tempo de evolução é mais longo (5 a 10 dias), o ritmo intestinal está mantido e os sinais de irritação peritoneal são bem localizados e pouco intensos. A presença

de massa palpável na FID desperta a atenção para seu diagnóstico. Seu tratamento inicial consiste basicamente em antibioticoterapia e observação clínica.

O tratamento cirúrgico de qualquer apendicite é o mais indicado. Porém, em uma situação muito específica, quando não há peritonite nem obstrução e há um abscesso localizado e bloqueado, pode-se realizar drenagem percutânea do abscesso associada a antibiótico venoso e operar o paciente normalmente após 6 semanas, chamada de apendicectomia de intervalo.

## 4.3 COLECISTITE AGUDA

Representa a terceira causa de internação na Emergência e está associada a cálculos em mais de 95% dos casos. Resulta da obstrução do ducto cístico por cálculo impactado no infundíbulo, o que torna a vesícula inflamada e distendida.

Do ponto de vista epidemiológico, a população mais frequentemente acometida pela colecistite aguda é a do sexo feminino, acima de 40 anos e com sobrepeso ou obesidade. A colecistite aguda alitiásica pode ocorrer em 3 a 5% dos casos, principalmente em pacientes críticos em terapia intensiva, diabéticos e naqueles com nutrição parenteral recente.

---

**Há um método mnemônico para a epidemiologia dos principais fatores associados à colelitíase chamado 4 “Fs”: *Female* (sexo feminino), *Fat* (obesidade), *Forty* (idade acima de 40 anos) e *Fertility* (multípara).**

---

O quadro clínico caracteriza-se por dor persistente no hipocôndrio direito, associada a náuseas e vômitos. Febre não é comum na fase inicial da doença. A existência de outros episódios, no histórico do paciente, com resolução espontânea ou a partir do uso de antiespasmódicos, são comuns (cólica biliar). Ao exame físico, nota-se defesa à palpação no hipocôndrio direito.

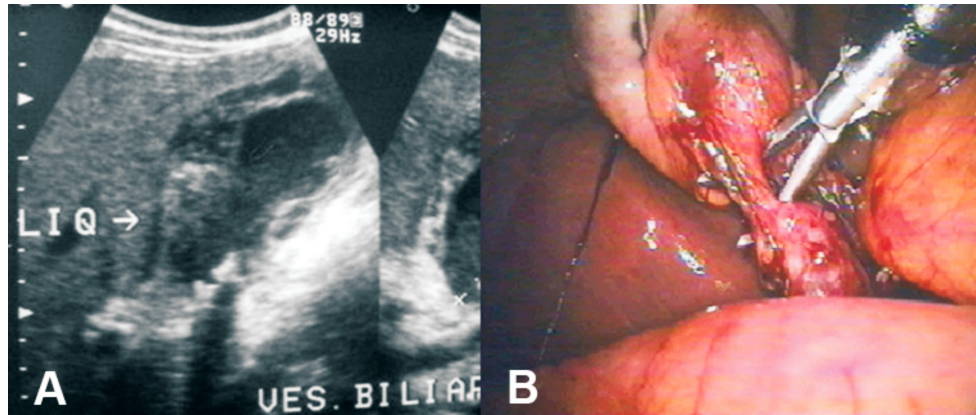
---

**O chamado sinal de Murphy consiste em comprimir o hipocôndrio direito e solicitar ao paciente que realize uma inspiração profunda. Na vigência de colecistite, a irritação peritoneal fará o paciente cessar a respiração.**

---

A avaliação laboratorial, além de hemograma e bioquímica, deve contar com bilirrubinas e enzimas canaliculares para análise de cálculos na via biliar. A ultrassonografia abdominal é o método de eleição para diagnóstico, revelando espessamento da parede da vesícula, líquido e/ou ar perivesicular, além de indicar a presença e a localização de cálculos (Figura 4.8 - A).

**Figura 4.8** - Colecistite aguda



**Legenda:** (A) aspecto ultrassonográfico, evidenciando líquido perivesicular e espessamento da parede da vesícula, e (B) colecistectomia videolaparoscópica.

De maneira geral, preconiza-se a cirurgia precocemente, e a operação só não é realizada de imediato quando a doença apresenta-se na forma não complicada em indivíduos de alto risco operatório. A colecistectomia videolaparoscópica é considerada padrão-ouro (Figura 4.8 - B), e a antibioticoterapia é de curta duração, exceto em caso de infecção associada ou em pacientes de alto risco de repercussões sistêmicas. Em casos muito graves, com sepse e instabilidade hemodinâmica, pode-se realizar a colecistostomia (drenagem da vesícula) associada a antibiótico venoso e operar o paciente assim que ele se estabilizar, mas esta é uma conduta de exceção.

## 4.4 PANCREATITE AGUDA

Trata-se de um processo inflamatório do pâncreas, geralmente de natureza química, provocado por enzimas produzidas por ele próprio e que tem como resultado a autodigestão da glândula. A etiologia mais comum é a litíase biliar (70%), seguida de etilismo agudo e

hipertrigliceridemia. Algumas casuísticas relatam de 5 a 10% de casos de pancreatite aguda idiopática.

A apresentação da dor, em faixa, no abdome superior e no dorso está presente em cerca de 50% dos pacientes. Sinais de toxemia, como febre e alterações circulatórias, denotam quadros avançados. Alguns sinais propedêuticos, como manchas equimóticas periumbilicais (sinal de Cullen) ou nos flancos (sinal de Grey Turner), são secundários a hemorragia peritoneal ou retroperitoneal (Figura 4.9). Uma complicação comum em casos de pancreatite aguda grave é a trombose de veia esplênica, que cursa com dor e massa palpável consequentes do baço edemaciado.

**Figura 4.9** - Sinais propedêuticos



**Legenda:** (A) Sinal de Grey Turner, equimose nos flancos e (B) sinal de Cullen, equimose periumbilical.

**Fonte:** *Hematoma espontâneo do músculo reto abdominal*, 2005.

Os principais exames para confirmação diagnóstica de pancreatite aguda são as dosagens de amilase e lipase sérica. Essas medidas são qualitativas, de modo que não se relacionam à gravidade do quadro.

A avaliação da gravidade é realizada por dados clínicos e laboratoriais. Diversas escalas e escores são descritos na avaliação da gravidade e no prognóstico da pancreatite aguda, como Ranson, APACHE-II e Glasgow. Os parâmetros de Ranson são avaliados na admissão e após 48 horas. A presença de 3 ou mais parâmetros indica pancreatite aguda grave. Outra forma, mais ampla, de avaliar a gravidade da pancreatite aguda é a aplicação dos critérios de Atlanta modificados, de 2012.

**Quadro 4.3** - Critérios de Ranson para avaliação de gravidade da pancreatite aguda, de acordo com a etiologia

Ranson (causa alcoólica ou outra)	Ranson (causa biliar)
<b>À admissão</b>	
Idade > 55 anos	Idade > 70 anos
GB > 16.000/mm <sup>3</sup>	GB > 18.000/mm <sup>3</sup>
LDH > 350 UI/L	LDH > 250 UI/L
AST > 250 UI/L	AST > 250 UI/L
Glicemia > 200 mg/dL	Glicemia > 220 mg/dL



## Às 48 horas

Queda do hematócrito > 10%	Queda do hematócrito > 10%
Aumento da BUN > 5 mg/dL	Aumento da BUN > 2 mg/dL
Cálcio < 8 mg/dL	Cálcio < 8 mg/dL
PO <sub>2</sub> < 60 mmHg	PO <sub>2</sub> < 60 mmHg
Déficit de bases > 4 mEq/L	Déficit de bases > 5 mEq/L
Perda de fluidos > 6 L	Perda de fluidos > 4 L

**Quadro 4.4** - Critérios de Atlanta modificados (2012) Pancreatite aguda

## Pancreatite aguda

Leve	Sem falência orgânica <sup>1</sup>
	Sem complicações locais <sup>2</sup>
Moderada	Falência orgânica transitória < 48 horas
	Pode haver complicações locais
Severa	Falência orgânica persistente > 48 horas
	Pseudocisto
Sinais prognósticos precoces desfavoráveis	≥ 3 critérios de Ranson
	≥ 8 pontos APACHE-II

1 Falência orgânica: falência de 3 sistemas principais – respiratório, cardíaco, renal – e outro sistema – hepático, neurológico, hematológico.

2 Complicações locais: coleção peripancreática aguda, pseudocisto pancreático, coleção necrótica e derrame pleural.

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

A avaliação de complicações locais da pancreatite aguda pela TC de abdome segue o trabalho clássico de Balthazar, que avalia o aspecto do parênquima hepático, presença de coleções e porcentagem de necrose, conferindo pontuação a cada um desses itens. A partir dessa pontuação, é possível prever a possibilidade de morbidade e mortalidade. Por exemplo, pacientes entre 0 e 1 ponto têm 0% de morbidade e mortalidade. Já aqueles entre 7 e 10 pontos apresentam 17% de mortalidade e 92% de morbidade.

**Quadro 4.5** - Escala de Balthazar para avaliação de gravidade da pancreatite aguda pela tomografia computadorizada

Gravidade	Achados tomográficos
A	Pâncreas normal
B	Aumento focal ou difuso do pâncreas
C	Inflamação pancreática e/ou gordura peripancreática
D	Coleção líquida única peripancreática
E	2 ou mais coleções líquidas peripancreáticas e/ou gás no pâncreas ou peripancreático

Índice de gravidade				
Pontuação		Necrose*		
Gravidade	Pontos	Porcentagem em	Pontos adicionais	Índice de gravidade
A	0	0	0	0
B	1	0	0	1
C	2	< 30	2	4
D	3	30 a 50	4	7
E	4	> 50	6	10

\* À pontuação tomográfica é somada outra pontuação, de acordo com a porcentagem de necrose pancreática.

**Fonte:** *Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation*, 2002.

Formas leves podem ser tratadas com jejum, hidratação vigorosa e controle da dor.

Se a etiologia da pancreatite for biliar, preconiza-se a colecistectomia videolaparoscópica na mesma internação para evitar novos episódios. A descompressão da via biliar por colangiopancreatografia retrógrada endoscópica antes da cirurgia deve ser realizada apenas em caso de icterícia persistente que denota a presença de cálculo impactado ou em caso de colangite aguda. A colangiopancreatografia retrógrada endoscópica pode causar pancreatite aguda grave com alta mortalidade e deve ser realizada somente em casos específicos.

Quadros graves, por sua vez, exigem internação na terapia intensiva. Além das medidas iniciais, devem-se avaliar a necessidade de sonda nasogástrica – quando há vômitos incoercíveis – e a correção hidroeletrólítica. Antibióticos são indicados em caráter terapêutico, apenas nas complicações infecciosas, como necrose infectada e gás no retroperitônio.

O suporte nutricional é de suma importância, devido ao estado de catabolismo em que esses pacientes se encontram, de modo que nenhum indivíduo com pancreatite aguda grave deve ficar em jejum por mais de 48 horas. Apesar de controvérsias em torno da melhor forma de oferecer suporte nutricional (nutrição enteral ou parenteral), a tendência da maioria dos serviços é a nutrição enteral com sonda nasoentérica locada após o ângulo de Treitz por endoscopia ou radioscopia.

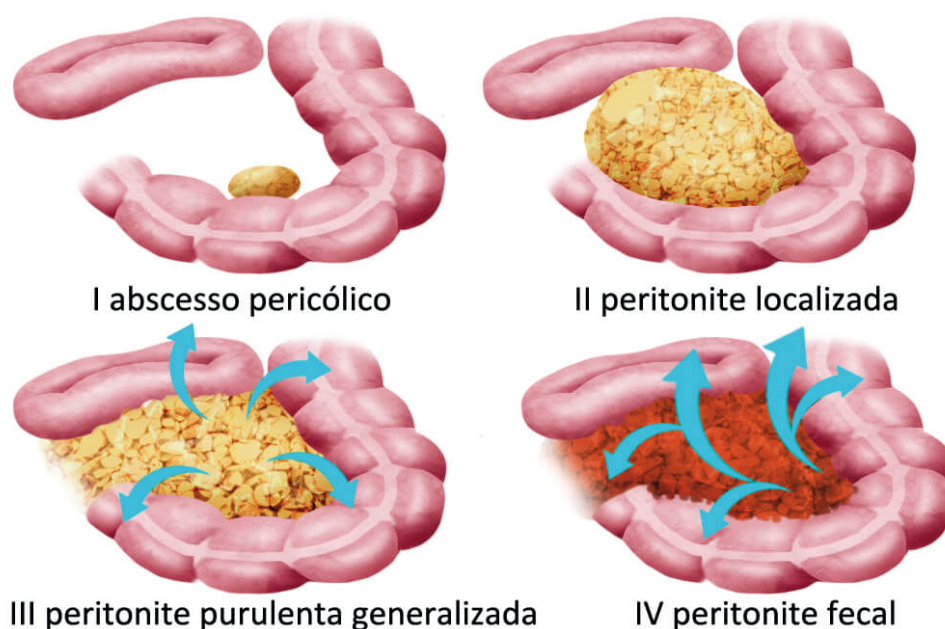
A indicação de cirurgia constitui uma conduta de exceção. As necrosectomias devem ser realizadas apenas em casos de necroses infectadas. A tendência é aguardar ao menos 14 dias após estabelecida a necrose, realizando cuidados clínicos intensivos, antes de indicar a cirurgia.

A cirurgia precoce pode trazer problemas como maior sangramento, maior retirada de tecido sadio e maior possibilidade de fístula pancreática no pós-operatório. Entretanto, se um paciente tiver diagnóstico de infecção associado à falência orgânica, o tratamento operatório deverá ser indicado independentemente do dia de evolução. Frequentemente, casos como esse necessitarão de novas laparotomias para limpeza da cavidade. Mesmo em serviços especializados, o prognóstico é bastante limitado.

## **4.5 DIVERTICULITE AGUDA**

A diverticulite aguda é um processo inflamatório do divertículo, resultado da ação erosiva de fecálito ou do aumento demasiado da pressão intraluminal, com consequente perfuração e peritonite. A classificação proposta por Hinchey, em 1977 (Figura 4.10), considera a localização dos abscessos e a extensão do processo infeccioso.

**Figura 4.10** - Classificação de Hinchey



**Fonte:** Ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

O quadro clínico da diverticulite aguda não complicada já foi descrito como “apendicite do lado esquerdo”. O paciente apresenta dor na FIE e febre persistentes. Ao exame físico, há defesa e peritonite no quadrante inferior esquerdo. Podem ocorrer fístulas, sendo a colovesical a mais comum. Nesses casos, observam-se pneumatúria e infecção urinária que não respondem ao tratamento clínico.

O exame considerado padrão-ouro para avaliar o paciente com suspeita de diverticulite aguda é a TC de abdome e pelve, que confirma a presença do processo infeccioso e afasta outras hipóteses diagnósticas.

A colonoscopia e o enema opaco são contraindicados na fase aguda, devido ao risco de possível perfuração e contaminação da cavidade. O tratamento deve ser orientado conforme a apresentação da doença pela classificação de Hinchey.

#### Quadro 4.6 - Tratamento

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

Casos não complicados (Hinchey I) que responderam ao tratamento com antibióticos podem ser conduzidos sem cirurgia, apenas com medidas dietéticas. Quando há necessidade de drenagem do abscesso (Hinchey II), deverá ser considerada cirurgia de forma eletiva. Outros critérios de indicação cirúrgica são 2 ou mais crises bem documentadas em pacientes com mais de 50 anos ou quadro agudo em paciente com menos de 50 anos, presença de complicações,

como fístulas, estenose segmentar, perfuração e hemorragia, pacientes imunodeprimidos e impossibilidade de exclusão de câncer.

## 4.6 DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

### 4.6.1 Adenite mesentérica

A adenite mesentérica é uma síndrome relativamente rara, representada por dor no quadrante inferior direito do abdome e febre, indistinguível da apendicite aguda. Resulta de infecções intestinais que acometem os linfonodos, sendo as causas mais frequentes a *Yersinia enterocolitica* e a *Y. pseudotuberculosis*. Independentemente da etiologia, pacientes com adenite mesentérica cursam com febre, dor no quadrante inferior direito do abdome, vômito e diarreia. Com relação aos exames complementares, verificam-se leucocitose (10 a 15.000 mm<sup>3</sup>) e presença de polimorfonucleares fecais. A ultrassonografia e a TC são importantes para o diagnóstico diferencial com a apendicite aguda. O tratamento normalmente é feito com antibióticos, hidratação e sintomáticos.

### 4.6.2 Apendagite epiploica

A apendagite epiploica (inflamação dos apêndices epiploicos) é uma doença inflamatória abdominal incomum, de bom prognóstico, que vem sendo mais frequentemente diagnosticada em virtude dos avanços nos métodos de imagem. O achado clínico mais frequente é a dor no quadrante inferior esquerdo ou direito. O diagnóstico é obtido por meio da TC, e a recuperação do quadro é completa sob tratamento conservador com uso de anti-inflamatórios.

**Apendicite aguda e colecistite aguda** são 2 situações extremamente **comuns** nos atendimentos de pronto-socorro. Como **diferenciá-las** e como **conduzi-las**?

A apendicite aguda normalmente se manifesta por dor abdominal de caráter migratório que se aloja na fossa ilíaca direita com sintomas sistêmicos e peritonite localizada, sendo indicado o tratamento cirúrgico precoce. A dor da colecistite aguda normalmente é no hipocôndrio direito, também acompanhada de sintomas sistêmicos e, em alguns casos, icterícia. O tratamento também é cirúrgico.



# **ABDOME AGUDO PERFURATIVO**

Eduardo Bertolli

5

Após o **diagnóstico** de **abdome agudo perfurativo**, quais casos necessitarão de **cirurgia**?

## 5.1 ETIOLOGIA

O abdome agudo perfurativo resulta da peritonite secundária a uma perfuração de víscera oca com extravasamento de material na cavidade abdominal. Em perfurações gástricas, a etiologia mais comum é a úlcera péptica perfurada, de modo que é comum o relato de uso de Anti-Inflamatórios Não Esteroides (AINEs) ou de ácido acetilsalicílico. Perfurações do delgado são raras e devem alertar para a ingestão de corpo estranho. As perfurações colônicas normalmente estão associadas a patologias de base, como divertículos ou tumores. Doenças infecciosas, como citomegalovírus e tuberculose, podem ser causas de perfuração intestinal em imunodeprimidos.

---

**Em perfurações gástricas, a etiologia mais comum é a úlcera péptica perfurada, de modo que é comum o relato de uso de Anti-Inflamatórios Não Esteroides (AINEs) ou de ácido acetilsalicílico.**

---

## **5.2 QUADRO CLÍNICO**

Independentemente da etiologia, o quadro clínico costuma ser semelhante. O paciente relata dor súbita e intensa, de início bem determinado. A difusão precoce da dor traduz a disseminação de gás e líquido gastrintestinal, que são intensamente “irritantes” ao peritônio. A queixa de dor no ombro e no pescoço é do tipo irradiada, causada pela irritação do nervo frênico. Os antecedentes listados podem ser pesquisados com o intuito de diagnóstico etiológico.

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

Ao exame físico, a principal característica de abdome agudo perfurativo é o chamado abdome “em tábua”, com contratura generalizada. Outro dado propedêutico importante é o sinal de Jobert, que consiste no som timpânico à percussão devido à perda da macicez hepática do hipocôndrio direito pela interposição gasosa.

Exames laboratoriais podem ser solicitados para avaliação global, mas não alteram a hipótese diagnóstica.

O pneumoperitônio é classicamente observado nos raios X de tórax com o paciente em pé. Nesse caso, o ar ficará contido abaixo das cúpulas diafragmáticas. Caso o paciente não fique em pé para fazer o exame, podem-se realizar os raios X de abdome com o paciente deitado em decúbito lateral esquerdo com raios horizontais. Desse modo, o ar também será deslocado para a porção superior e será facilmente identificado no exame.

Existe um sinal mais difícil de se observar, o chamado sinal de Rigler, que se refere à visualização, na radiografia de abdome, da parede gástrica ou intestinal pela presença de gás na cavidade abdominal (pneumoperitônio). A presença de gás dentro e fora da alça causa uma espécie de contraste que “desenha” a parede da alça. É uma forma de visualizar o pneumoperitônio nos raios X de abdome deitado em decúbito dorsal horizontal. Outro sinal radiológico importante, o sinal de Chilaiditi, corresponde à interposição do cólon ou intestino delgado entre o fígado e o diafragma, podendo confundir-se com o pneumoperitônio.

---

## #IMPORTANTE

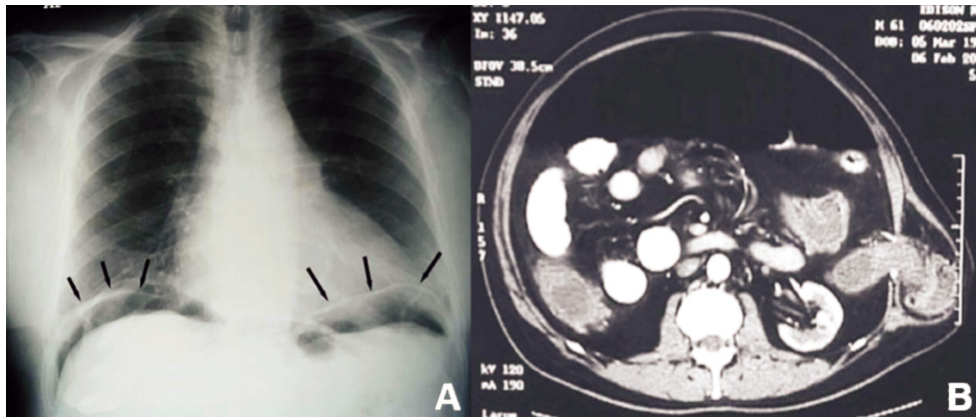
**Não se deve confundir o sinal de Rigler com a tríade de Rigler, que causa obstrução de alças delgadas, pneumobilia e cálculo biliar ectópico, sugerindo íleo biliar.**

---

Normalmente, grandes pneumoperitônios associam-se a perfurações colônicas. A prática de passar uma sonda nasogástrica para injetar ar favorece a visualização do

pneumoperitônio, mas pode destampionar a lesão e aumentar a contaminação da cavidade.

**Figura 5.1** - Pneumoperitônio

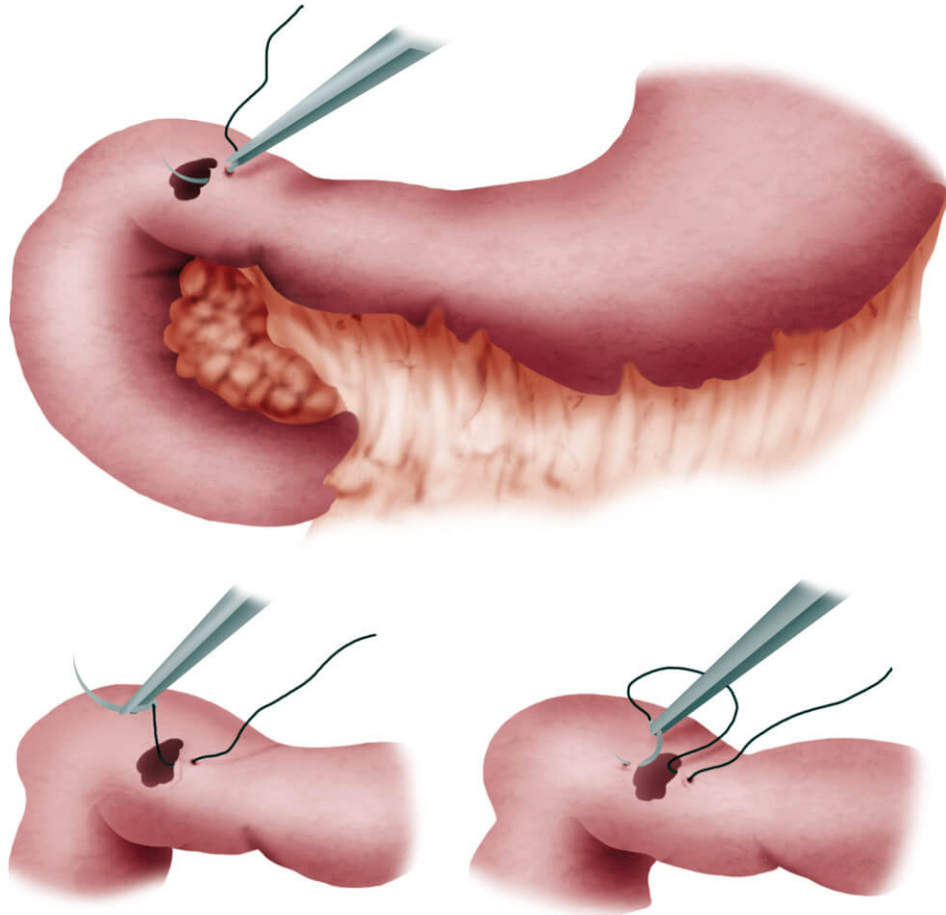


**Legenda:** (A) raios X de tórax com cúpulas e (B) aspecto tomográfico.

## 5.3 TRATAMENTO

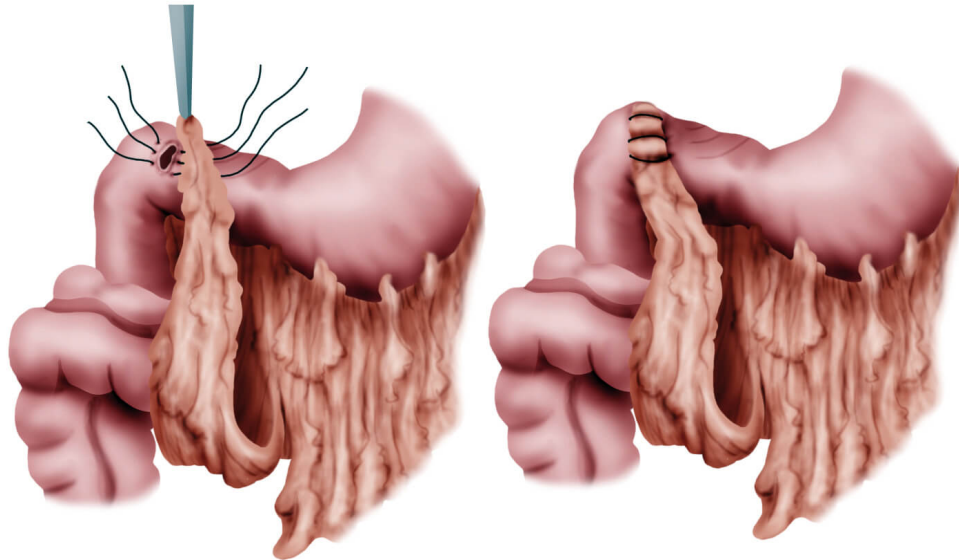
O tratamento do abdome agudo perforativo é eminentemente cirúrgico, mas a conduta intraoperatória dependerá da etiologia do quadro. Úlceras perforadas, na maioria das vezes, podem ser suturadas, com associação ou não à proteção com retalho do omento maior (Figuras 5.2 e 5.3). É recomendado o uso de fios inabsorvíveis. A gastrectomia é rara e fica reservada a úlceras de grande diâmetro, terebrantes para o pâncreas ou para suspeita de neoplasia.

**Figura 5.2** - Sutura simples de úlcera pré-pilórica



**Fonte:** Ilustração Claudio Van Erven Ripinkas.

**Figura 5.3** - Sutura de úlcera com confecção de *patch* de epíplon



**Fonte:** Ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

Perfurações de delgado também podem ser suturadas ou exigir enterectomias segmentares. Quando a origem é o cólon, é comum o achado de peritonite estercoreácea. Desta maneira, a maioria dos casos acaba sendo tratada com retossigmoidectomia à Hartmann. Suturas no cólon, com ou sem ostomias de proteção, são uma conduta controversa e devem ser avaliadas individualmente, com base no grau de contaminação da cavidade e no estado hemodinâmico do paciente durante a cirurgia.

---

**Uma opção é iniciar o procedimento por laparoscopia, principalmente quando não se presume a origem da perfuração. Lesões menores podem ser corrigidas por esse acesso, que permite também a limpeza da cavidade.**

---

Após a correção da perfuração, o paciente deve ser orientado quanto ao tratamento da condição de base. Úlceras pépticas devem ser tratadas com inibidores da bomba de prótons e suspensão imediata do AINE logo no pós-operatório. Para patologias neoplásicas, o tratamento específico deve ser iniciado assim que o paciente se recuperar da cirurgia.



Após o **diagnóstico** de **abdome agudo perfurativo**, quais casos necessitarão de **cirurgia**?

Todos. O tratamento do abdome agudo perfurativo é cirúrgico, variando a conduta de acordo com a origem da perfuração, as condições clínicas do paciente e o grau de contaminação da cavidade.

# **ABDOME AGUDO OBSTRUTIVO**

Eduardo Bertoli

**6**

# Quando se deve considerar **cirurgia** em um caso de **abdome agudo obstrutivo**?

## 6.1 CLASSIFICAÇÃO

Qualquer afecção que dificulte ou impossibilite o trânsito gastrointestinal pode ser definida como obstrução intestinal, a qual constitui a segunda afecção abdominal aguda mais frequente. A obstrução de delgado é mais comum do que a de intestino grosso. Pode ocorrer em qualquer faixa etária, e a letalidade varia de 7 a 30%, dependendo da precocidade do diagnóstico e da instituição de terapêutica adequada.

A classificação dos casos de obstrução pode ser adotada tanto para o diagnóstico diferencial quanto para a conduta terapêutica. Didaticamente, as obstruções podem ser divididas em altas (acima da válvula ileocecal) e baixas; funcionais (decorrentes de causas sistêmicas, como fatores metabólicos ou infecciosos) e mecânicas (decorrentes de causas extrínsecas ou intrínsecas ao cólon) ou simples e complicadas (com sofrimento vascular).

## 6.2 ETIOLOGIA

Historicamente, com o maior acesso ao atendimento médico, as hérnias foram suplantadas pelas aderências ou bridas como as causas mais comuns de obstrução intestinal de tratamento cirúrgico. Outras causas de obstrução mecânica são neoplasias, volvos e intussuscepções, corpos estranhos, íleo biliar, doença inflamatória intestinal, estenoses isquêmicas, divertículo de Meckel, bolo de áscaris e hematomas intramurais.

Observa-se que as hérnias estão presentes em todas as faixas etárias, de modo que essa hipótese diagnóstica deve ser investigada em todos os indivíduos com obstrução intestinal.

1. Causas mecânicas mais prevalentes de obstrução intestinal:
  - a) Bridas ou aderências pós-operatórias;
  - b) Hérnias de parede abdominal ou internas;
  - c) Tumores;
  - d) Volvos;
  - e) Intussuscepção;
  - f) Divertículo de Meckel;
  - g) Corpos estranhos intra ou extraluminares;
  - h) Estenoses benignas.

Dividindo por faixas etárias, as principais causas de obstrução nas crianças são hérnias estranguladas, divertículo de Meckel e intussuscepção. Em adultos jovens, predominam as hérnias e as bridas. Nos idosos, as causas mais comuns são aderências, íleo biliar, hérnias e tumores.

Genericamente, utiliza-se o termo íleo adinâmico, ou íleo paralítico, para caracterizar a interrupção funcional dos movimentos peristálticos e, conseqüentemente, do trânsito intestinal. As principais causas de íleo adinâmico são doenças

primárias do peritônio, doenças de órgãos intraperitoneais e moléstias extra-abdominais ou sistêmicas. Diversas situações clínicas, como quadros infecciosos, desequilíbrio hidroeletrolítico e todos os demais quadros sistêmicos expressivos, podem ocasionar a obstrução funcional de intestino. O uso crônico de opioides ou de algumas drogas ilícitas também deve ser lembrado como causa prevalente de íleo paralítico.

## 6.3 FISIOPATOLOGIA

Na obstrução mecânica simples, sem sofrimento de alça, há distensão do intestino proximal com acúmulo de líquido e gás a montante do ponto de obstrução. Posteriormente, há hiperproliferação bacteriana com produção acentuada de gás e piora da distensão gasosa. A presença de distensão abdominal depende do nível da obstrução e não da fase da doença ou do risco de estrangulamento.

A translocação bacteriana sempre ocorre, contribuindo para os sinais sistêmicos de resposta inflamatória. À medida que a dilatação progride, há extravasamento de líquido para o terceiro espaço, tanto pelo acúmulo intraluminal quanto para a cavidade peritoneal. Os vômitos também contribuem para a desidratação e a hipovolemia que acompanham o quadro.

---

**Na obstrução alta ocorrem alcalose metabólica hipocalêmica e hipoclorêmica, e, na obstrução baixa, é mais comum haver acidose metabólica.**

---

O sofrimento de alça ou estrangulamento ocorre quando há o comprometimento da vascularização de seguimento intestinal secundariamente à obstrução. Hérnias, volvos e intussuscepções intestinais são as formas de obstrução mais propensas ao estrangulamento. A drenagem venosa é comprometida mais facilmente que a irrigação arterial quando o mesentério é envolvido. O segmento gangrenado sangra para o lúmen e para a cavidade peritoneal, e pode ocorrer perfuração com peritonite. Os produtos da degradação da parede intestinal, da proliferação bacteriana e da coagulação sanguínea podem ter acesso à circulação, gerando toxemia e sepse.

## 6.4 DIAGNÓSTICO

O quadro clínico é de dor abdominal, geralmente do tipo cólica, associada a distensão, vômitos e história de parada de eliminação de flatos e fezes. A dor é mais intensa nas obstruções do intestino médio e distal e pode ser considerada como desconforto abdominal pelos pacientes com obstrução alta. O predomínio de distensão ou de vômitos dependerá da altura da obstrução; quanto mais baixa, mais evidente a distensão e menor a frequência dos vômitos, que são, nas obstruções altas, alimentares e biliosos; entretanto, podem tornar-se fecaloides na obstrução baixa, mas mantêm relação com a gravidade do quadro nos pacientes com obstrução alta.

Ao exame físico, a distensão pode ser facilmente percebida à inspeção estática. Em indivíduos magros, é possível visualizar os movimentos peristálticos (peristaltismo visível de Kussmaul). Os ruídos hidroaéreos de timbre metálico indicam obstáculo mecânico ao trânsito intestinal, mas podem se tornar, progressivamente, menos intensos ou abolidos nas

fases tardias da obstrução. Nas obstruções de intestino delgado, normalmente o paciente elimina o conteúdo retal e colônico, apresentando toque retal normal. A massa compressível na fossa ilíaca esquerda (sinal de Gersuny) pode estar presente em quadros de oclusão intestinal, mas apenas quando a origem é um volvo de sigmoide no megacólon.

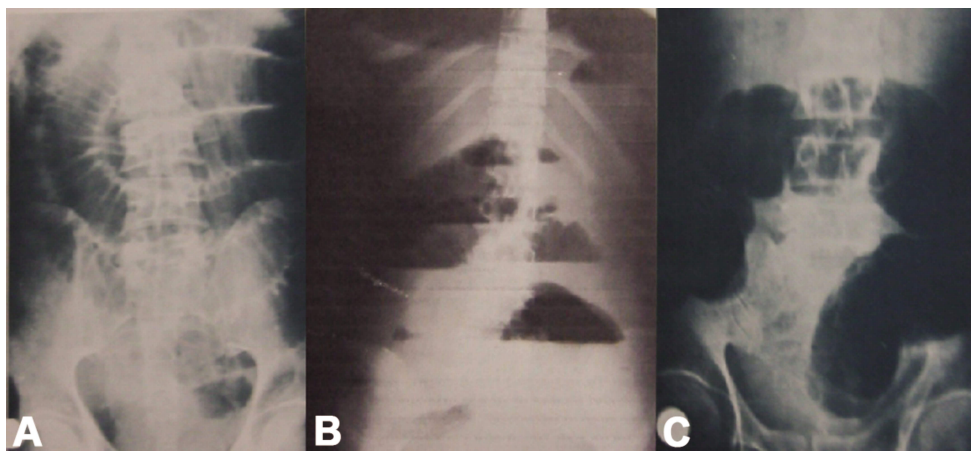
Os sinais de choque hipovolêmico ou séptico são encontrados nas fases tardias e, na ausência de distensão abdominal, indicam complicação secundária a obstruções do intestino proximal. Sinais clínicos de peritonite, como dor contínua, febre e taquicardia, podem sugerir sofrimento de alça.

Os exames laboratoriais são inespecíficos e permitem a avaliação global. Pode haver leucocitose, e a dosagem bioquímica e de eletrólitos pode evidenciar distúrbios do equilíbrio acidobásico.

Na radiografia simples, a presença de gás no intestino delgado com níveis hidroaéreos e dilatação de alças sugere obstrução intestinal. O sinal de “empilhamento de moedas” é característico das obstruções do delgado. A avaliação da presença de gás no cólon e no reto está relacionada às obstruções parciais ou totais do intestino delgado (Figura 6.1).

As radiografias simples de abdome e tórax podem trazer informações úteis quanto ao tipo, ao grau de evolução, à presença de complicações e até à etiologia da obstrução intestinal.

**Figura 6.1** - Aspecto radiológico nas obstruções intestinais



**Legenda:** (A) distensão à custa de delgado com sinal de “empilhamento de moedas”; (B) níveis hidroaéreos; (C) distensão do cólon, com ausência de ar em ampola retal.

Pneumatose intestinal (gás na parede do intestino), pneumoperitônio e a presença de gás nos ramos portais levam ao diagnóstico de complicações graves. A aerobilia com imagem hipotransparente no quadrante inferior direito é sugestiva de íleo biliar. Nos casos de íleo paralítico, o gás se distribui de forma uniforme pelo estômago, intestino delgado, cólon e reto.

Os estudos contrastados, como enema opaco e trânsito intestinal, podem ser úteis na identificação do ponto de obstrução e na diferenciação dos casos de íleo paralítico e obstrução mecânica. A utilização de contraste baritado deve ser evitada quando há sangramento ou outra suspeita de perfuração intestinal.

A ultrassonografia de abdome não é um bom método, devido à interposição gasosa. A tomografia computadorizada de abdome fornece as informações da radiografia simples, acrescidas de maior especificidade para o diagnóstico de tumores, compressões extrínsecas, fístulas intestinais e doenças inflamatórias. A capacidade de o paciente ingerir



contraste está diretamente relacionada à qualidade da informação obtida.

## 6.5 TRATAMENTO

Os quadros de obstrução parcial, principalmente por bridas, devem ser tratados inicialmente de maneira conservadora, por meio de descompressão nasogástrica e reposição hidroeletrólítica, com índices de até 90% de sucesso, desde que haja passagem de gases e fezes e não sobrevenham sinais e sintomas de estrangulamento.

A indicação de cirurgia pode ser feita em caso de estagnação do quadro após algumas horas. Alguns cirurgiões estipulam 48 horas como limite para a indicação cirúrgica, mas isso não é consensual. A indicação deve ser baseada mais em critérios clínicos e na provável etiologia do quadro obstrutivo do que em datas-limite específicas. Com exceção dos casos de choque hiperdinâmico grave que não respondem ao tratamento clínico, a operação deve ser realizada somente após a reposição volêmica e eletrólítica, quando as funções vitais estiverem recuperadas.

Pacientes com obstrução parcial pós-operatória, por bridas, enterite actínica e carcinomatose intestinal, são aqueles para quem o tratamento cirúrgico trará menos benefícios, o que adia a indicação de laparotomia o máximo possível. Nos quadros de obstrução total, a operação deve ser retardada apenas o tempo necessário para o preparo clínico inicial, já que não há como excluir o sofrimento de alça.

Todos os pacientes com sinais e sintomas de estrangulamento devem ser submetidos a cirurgias de emergência, pois a mortalidade é bastante elevada nesse

subgrupo. O cirurgião não deve esperar o desenvolvimento de sinais de piora com o tratamento clínico para indicar a laparotomia.

A antibioticoterapia deve estar sempre associada ao tratamento clínico para evitar a translocação bacteriana. É importante, independentemente da opção terapêutica, garantir suplemento nutricional. Dessa maneira, candidatos a jejum prolongado devem iniciar precocemente dieta enteral.

A chamada pseudo-obstrução intestinal, ou síndrome de Ogilvie, é uma condição relativamente comum após cirurgias pélvicas ou ortopédicas. Ocorre quadro do tipo suboclusivo funcional do cólon, mas sem o componente mecânico ou metabólico. Pode ser tratada com neostigmina, que é um anticolinesterásico, e também por colonoscopia descompressiva. Entretanto, é importante a certeza diagnóstica antes de submeter o paciente a quaisquer dessas medidas. A cecostomia descompressiva pode ser necessária quando há iminência de rotura do ceco (distensões > 10 cm à radiografia).

O acesso cirúrgico preferencial é a laparotomia mediana, por meio da qual é possível o tratamento da maioria das afecções cirúrgicas abdominais responsáveis pelo quadro clínico. Alguns autores defendem a laparoscopia para o tratamento das aderências pós-operatórias, já que a menor agressão ao peritônio é benéfica nesses casos; porém, o procedimento só deve ser realizado por cirurgião bem treinado no método e que tenha plena consciência das dificuldades encontradas na realização do pneumoperitônio e na exploração da cavidade tomada pelas alças distendidas. Nos casos de hérnias da região inguinal, exceto quando há estrangulamento nítido, pode-se realizar a inguinotomia com avaliação da viabilidade de alças e da necessidade de laparotomia mediana no

intraoperatório. Obstruções altas (esôfago e transição esofagogástrica) ou mais distais (reto e canal anal), principalmente secundárias a tumores, podem ser resolvidas com colocação de *stents* endoscópicos. Ainda que sejam medidas paliativas, têm a vantagem de serem minimamente invasivas e permitirem bom controle dos sintomas.

## 6.6 CASOS ESPECIAIS

A obstrução colônica associada à válvula ileocecal competente recebe o nome de obstrução em alça fechada. A principal complicação nessa situação é a rotura do ceco, secundária à distensão gasosa. Considera-se que quando o diâmetro do ceco ultrapassa 10 cm, o risco de rotura é iminente. Quando houver necessidade de cirurgia, esta deve ser indicada o mais precoce possível.

A intussuscepção ou invaginação intestinal é frequente entre crianças, mas possível em qualquer idade. A mais comum é a ileocecólica, seguida da ileoileal e colócica (Figura 6.2 - A). O diagnóstico pode ser confirmado por ultrassonografia (sinal da “casca de cebola”), e o tratamento inicia-se com a tentativa de redução manual; quando não é possível, devem-se realizar a enterectomia e a anastomose.

A síndrome da artéria mesentérica superior, ou síndrome de Wilkie, é uma entidade rara causada por compressão da terceira porção do duodeno pela artéria mesentérica superior e a aorta abdominal, resultando em obstrução aguda ou crônica desse segmento. Por vezes, o diagnóstico de certeza se torna difícil devido aos sintomas semelhantes a várias moléstias do trato digestivo. Deve-se alertar essa hipótese para os pacientes que se queixam de plenitude pós-prandial, anorexia e mal-estar epigástrico e, a seguir, apresentam

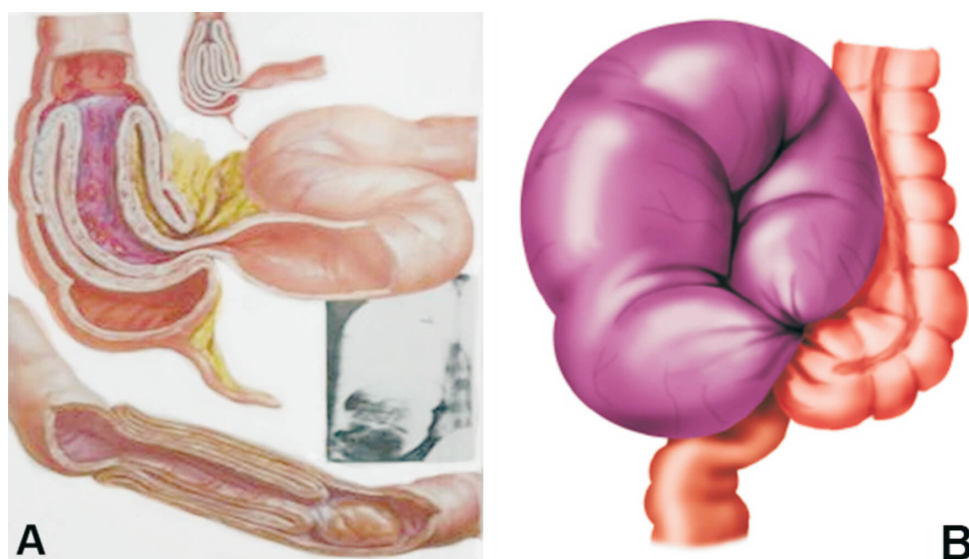
náuseas e vômitos biliosos. Essa condição de impossibilidade de ingesta alimentar parcial ou total conduz ao agravamento do quadro clínico, contribuindo, sobretudo, para maior perda ponderal e estabelecendo um quadro vicioso que traz consequências por vezes desastrosas.

Nos volvos por megacólon (Figura 6.2 - B), os raios X também são diagnósticos. O achado clássico é o sinal de “grão de café” ou Frimann-Dahl, que corresponde à torção do sigmoide sobre seu próprio eixo (Figura 6.3 - B).

O tratamento de volvo de sigmoide por descompressão com colonoscopia apresenta bons resultados com a manobra de Bruusgaard. Entretanto, devido ao risco de perfuração ou de novas torções, os pacientes necessitarão de tratamento definitivo.

Os procedimentos mais indicados são a retossigmoidectomia ou a sigmoidopexia. A decisão dependerá da avaliação do comprometimento do cólon.

**Figura 6.2** - Volvo por megacólon



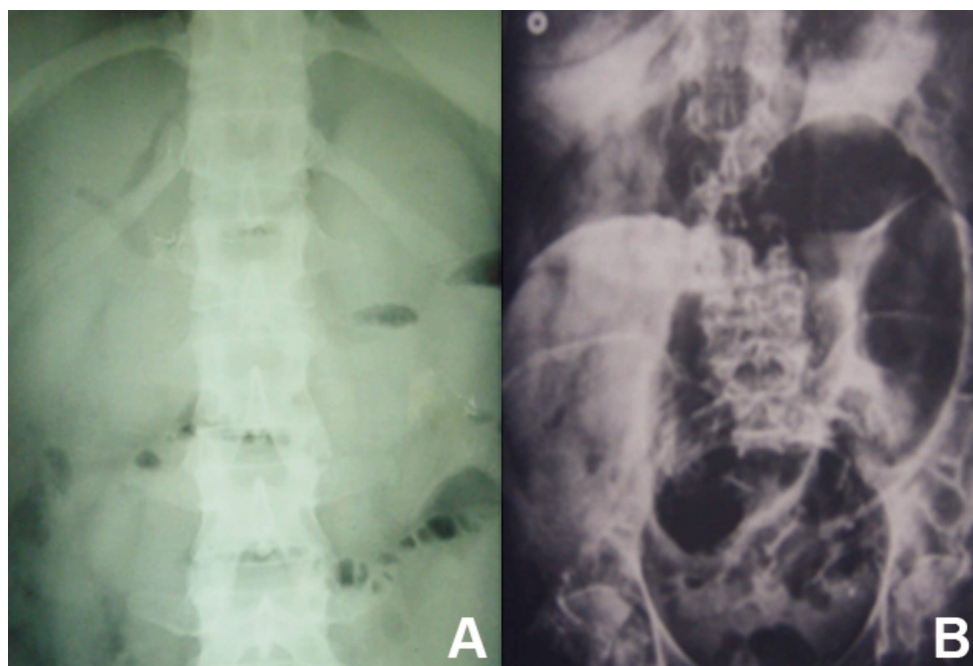
**Legenda:** (A) invaginação intestinal e (B) volvo de sigmoide.

O íleo biliar, condição que ocorre após a fístula entre a vesícula e o intestino, evolui com obstrução por cálculo no nível da válvula ileocecal, é a causa não neoplásica mais comum de obstrução intestinal em idosos sem cirurgia prévia.

Para tratamento, preconiza-se enterotomia no íleo distal para retirada do cálculo, com fechamento primário posteriormente. A correção da fístula colecistoentérica não deve ser realizada no mesmo ato operatório.

No íleo biliar, é possível encontrar aos raios X a chamada tríade de Rigler, caracterizada por distensão à custa do delgado, aerobilia e imagem calcificada no quadrante inferior direito (Figura 6.3 - A).

**Figura 6.3** - Íleo biliar



**Legenda:** (A) com níveis hidroaéreos no delgado e aerocolia, e (B) volvo de sigmoide.

Hérnias internas podem ocorrer no pós-operatório, principalmente quando há manipulação do mesentério e não há a devida correção. As hérnias do mesocólon transversal, por exemplo, são comuns e requerem tratamento cirúrgico. Vários estudos demonstraram que o sinal do “redemoinho mesentérico” – vasos mesentéricos ou gordura “em espiral” na raiz do mesentério – na tomografia é o melhor indicador de uma hérnia interna. Se houver essa suspeita, a exploração cirúrgica urgente está indicada, pois uma hérnia estrangulada pode requerer extensa ressecção do delgado e levar a risco de síndrome do intestino curto.

Ingestão de corpos estranhos pode ser causa de obstrução, principalmente em crianças. Deve-se manter o paciente em observação, com exame radiológico seriado. Quando não se tratar de objeto pontiagudo, nem de liberação de substâncias tóxicas (como uma pilha), basta observar sinais de oclusão intestinal.

Pacientes com obstruções por tumores colorretais dificilmente conseguirão ser tratados com princípios oncológicos na Urgência. A retossigmoidectomia à Hartmann consiste na retirada do sigmoide com sepultamento do coto distal no nível do promontório e colostomia terminal, além de ser o procedimento mais indicado para retirar o paciente do quadro agudo. Ressecções com anastomoses primárias são desaconselhadas em indivíduos com instabilidade hemodinâmica ou grande contaminação da cavidade. Em casos de obstrução por carcinomatose, normalmente as ressecções não são factíveis, de modo que os pacientes acabam submetidos a *bypass* entre segmentos do intestino ou derivação externa para a palição dos sintomas.

## 6.7 PROGNÓSTICO

Quando não há estrangulamento de alças, a mortalidade é baixa, e geralmente se restringe aos mais idosos, sem ultrapassar 2% dos casos. Já em situações de perfuração, peritonite e necrose de alça, os índices de mortalidade são diretamente ligados ao tempo entre o início do quadro e a operação, chegando a 25% quando a evolução for superior a 36 horas. A etiologia de pior prognóstico é a obstrução vascular, com mortalidade acima de 50%. Casos raros de pseudo-obstrução intestinal crônica primária têm prognóstico muito pior do que os quadros agudos, pois ocorrem em severamente desnutridos, que demoram a ter o diagnóstico definitivo estabelecido e, geralmente, passam por diversas laparotomias “brancas” antes do diagnóstico definitivo. Sabe-se que, para esses casos, a única terapêutica definitiva é o transplante de intestino, que, por seus resultados pífios, passou a ser multivisceral. Utilizam-se terapia nutricional parenteral, além de antibioticoterapia para redução da superpopulação bacteriana e controle da translocação. A câmara hiperbárica parece útil. Também é necessária biópsia de espessura total da parede intestinal, que deverá ser avaliada pela microscopia eletrônica de varredura para observação do plexo mioentérico, a fim de finalizar o esforço diagnóstico.

# Quando se deve considerar **cirurgia** em um caso de **abdome agudo obstrutivo**?

Deve-se considerar cirurgia nos casos que não evoluem de maneira satisfatória após adoção de medidas clínicas ou naqueles em que a causa da obstrução é mecânica. Por exemplo: obstrução por tumores estenosantes, que não irão se resolver de outra maneira.



# **ABDOME AGUDO HEMORRÁGICO**

Eduardo Bertoli



**Fora os traumatismos abdominais, o que mais pode causar um sangramento intra-abdominal?**

## **7.1 ETIOLOGIA**

Definem-se como Abdome Agudo Hemorrágico (AAH) os casos de dor abdominal associados ao quadro clínico de choque hemorrágico por sangramentos intracavitários. As principais causas são gravidez ectópica rota e rotura de aneurisma da aorta abdominal, porém outras etiologias mais raras devem ser consideradas.

Suspeita-se de gravidez ectópica nas mulheres em idade fértil com atraso menstrual e quadro clínico sugestivo. Rotura de miomas subserosos pode causar sintomatologia semelhante. A suspeita de rotura de aneurisma da aorta abdominal deve ser levantada em pacientes com frêmitos ou massas pulsáteis abdominais ou que já se saibam portadores de aneurismas. Ainda que mais raramente, lesões da artéria esplênica podem

ocorrer, principalmente em gestantes ou em pacientes com antecedente de pancreatite. Outra causa de abdome agudo hemorrágico é a ruptura de tumores hepáticos, principalmente o adenoma, que é um tumor benigno mais comum em mulheres jovens e usuárias de anticoncepcional.

## 7.2 DIAGNÓSTICO

A dor abdominal costuma ser súbita, porém de localização difusa. Entre as alterações hemodinâmicas, a taquicardia é o sinal mais precoce, seguida de queda da pressão arterial, palidez, sudorese fria e agitação. É possível quantificar a perda volêmica por meio de sinais clínicos. Sinais de hemorragia retroperitoneal – Cullen e Grey Turner – podem estar presentes, à semelhança de quadros de pancreatite aguda grave. O sinal de Kehr é um sinal de ocorrência de dor aguda no ombro devido à presença de sangue ou outros irritantes na cavidade peritoneal homolateral, quando uma pessoa está deitada e com as pernas elevadas. O sinal de Kehr no ombro esquerdo é considerado um sinal clássico de ruptura de baço.

A ocorrência de hematoma do músculo iliopsoas na vigência de tratamento anticoagulante é rara. Sua apresentação é usualmente unilateral, com sintomatologia relacionada à compressão do plexo nervoso do membro inferior e com diagnóstico diferencial abrangendo diversas áreas clínicas.

**Quadro 7.1** - Classificação do choque hemorrágico

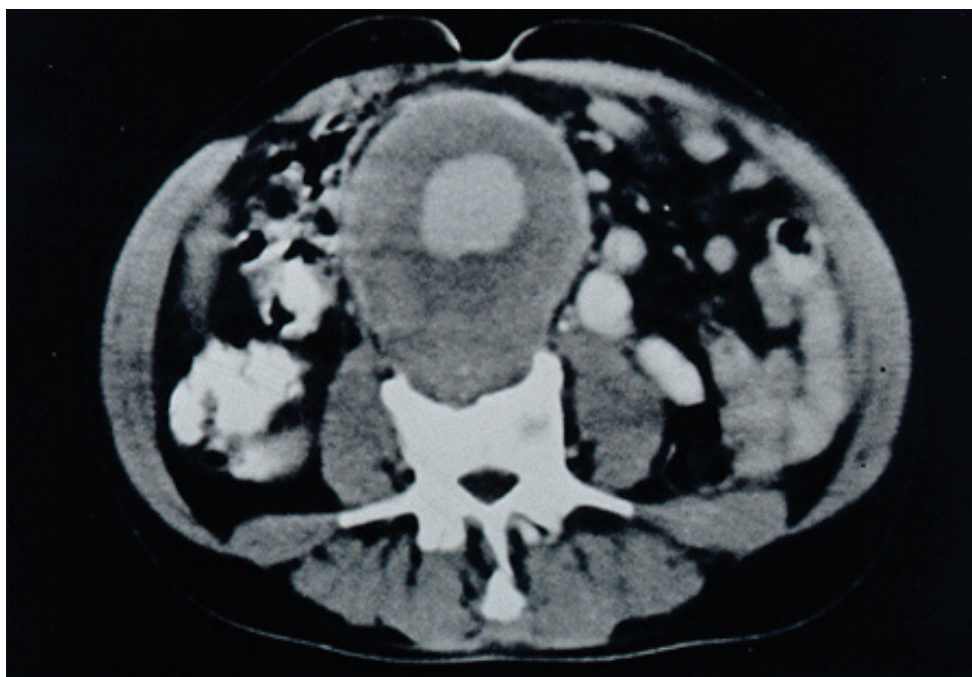
	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Perda sanguínea (mL)	Até 750	750 a 1.500	1.500 a 2.000	> 2.000
Perda sanguínea (% de volume sanguíneo)	Até 15	15 a 30	30 a 40	> 40
Frequência cardíaca (bpm)	< 100	> 100	> 120	> 140
Pressão arterial	Normal	Normal	Diminuída	Diminuída
Pressão de pulso	Normal ou aumentada	Diminuída	Diminuída	Diminuída
Frequência respiratória (irpm)	14 a 20	20 a 30	30 a 40	> 35
Diurese (mL/h)	> 30	20 a 30	5 a 15	Desprezível
Estado mental	Levemente ansioso	Moderadamente ansioso	Ansioso e confuso	Confuso e letárgico
Reposição volêmica	Cristaloide	Cristaloide	Cristaloide e sangue	Cristaloide e sangue

Exames laboratoriais gerais servem para avaliação global, mas são inespecíficos. A reposição volêmica não deve se basear nos valores de hemoglobina e hematócrito na fase inicial do atendimento.

Toda mulher com hipótese diagnóstica de abdome agudo hemorrágico e em idade fértil admitida na Emergência deve ser submetida a dosagem de beta-HCG e teste qualitativo. Esses exames podem confirmar a suspeita de gravidez ectópica.

Entre os pacientes estáveis hemodinamicamente, os exames de imagem podem colaborar para a confirmação diagnóstica. A ultrassonografia abdominal pode diagnosticar as 2 principais causas de AAH. Na suspeita de aneurisma da aorta abdominal, a tomografia computadorizada pode oferecer mais dados, como altura do aneurisma e comprometimento das camadas da parede arterial.

**Figura 7.1** - Tomografia computadorizada que evidencia aneurisma da aorta abdominal infrarrenal



**Fonte:** *Erosão de corpo de vértebra lombar devido à aneurisma de aorta abdominal*, 1999.

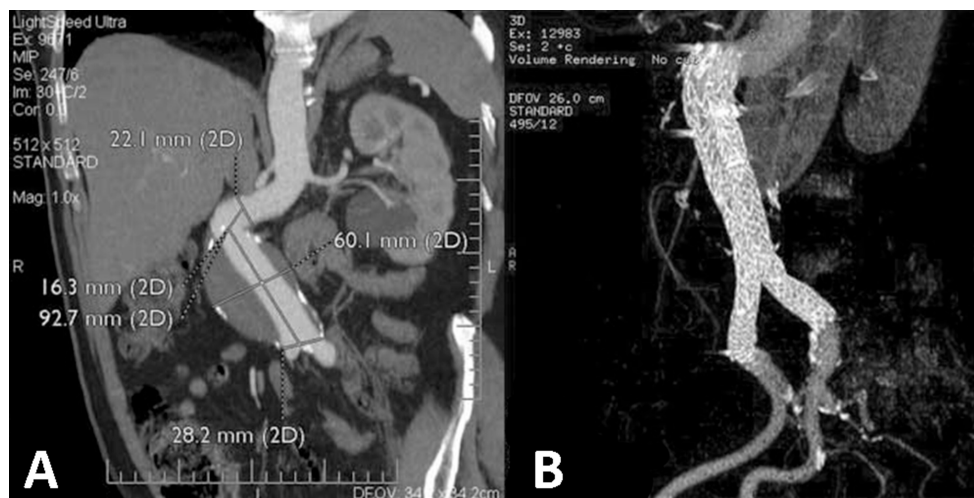
## 7.3 TRATAMENTO

A primeira conduta no abdome agudo hemorrágico, independentemente da etiologia, compreende a reposição volêmica de acordo com a perda sanguínea estimada. Nenhum exame complementar deve ser realizado em pacientes instáveis hemodinamicamente.

Na gravidez ectópica, o tratamento é cirúrgico e pode variar de anexectomia unilateral a histerectomia total, dependendo da origem do sangramento. O sangramento de miomas subserosos pode ser tratado da mesma maneira.

O tratamento dos aneurismas rotos pode ser feito por via intravascular, desde que rapidamente disponível. Entre as opções cirúrgicas, é possível a colocação de próteses ou derivações vasculares, dependendo da altura do aneurisma.

**Figura 7.2** - Colocação de próteses em aneurisma



**Legenda:** (A) aneurisma da aorta abdominal infrarrenal até bifurcação das ilíacas e (B) aspecto tomográfico após a colocação de endoprótese.

**Fonte:** *Tratamento endovascular dos aneurismas de aorta abdominal: experiência inicial e resultados a curto e médio prazo, 2006.*

**Fora os traumatismos abdominais, o que mais pode causar um sangramento intra-abdominal?**

As principais causas são gravidez ectópica rota e rotura de aneurisma da aorta abdominal. À semelhança dos pacientes de trauma, a estabilização hemodinâmica e a reposição volêmica são fundamentais no seu manejo.

# **ABDOME AGUDO**

# **VASCULAR**

Eduardo Bertoli

**8**

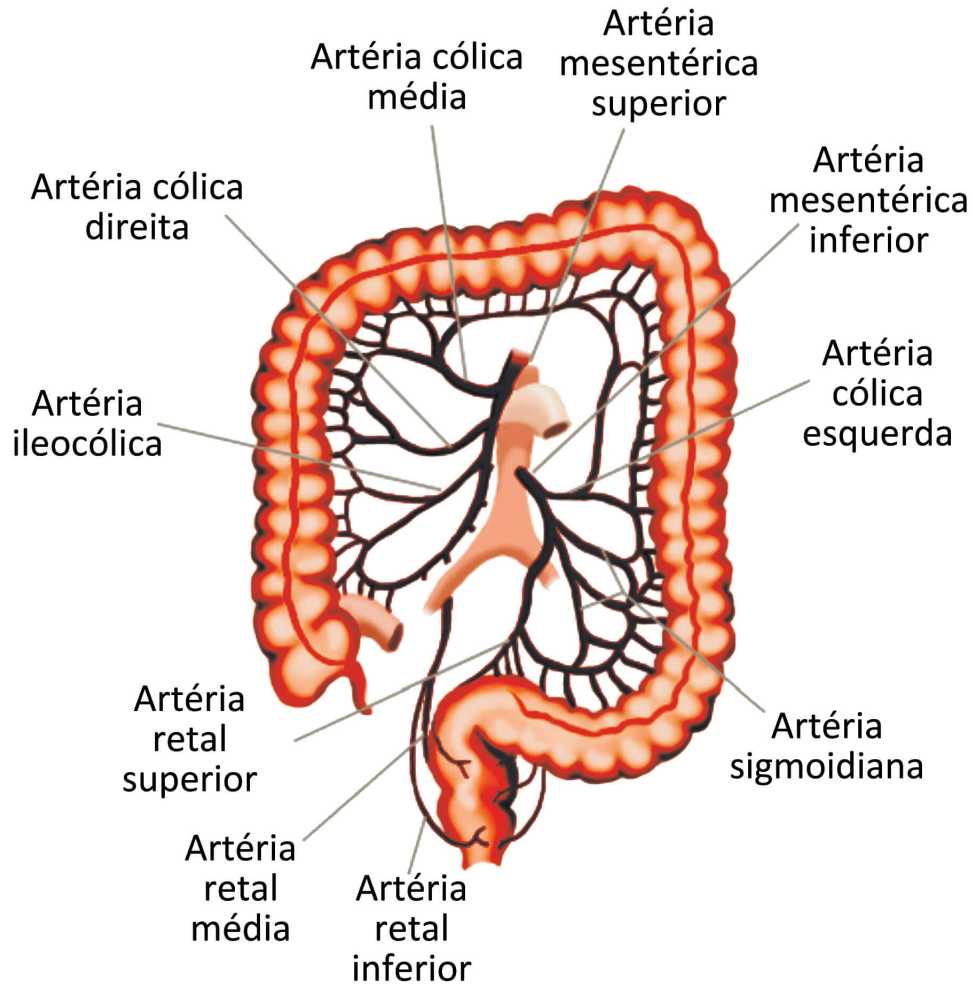


Quando **suspeitar** de um quadro de **abdome agudo vascular**? É um **quadro grave**?

## 8.1 DEFINIÇÕES

O abdome agudo vascular representa uma das formas mais graves entre as urgências abdominais, com índices de mortalidade de 46 a 100%. A insuficiência vascular intestinal, por sua vez, pode ser dividida em aguda (infarto intestinal) ou crônica (angina abdominal).

**Figura 8.1** - Irrigação sanguínea do intestino



Para diagnóstico e tratamento, é necessário conhecer a anatomia vascular abdominal, em especial a irrigação do intestino. A Artéria Mesentérica Superior (AMS) é um ramo direto da aorta de onde saem ramos jejunais, ileais, artéria ileocecocólica, artéria cólica direita e artéria cólica média. Além disso, é responsável pela irrigação de todo o intestino delgado, ceco e cólons ascendente e transversos, até o ângulo esplênico, por meio das anastomoses marginais.

A Artéria Mesentérica Inferior (AMI) também é ramo direto da aorta e emite a artéria cólica esquerda, 3 ou 4 artérias sigmoideanas e a artéria retal superior, irrigando o cólon esquerdo e o reto.

---

**A chamada arcada de Riolano consiste em um arco anastomótico que comunica as artérias mesentéricas superior e inferior no nível do ângulo esplênico, área de maior suscetibilidade à isquemia nas ressecções colônicas.**

---

## **8.2 FISIOPATOLOGIA**

A lesão isquêmica da mucosa intestinal ocorre quando há privação de oxigênio e nutrientes para o tecido manter o metabolismo e a integridade celular. A resposta fisiopatológica a um fluxo reduzido é inicialmente o aumento acentuado na atividade motora intestinal, o que resulta em aumento na demanda de oxigênio.

À medida que a integridade capilar é comprometida, o intestino torna-se hemorrágico e edemaciado, com aumento da pressão hidrostática intraluminal, e passa a comprometer mais ainda o fluxo sanguíneo. Além disso, a produção de metabólitos tóxicos pode exacerbar a lesão isquêmica. Com a perda da barreira de proteção da luz intestinal, aumentam as condições para translocação bacteriana e sepse.

Os mediadores vasoativos e as endotoxinas bacterianas liberadas na cavidade peritoneal acarretam uma variedade de efeitos fisiológicos, como depressão cardíaca, choque séptico e insuficiência renal aguda. Esses efeitos podem levar a óbito antes mesmo da necrose completa da parede intestinal.

## **8.3 DIAGNÓSTICO**

O quadro clínico varia e depende do grau de oclusão arterial. Na fase inicial, os sintomas são inespecíficos, com predomínio de dor abdominal tipo em aperto de forte intensidade e de difícil localização, podendo ser referida pelo paciente como surda ou em cólica. Antecedentes como arritmia cardíaca ou insuficiência vascular periférica devem ser investigados.

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

A angina abdominal, comum nos quadros de isquemia crônica, consiste em episódios de dor abdominal, normalmente desencadeados no período pós-prandial, e, com isso, o paciente fica com “medo de comer” e pode perder peso. As dores abdominais melhoram espontaneamente, mas aumentam de frequência e intensidade. Outro achado bastante sugestivo de isquemia intestinal é a presença de fezes mucossanguinolentas ao toque retal (fezes “em geleia de framboesa”).

Entre os exames complementares, a acidose metabólica persistente é um parâmetro importante no diagnóstico de infarto intestinal. As enzimas séricas (desidrogenase láctica, fosfatase alcalina, amilase e creatinofosfoquinase) costumam estar aumentadas, mas são inespecíficas.

A radiografia simples pode fornecer sinais indiretos, como pneumoperitônio, líquido livre na cavidade, espessamento na parede das alças e gás na circulação portal. O sinal classicamente descrito como “alças carecas” é altamente

sugestivo de isquemia intestinal. Outros exames de imagem, como tomografia e ultrassonografia, são pouco elucidativos. A laparoscopia pode ser alternativa tanto para diagnóstico quanto para evitar laparotomia desnecessária.

---

**Caso a condição clínica permita, o estudo angiográfico pode ser indicado para descartar uma embolia da AMS.**

---

A arteriografia seletiva permite diferenciar a isquemia oclusiva da não oclusiva, identificando o local e a natureza da obstrução. São 4 as causas mais frequentes de abdome agudo vascular.

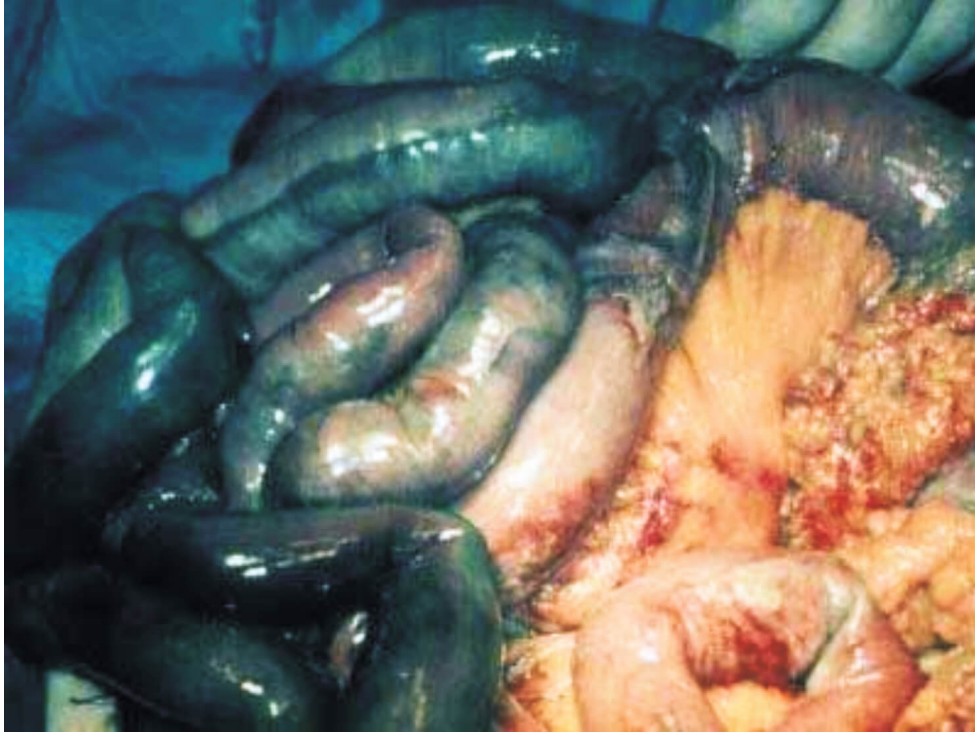
**Quadro 8.1** - Principais causas de abdome agudo vascular

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

## 8.4 TRATAMENTO

A fase inicial do tratamento consiste na compensação clínica. Não é infrequente o cirurgião indicar a cirurgia e, durante a laparotomia exploradora, deparar com necrose extensa sem nenhuma possibilidade terapêutica (Figura 8.2).

**Figura 8.2** - Isquemia mesentérica extensa



**Fonte:** *Dilemas Del Presente Y Estrategias De Futuro En El Tratamiento De La Osteodistrofia Renal.*

Diversas formas são propostas para a avaliação da viabilidade intestinal, como Doppler, termometria e fluoresceinoscopia. Entretanto, a avaliação clínica da coloração da alça, da presença ou não de peristalse, visualização se há sangramento vermelho-vivo, presença de pulso no meso e temperatura da alça podem ser suficientes na maioria das situações.

O tratamento deve ser orientado de acordo com a etiologia, o que nem sempre é possível. Em casos limítrofes, deve-se considerar a laparotomia entre 48 e 72 horas. Além disso, mesmo a embolectomia ou as revascularizações não apresentam resultados satisfatórios. Pode ser necessário um *second look* em casos duvidosos para avaliar se a isquemia progrediu.

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



Quando **suspeitar** de um quadro de **abdome agudo vascular**? É um **quadro grave**?

O abdome agudo vascular é potencialmente muito grave. Deve-se suspeitar quando houver dissociação entre a queixa do paciente e o exame físico. Pacientes vasculopatas ou com histórico de arritmias cardíacas também apresentam risco maior para esse tipo de condição.

# HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NÃO VARICOSA

José Américo Bacchi Hora

Eduardo Bertolli

9

**Qual é a prioridade no atendimento ao paciente com quadro de hemorragia digestiva alta que chega ao pronto-socorro?**

## **9.1 HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA**

Define-se como Hemorragia Digestiva Alta (HDA) qualquer sangramento do trato gastrointestinal que se origine até o ângulo de Treitz (transição duodenojejunal). A HDA é uma condição clínica que inspira cuidados médicos intensivos, com taxa de mortalidade de 10%. Cerca de metade dos pacientes tem mais de 60 anos, e a mortalidade está relacionada com a presença de comorbidades prévias.

A HDA é 3 vezes mais frequente do que a baixa, com prevalência estimada de 170 casos para 100.000 habitantes/ano nos Estados Unidos. Do ponto de vista etiológico, é possível dividi-la como varicosa (pela presença de varizes do esôfago e fundo gástrico) e não varicosa.

## 9.1.1 Quadro clínico

A suspeita médica de sangramento digestivo está correta em apenas 40% dos casos. É fundamental pesquisar sinais de doença hepática crônica (ascite, icterícia, telangiectasias, eritema palmar, ginecomastia, desnutrição, circulação colateral na parede abdominal e edema) que sugiram hemorragia varicosa associada a hipertensão portal.

Inquirir sobre história de dispepsia ou uso de Anti-Inflamatórios Não Esteroides (AINEs) e ácido acetilsalicílico (AAS) ajuda na investigação etiológica, especialmente na hipótese de úlcera péptica ativa. Deve-se lembrar que hemorragia por úlcera medicamentosa aguda, em geral, não é antecedida por dor. Interrogar por transfusões prévias, reações transfusionais anteriores e uso de anticoagulantes/antiagregantes plaquetários auxilia na condução do quadro agudo.

---

**Inquirir sobre história de dispepsia ou uso de Anti-Inflamatórios Não Esteroides (AINEs) e ácido acetilsalicílico (AAS) ajuda na investigação etiológica, especialmente na hipótese de úlcera péptica ativa.**

---

A apresentação clínica mais comum da HDA é a hematêmese (vômito com sangue vermelho-vivo ou “em borra de café”) acompanhada ou não de melena (fezes enegrecidas, de odor forte e característico).

O toque retal deve ser empregado, e a ausência de melena ou de enterorragia não exclui a hipótese de sangramento

digestivo. A melena pode manifestar-se com perda sanguínea de 50 a 100 mL, enquanto a enterorragia normalmente significa sangramento digestivo alto > 1.000 mL de sangue, o que acontece em até 10% dos casos. Após um episódio de HDA, a melena pode persistir por até 5 dias, sem significar novo sangramento; trata-se somente da eliminação do sangue residual ao longo do trato digestivo.

As HDAs podem ser classificadas em agudas e crônicas. As apresentações agudas têm sintomas e sinais de início recente, o que leva à procura médica precoce. As hemorragias classificadas como crônicas são, em sua maioria, assintomáticas, e a perda crônica de sangue oculto se manifesta com anemia persistente, geralmente hipocrômica e microcítica, com níveis de ferro sérico abaixo do normal. As causas de hemorragia crônica são variadas.

Em casos de sangramento em grande quantidade, o paciente apresentará sinais de instabilidade hemodinâmica, como taquicardia, hipotensão e palidez. Medidas terapêuticas urgentes devem ser aplicadas visando interromper o sangramento e manter, ou recuperar, a estabilidade hemodinâmica do paciente.

## **9.1.2 Conduta**

### 9.1.2.1 Estabilização inicial

A conduta inicial da HDA independe da causa do sangramento e visa à monitorização e à estabilização respiratória e hemodinâmica, à correção das coagulopatias e ao retorno do equilíbrio homeostático. Todos os pacientes devem ter acesso venoso para reposição volêmica, idealmente 2 acessos periféricos, de grosso calibre, e coleta de exames de sangue

no momento da punção (Hb/Ht, TP, TTPA, plaquetas e tipagem sanguínea). Os exames de sangue não se alteram no mesmo ritmo do sangramento nos casos de hemorragia aguda. O nível do hematócrito não é um bom indicador da severidade do sangramento, pois leva de 24 a 72 horas para ocorrer o equilíbrio com o fluido extravascular. Tipagem sanguínea para reserva e preparo de concentrados de hemácias e plasma devem ser realizados em todos os casos. O coagulograma e a contagem de plaquetas devem ser feitos rotineiramente, pois alterações da coagulação podem agravar os casos. O tempo de sangramento, que avalia a função plaquetária determinando a capacidade de formação do coágulo primário, também é importante.

---

**A conduta inicial da HDA independe da causa do sangramento e visa à monitorização e à estabilização respiratória e hemodinâmica, à correção das coagulopatias e ao retorno do equilíbrio homeostático.**

---

A passagem de sonda nasogástrica não pode ser considerada método diagnóstico, pois pode não haver refluxo de resíduos hemáticos em até 18% dos casos, mesmo em pacientes com sangramento ativo. A saída de sangue vivo pela sonda está associada a sangramento em grande quantidade. Caso haja saída de suco gástrico ou caso não saia nada pela sonda não podemos excluir a HDA; porém se sair secreção biliosa pela sonda, ou seja, oriunda do duodeno, provavelmente não houve HDA.

A lavagem gástrica pode ser realizada, mas nunca com solução fria. Essa conduta melhora as condições de trabalho do endoscopista, mas pode aumentar o risco de aspiração pulmonar e não serve para interromper o sangramento. Ao mesmo tempo em que sofre com o desconforto da passagem da sonda, o paciente se beneficia com a interrupção dos vômitos. A aspiração periódica da sonda nasogástrica, mantida sempre aberta, ajuda na pesquisa de possíveis ressangramentos. Caso haja lavagem gástrica, nunca deve ser utilizado soro gelado, pois pode causar hipotermia e coagulopatia. Sempre se deve lavar com soro morno ou temperatura ambiente.

### 9.1.2.2 Reposição sanguínea

A definição da quantidade de fluidos e hemoderivados a serem repostos é determinada após a avaliação dos sinais vitais e dos testes laboratoriais. Pode-se utilizar a mesma tabela de choque hipovolêmico usada no trauma para balizar a reposição volêmica na sala de emergência, mesmo antes dos exames laboratoriais. Deve-se manter o hematócrito entre 25 e 30%. Na ausência de sangramento ativo, o hematócrito aumenta 3%, e a hemoglobina, 1 g/dL para cada unidade de concentrado de hemácias transfundida. Crianças com menos de 15 kg devem receber 10 mL/kg de peso desse concentrado.

Nos sangramentos ativos, a transfusão de plaquetas deve ser empregada se os valores forem menores do que 50.000/mL, ou quando houver suspeita de disfunção plaquetária pelo uso de AAS (apesar dos valores normais na contagem das plaquetas), utilizando-se 1 unidade para cada 10 kg de peso ou 1 aférese de plaquetas (7 unidades). A transfusão de plasma fresco congelado a pacientes com coagulopatias é capaz de trazer os valores de Razão Normalizada Internacional (RNI)

para, aproximadamente, 1,5, portanto, níveis menores que esse não se beneficiam do plasma; quando necessário, utilizam-se 10 a 20 mL/kg de peso. Nas hemorragias maciças, devem-se administrar 5 bolsas de plasma fresco para cada unidade de concentrado de hemácias transfundidas. A reposição de cálcio é feita seguindo os resultados dos exames.

### 9.1.2.3 Terapia medicamentosa

O tratamento da HDA deve incluir, sempre, inibidores da secreção cloridropéptica, evitando-se administrar antiácidos ou sucralfato, que geralmente aderem à parede gástrica e impedem a visualização e a conduta endoscópica. O ideal é a administração de inibidores da bomba de prótons ou, na indisponibilidade destes, inibidores dos receptores H<sub>2</sub>.

A infusão de drogas vasoativas (somatostatina, octreotida ou terlipressina) deve ser iniciada de imediato quando há suspeita de etiologia varicosa. Estas têm ação vasoconstritora na circulação esplâncnica, inibem a secreção ácida e são capazes de aumentar o sucesso da hemostasia endoscópica inicial e de reduzir os índices de ressangramento, mas ainda não foram capazes de reduzir a mortalidade dos cirróticos.

A terlipressina, atualmente, é a preferida, pois pode ser administrada em *bolus*, sem a necessidade de bomba de infusão contínua, o que facilita muito o manejo clínico, além de causar menor número de reações adversas, como isquemia miocárdica. A dose é de 2 mg, IV, a cada 4 horas, nas primeiras 24 horas, seguida de 1 mg, IV, a cada 4 horas, na sequência. A octreotida é um análogo sintético da somatostatina, ministrada também por via intravenosa, na dose de 100 µg em *bolus*, seguida da infusão contínua de 50 µg/h. A dose da somatostatina é de 250 µg em *bolus*, seguida



de infusão contínua de 250 a 500 µg/h. O tempo de manutenção dessas drogas varia de 2 a 5 dias.

Alguns autores defendem a utilização dessas drogas na admissão de pacientes com hemorragia digestiva, independentemente da etiologia, pois existem trabalhos que relatam impacto de seu uso também na hemorragia não varicosa. Porém, a maioria dos serviços no Brasil só administra a droga vasoativa quando existe suspeita de hemorragia varicosa, até mesmo por questões de custo. A tendência parece ser a escolha dessa opção apenas para casos selecionados, como pacientes com sangramento incontrolável aguardando endoscopia ou cirurgia, ou pacientes sem condições de serem submetidos à cirurgia.

#### 9.1.2.4 Endoscopia digestiva alta

A Endoscopia Digestiva Alta (EDA) tem as funções de identificar a causa do sangramento e de predizer o risco de ressangramento, além de realizar ação terapêutica hemostática. Depois dela e da terapia inicial padrão, é possível adotar uma conduta para cada tipo de HDA.

---

**A EDA tem as funções de identificar a causa do sangramento e de predizer o risco de ressangramento, além de realizar ação terapêutica hemostática.**

---

Todos os pacientes com sangramento digestivo devem ser submetidos a EDA após a estabilização hemodinâmica, preferencialmente dentro de 12 horas da admissão. Nos casos em que não se obtém a estabilização, nos casos de

hematêmese franca e recorrente e se houver suspeita de hemorragia persistente, são necessárias atitudes urgentes, com antecipação da endoscopia ainda nas primeiras 6 horas.

## **9.2 HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NÃO VARICOSA**

### **9.2.1 Epidemiologia**

A HDA não varicosa tem várias etiologias possíveis. As úlceras pépticas gastroduodenais são as causas mais comuns, respondendo por 60% dos casos. O uso de AINEs é o principal fator causal nessas situações. As úlceras duodenais sangram mais que as gástricas por se localizarem na parede posterior, e corroem vasos, como a artéria gastroduodenal e seus ramos.

A história natural mostra que 80% desses sangramentos cessam espontaneamente, 14% voltam nas primeiras 24 a 72 horas após interrupção inicial e 6% sangram de forma contínua. A magnitude do sangramento está mais relacionada à idade, às comorbidades e ao uso de anticoagulantes do que à etiologia da hemorragia. Porém, úlceras sangrantes na parede posterior do bulbo duodenal e na pequena curvatura do corpo proximal merecem atenção especial. Devido à proximidade anatômica das artérias, úlceras volumosas e mais profundas também têm maior taxa de ressangramento e mortalidade. Isso explica, inclusive, o baixo impacto do grande avanço dos métodos de diagnóstico e hemostasia sobre a mortalidade, que persiste em 6 a 8% dos casos.

A chamada lesão aguda da mucosa gástrica responde por 10 a 15% dos casos de HDA não varicosa. A síndrome de Mallory-Weiss pode estar presente em cerca de 5% dos casos. Outros

eventos que podem cursar com a hemorragia são neoplasias gástricas, esofagites, angiodisplasias, lesão de Dieulafoy, pólipos, hemobilia, *hemosuccus pancreaticus* e fístula aortoduodenal.

### 9.2.2 Quadro clínico

A história é de hematêmese e melena na maioria das vezes, podendo estar associada a repercussões hemodinâmicas nos sangramentos mais volumosos. Antecedentes de doença péptica e de medicações em uso devem ser investigados.

É importante, já na admissão do paciente, avaliar a presença de fatores de risco para ressangramento após as medidas iniciais de tratamento. O escore de Rockall (Quadros 9.1 e 9.2) estratifica o risco de ressangramento e mortalidade, a partir de dados clínicos, atribuindo valores de 0 a 11 pontos. A estratificação do risco do paciente determina as condutas, como tempo de monitorização em terapia intensiva, momento de realimentação e de alta hospitalar.

**Quadro 9.1** - Escore de Rockall

Fator/pontos	0	1	2	3
Idade (anos)	< 60	60 a 80	> 80	> 80
Pulso (bpm)	< 100	> 100	--	--
Pressão arterial sistólica (mmHg)	> 100	--	< 100	--
Comorbidades	Nenhuma	--	Insuficiência cardíaca, insuficiência coronariana obstrutiva	Insuficiência renal crônica, hepatopatia, neoplasia metastática
Endoscopia	Normal, Mallory-Weiss	Todos os outros diagnósticos	Neoplasias, úlceras com coágulo recente, vaso visível, sangramento ativo	--

**Quadro 9.2** - Estratificação do risco de ressangramento e morte, segundo o escore de Rockall

Pontos	Risco	Ressangramento	Mortalidade
≤ 2	Baixo	< 5%	< 1%
3 a 7	Médio	14%	4,6%
≥ 8	Alto	52%	30%

### 9.2.3 Conduta

A prioridade no tratamento são as estabilizações respiratória e hemodinâmica. A reposição volêmica deve ser feita por meio

de acessos venosos periféricos calibrosos. Dependendo da estimativa da perda volêmica, pode ser necessário o uso de hemoderivados. Sempre que possível, os pacientes devem ser monitorizados em ambiente de terapia intensiva.

O uso de Inibidores da Bomba de Prótons (IBPs) deve ser precoce, assim como a suspensão dos agentes que possam ter desencadeado o quadro. A aplicação de IBP também tem impacto sobre o ressangramento. Alguns autores defendem a infusão contínua desse medicamento em pacientes submetidos a procedimentos hemostáticos.

---

## **#IMPORTANTE**

**O uso de IBPs deve ser precoce, assim como a suspensão dos agentes que possam ter desencadeado o quadro.**

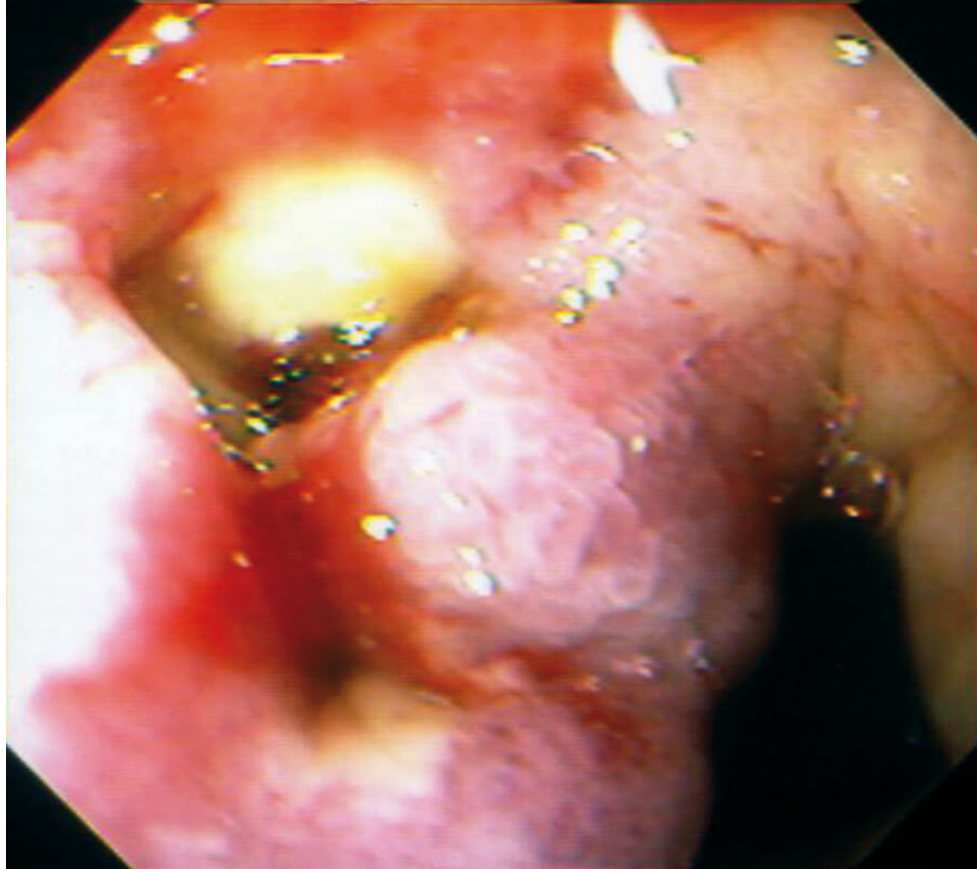
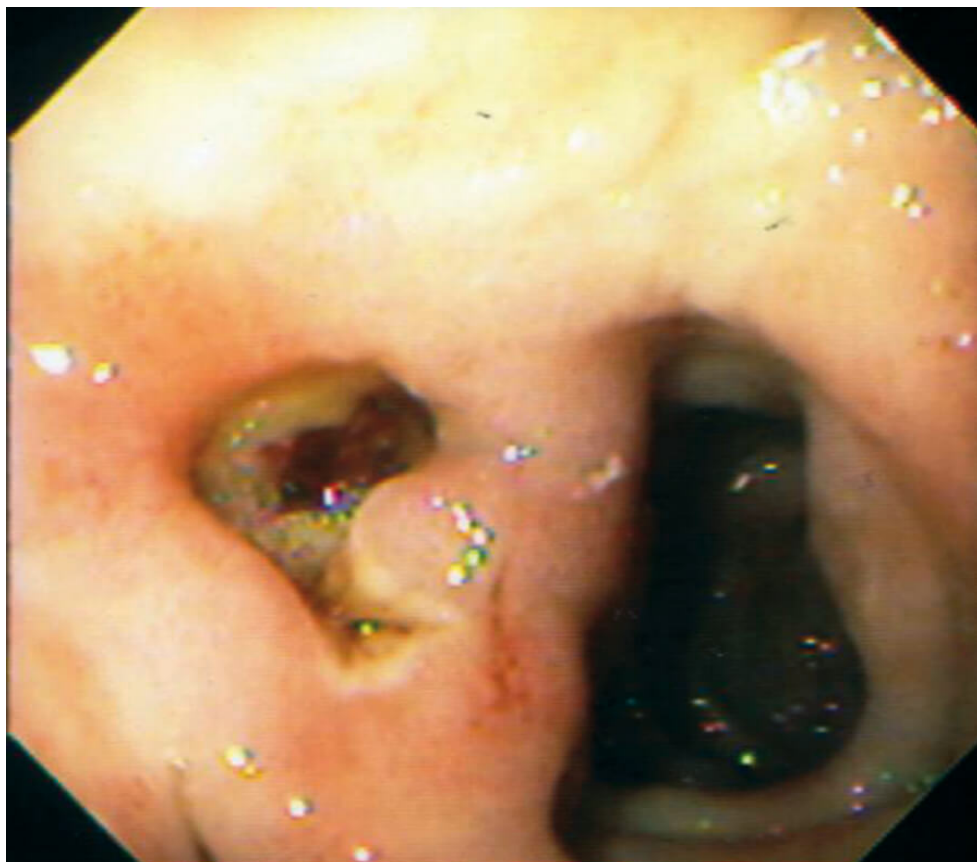
---

A EDA tem papel diagnóstico e terapêutico. É possível categorizar as úlceras pelo aspecto endoscópico, segundo a classificação de Forrest, que tem importância por estar relacionada ao risco de ressangramento.

**Quadro 9.3** - Classificação de Forrest

Classes	Achados endoscópicos	Risco de novo sangramento
IA	Sangramento “em jato”	> 90%
IB	Sangramento “em babação”	20 a 30%
IIA	Coto vascular visível	30 a 50%
IIB	Coágulo aderido vermelho	5 a 10%
IIC	Coágulo branco ou fundo de hematina	< 5%
III	Lesão cicatrizada, sem sinais de sangramento recente	< 2%

**Figura 9.1** - Aspecto endoscópico de úlceras pépticas Forrest IIA e IA



---

## **Forrest IIA, que é um coto vascular visível, ressangra mais que Forrest IB, que é um sangramento ativo “em babação”.**

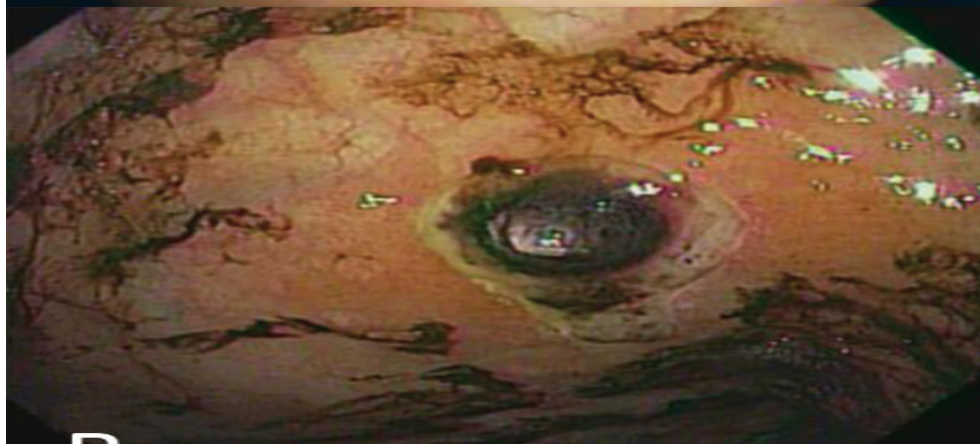
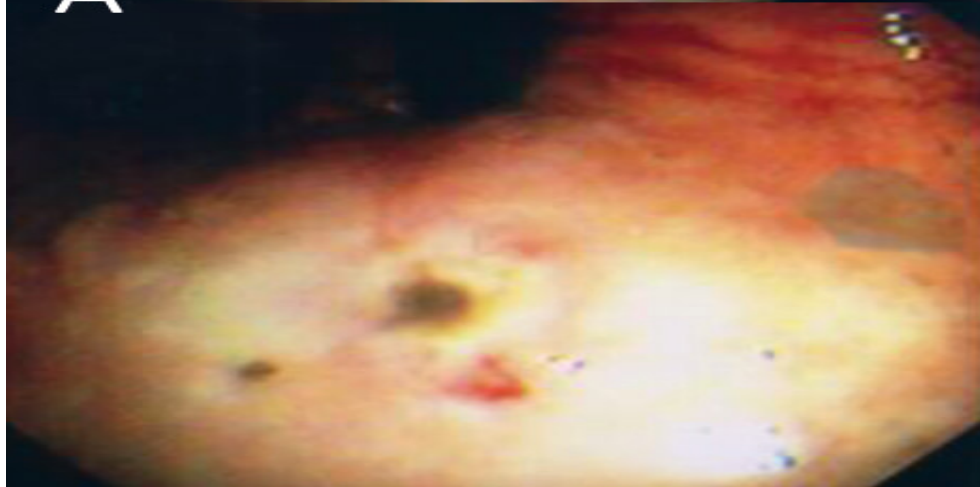
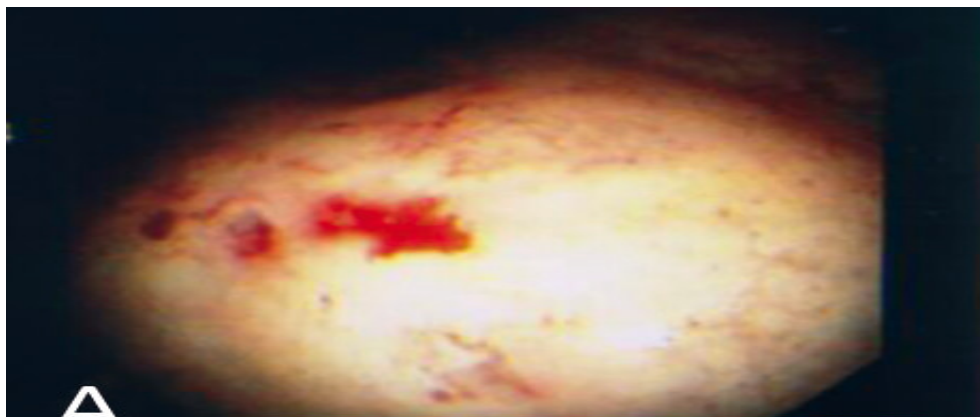
---

O tratamento endoscópico reduz o ressangramento, a necessidade de cirurgia e a mortalidade. A precocidade do exame está relacionada à diminuição dos custos, como menor tempo de internação e menor utilização de hemoderivados. Os métodos endoscópicos de hemostasia são:

- 1. Químico:** adrenalina, álcool, etanolamina, polidocanol, trombina, cola de fibrina, cianoacrilato e glicose a 50%;
- 2. Térmico:** eletrocoagulação monopolar, bipolar ou multipolar (BICAP), *heater probe*, plasma de argônio, laser;
- 3. Mecânico:** hemoclipe, ligadura elástica.

Não há indicação para repetir a endoscopia de forma rotineira. Uma nova deve ser feita quando há suspeita de ressangramento ou quando o primeiro exame foi incompleto ou limitado pelas condições do momento, como nos casos em que grande quantidade de sangue na cavidade impede a avaliação de todo o órgão. A pesquisa de *H. pylori* deve ser feita no mesmo momento da hemostasia, e a sua erradicação após a primeira semana diminui o ressangramento tardio. Toda úlcera gástrica deve ser biopsiada, principalmente em pacientes idosos ou com quadro clínico suspeito de neoplasia no trato gastrintestinal, mas em caso de sangramento ativo, pode-se realizar a biópsia em um segundo momento, evitando-se mais sangramento.





**Legenda:** (A) injeção de adrenalina e (B) hemoclipes.

**Fonte:** arquivo pessoal dr. Marcelo Simas de Lima.

Alguns fatores estão relacionados à falha do tratamento endoscópico. Úlceras profundas, com mais de 2 cm de diâmetro, podem voltar a sangrar. A localização é outro fator importante, sendo as da parede posteroinferior (artéria gastroduodenal) e da pequena curvatura (artéria gástrica esquerda) as mais propensas à falha das medidas hemostáticas.

Os referenciados para a cirurgia de urgência geralmente são os mais graves, que já passaram por todas as outras etapas sem que se obtivesse o controle da hemorragia.

As indicações mais comuns de cirurgia são: falha na segunda intervenção endoscópica; persistência da hemorragia com instabilidade hemodinâmica; necessidade de hemotransfusão maior ou igual à volemia calculada para o paciente (dentro das 24 horas iniciais após a admissão); pacientes com mais de 60 anos, portadores de comorbidades graves e que chegam com instabilidade hemodinâmica; e úlceras de difícil acesso com o endoscópio.

Em casos de úlceras gástricas que vão para cirurgia por sangramento, deve-se sempre incluir a úlcera na ressecção, podendo ser necessário realizar gastrectomias totais ou subtotais, dependendo de sua localização. Os resultados são melhores quando a indicação cirúrgica é precoce.

Em casos de úlceras duodenais que precisam ser operadas por hemorragia, não se resseca a úlcera, abre-se o duodeno e realiza-se a sutura da úlcera internamente, podendo proceder à ligadura de ramos da artéria gastroduodenal. É possível efetuar a cirurgia definitiva da hiperacidez com antrectomia e

vagotomia troncular caso as condições clínicas do paciente o permitam.

### 9.2.4 Causas raras

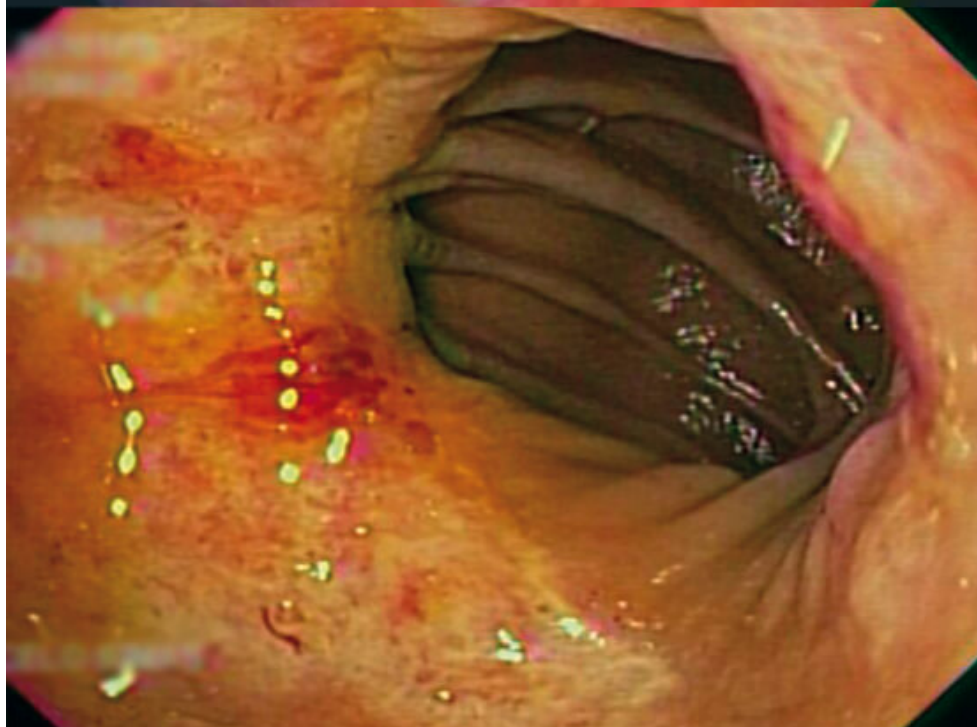
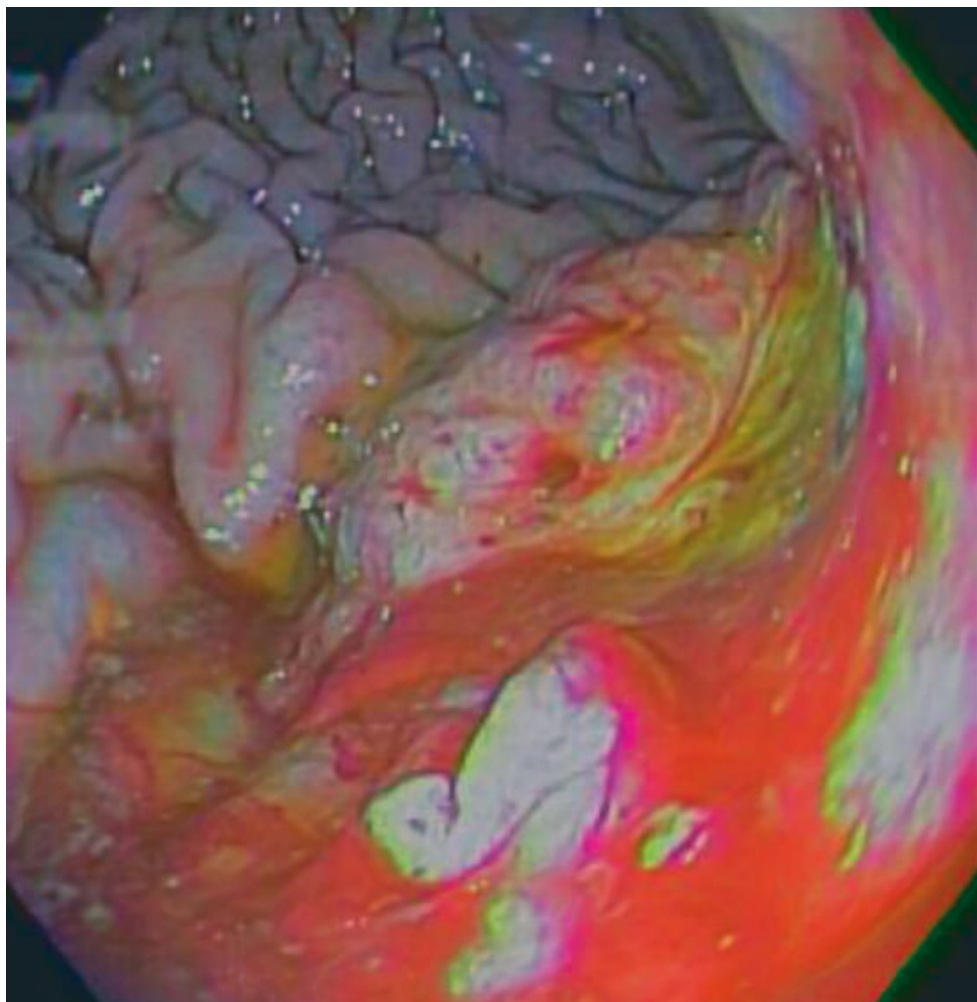
**1. Erosão de Mallory-Weiss:** responde por 5% dos casos de HDA. O quadro clínico é de vômitos com sangue após episódios de vômitos de repetição. É frequente entre etilistas, pacientes com vômitos autoprovocados, na hiperêmese gravídica, pós-quimioterapia e nas intoxicações exógenas. Acontece pela laceração do esôfago distal e do estômago proximal, com resolução espontânea, na maioria dos casos, com uso de IBP e tratamento da causa dos vômitos;

**2. Lesão de Dieulafoy:** principal causa de HDA com EDA normal. Consiste em uma anomalia arterial na submucosa, principalmente em corpo alto e fundo gástrico, o que dificulta a avaliação pelo endoscopista. Quando disponível, a arteriografia seletiva é a melhor opção terapêutica. Alguns casos necessitam de conduta cirúrgica, e a preferência é a ressecção ampla;

**3. Anomalias vasculares:** podem estar presentes em qualquer porção do trato digestivo e determinam sangramentos agudos ou crônicos. São responsáveis por 7% dos casos de hemorragias do trato superior e fazem parte das mais variadas condições sistêmicas, mas também podem ser um achado isolado. A incidência de telangiectasias isoladas aumenta entre os portadores de insuficiência renal crônica. As doenças sistêmicas que determinam a presença dessas anomalias são: telangiectasia hemorrágica hereditária (síndrome de Rendu-Osler-Weber); síndrome de CREST (variante da esclerose sistêmica caracterizada por calcinose, fenômeno de Raynaud, distúrbios da motilidade esofágica, esclerodactilia e telangiectasias); entre outras. O diagnóstico é difícil porque a presença dessas lesões não exclui a existência de outras possíveis causas de sangramento digestivo. Algumas vezes, são necessárias novas endoscopias para detectar o sítio do

sangramento. O tratamento pode ser endoscópico ou arteriográfico;

**Figura 9.3** - Causas raras de hemorragia digestiva alta: câncer gástrico avançado e precoce



**Fonte:** arquivo pessoal dr. Marcelo Simas de Lima.

**4. Esofagite erosiva:** determinada por refluxo gastroesofágico crônico, raramente causa sangramentos graves, predominando as perdas crônicas e lentas. Quadros agudos, geralmente, estão associados a hérnias paraesofágicas encarceradas (úlceras de Cameron), nas quais as úlceras surgem por isquemia do segmento herniado. O tratamento da hérnia hiatal normalmente é suficiente para a resolução dessa úlcera;

**5. Gastrite erosiva:** por ser uma lesão superficial da mucosa, é incomum sangramento digestivo grave (menos de 5% dos casos); determina, mais comumente, perdas crônicas de sangue. As causas mais comuns são o uso de AINEs, álcool ou estresse severo secundário à cirurgia ou doença grave. Quando ocorre sangramento significativo, o melhor tratamento é realizado com a associação de IBP e arteriografia, para injeção de vasopressina intra-arterial;

**6. Neoplasia maligna gástrica:** representa 1% das hemorragias digestivas. Os tipos ulcerados são os mais propensos a sangramento. Na maior série nacional sobre os sintomas das neoplasias gástricas precoces, a HDA foi a apresentação clínica mais comum;

**7. Hemobilia:** é o sangramento nas vias biliares, geralmente em consequência de traumatismo hepático, neoplasia maligna do fígado, do pâncreas ou das vias biliares. Manifesta-se por icterícia, hemorragia digestiva e dor abdominal no hipocôndrio direito (tríade de Philip Sandblom) e pode ser decorrente da manipulação das referidas áreas por meios endoscópicos (biópsia; drenagem percutânea de bile, de cistos ou de abscessos pancreáticos) ou cirúrgicos (colecistectomias ou ressecções hepáticas). Se o sangramento ocorre nas vias pancreáticas em vez de ser nas vias biliares, dá-se o nome de *hemosuccus pancreaticus*, geralmente por pseudoaneurisma de artéria esplênica. O tratamento inicial é a arteriografia com embolização vascular seletiva. No insucesso, deve-se realizar a ressecção cirúrgica;

**8. Fístulas aortoentéricas:** são situações graves e devem ser a primeira hipótese diagnóstica em pacientes com antecedentes de aneurismas ou cirurgias vasculares intra-abdominais. Em 80% dos casos, ocorre fístula aortoduodenal. O tratamento envolve reparo vascular e secção intestinal; geralmente ocorre um sangramento sentinela antes do sangramento fatal;

**9. Ectasia vascular antral (estômago “em melancia”):** é uma proeminência anormal dos capilares da mucosa antral, acompanhada de atrofia da mesma mucosa e da presença de bandas eritematosas brilhantes e atróficas no antro gástrico, que irradiam longitudinalmente entre o piloro e o antro. É mais comum em mulheres de idade avançada e é causa comum de anemia ferropriva. A ablação endoscópica é uma boa opção de tratamento, mas casos refratários podem precisar de cirurgia.

**Qual é a prioridade no atendimento ao paciente com quadro de hemorragia digestiva alta que chega ao pronto-socorro?**

A prioridade, assim como no paciente politraumatizado, é a estabilização respiratória e hemodinâmica. Obtido isso, deve-se prosseguir com a endoscopia digestiva alta.



# **HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA VARICOSA**

José Américo Bacchi Hora

Eduardo Bertolli

**10**

Como se deve **manejar** a **hepatopatia** em paciente que apresenta **hemorragia digestiva alta** por **varizes de esôfago**?

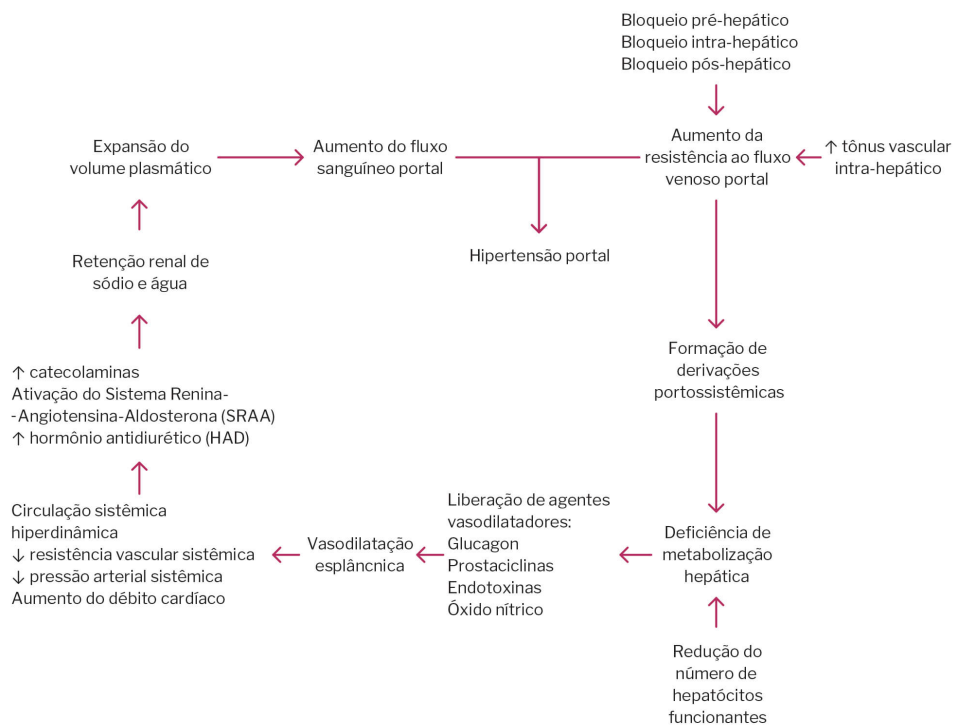
## 10.1 EPIDEMIOLOGIA

A hemorragia varicosa responde por 20 a 30% dos casos de Hemorragia Digestiva Alta (HDA) e é consequência da hipertensão portal. Esta última pode causar varizes, entretanto a cirrose é o resultado mais comum. Sessenta por cento dos hepatopatas desenvolvem varizes de esôfago, e cerca de 35% dos pacientes com hipertensão portal e varizes sangrarão, a maioria pela rotura de varizes esofágicas. O sangramento das varizes gástricas e duodenais é um evento menos frequente. Aproximadamente 40% dos sangramentos por varizes cessam espontaneamente, contudo a mortalidade chega a 20% nas primeiras 6 semanas após o primeiro episódio.

## 10.2 FISIOPATOLOGIA

As varizes do esôfago traduzem um desvio de sangue do sistema venoso portal para o sistema cava superior, em consequência da hipertensão portal, criando, assim, o fluxo hepatofugal. Quando o gradiente de pressão entre a veia porta e as veias supra-hepáticas é maior do que 6 mmHg, o sangue portal flui por intermédio de circulação colateral, havendo o risco de hemorragia. Os valores pressóricos associados a sangramento na forma de hipertensão portal sinusoidal e pós-sinusoidal são, respectivamente, 10 e 12 mmHg.

**Figura 10.1** - Mecanismos envolvidos na fisiopatologia da hipertensão portal



**Fonte:** elaborado pelos autores.

As varizes são constituídas, geralmente, por 3 ou 4 cordões verticais, de trajeto tortuoso e calibres variáveis, localizados

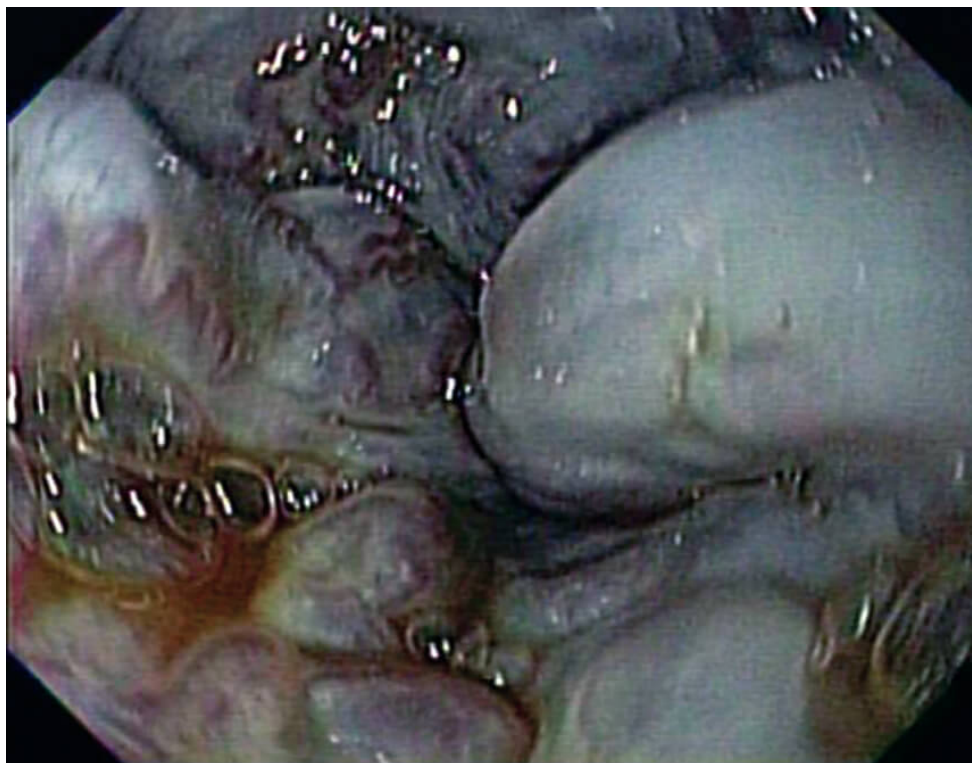
na submucosa esofágica. Regimes de pressão portal > 12 mmHg podem desencadear rotura das varizes e hemorragia digestiva. Cerca de 60% dos pacientes com hepatopatia crônica desenvolvem varizes do esôfago (Figura 10.2). A função hepatocelular, medida pela classificação de Child-Pugh, o calibre das varizes e a presença de marcas vermelhas, os chamados *red spots* descritos pela endoscopia, são os maiores determinantes do risco de sangramento.

**Figura 10.2** - Visualização endoscópica de varizes de esôfago



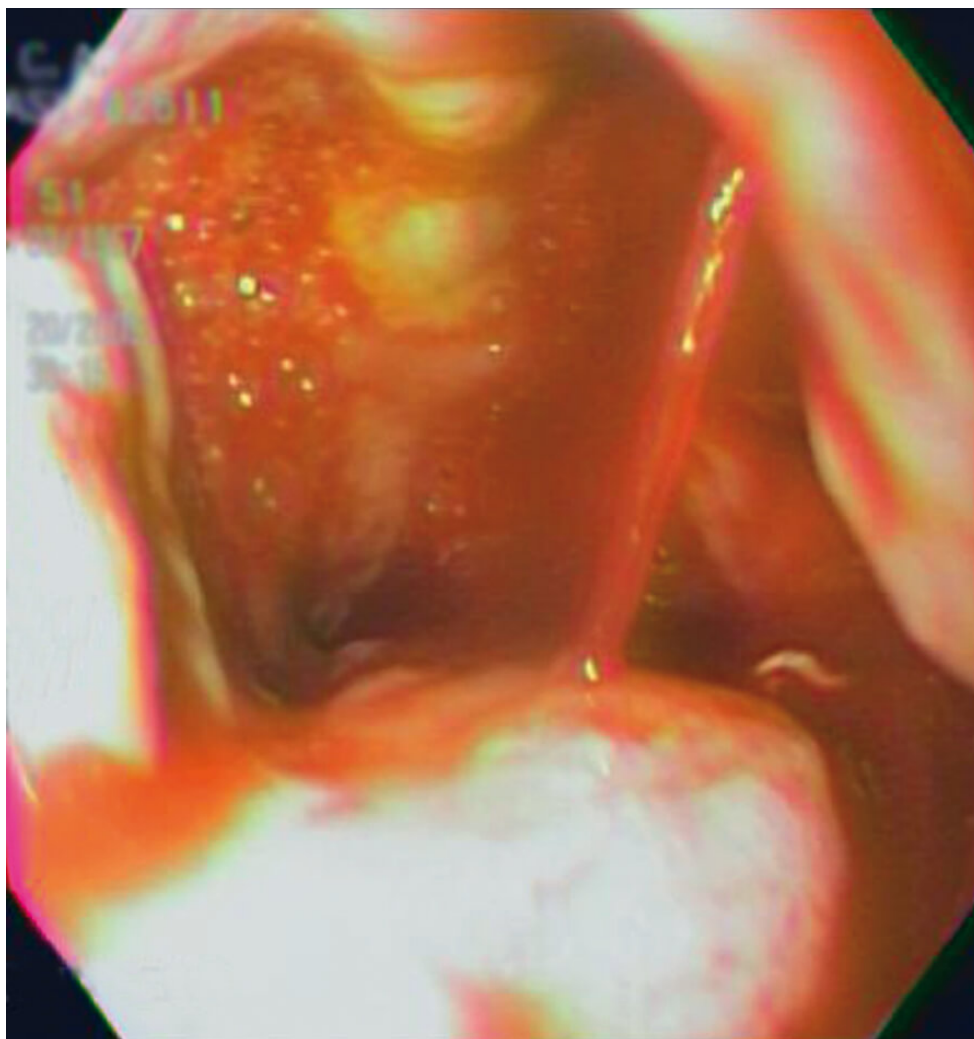
**Fonte:** arquivo pessoal dr. Marcelo Simas de Lima.

**Figura 10.3** - Aspecto endoscópico de varizes com *red spots* (vasos sobre varizes)



**Fonte:** arquivo pessoal dr. Marcelo Simas de Lima.

**Figura 10.4** - Aspecto endoscópico de varizes com sangramento em jato



**Fonte:** arquivo pessoal dr. Marcelo Simas de Lima.

### **10.2.1 Quadro clínico**

O quadro clínico típico é de hematêmese e melena, podendo haver sinais de instabilidade hemodinâmica de acordo com o volume do sangramento. Deve-se suspeitar de hemorragia varicosa em pacientes sabidamente hepatopatas ou com estigmas de doença hepática crônica identificados ao exame físico de admissão (ascite, icterícia, telangiectasias, eritema palmar, ginecomastia, desnutrição, circulação colateral na

parede abdominal, edema). Nos demais, o diagnóstico de hipertensão portal só é feito durante o exame endoscópico.

## 10.2.2 Conduta

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

### 10.2.2.1 Tratamento da hepatopatia

Neste grupo, além das complicações da volumosa hemorragia, é preciso se preocupar com a descompensação da hepatopatia, com piora aguda da função hepática e suas consequências, como a encefalopatia hepática, a peritonite bacteriana espontânea e a síndrome hepatorenal. Sempre que possível, esses pacientes devem ser internados em ambiente de terapia intensiva, com acompanhamento de equipe especializada.

Os cirróticos têm alteração da circulação esplâncnica, sendo necessário maior volume de cristaloides para a estabilização hemodinâmica. Além disso, podem ocorrer aumento do fluxo e da pressão portal pela reposição volêmica, que induzem o agravamento da hemorragia e a formação de ascite, em vez de estabilizar a pressão arterial. Por esse motivo, utilizam-se drogas vasoativas (conforme descrito na terapia medicamentosa da HDA), que tendem a reverter essas alterações hemodinâmicas.

---

## **As complicações da hepatopatia decorrentes da hemorragia varicosa devem ser prevenidas.**

---

A lavagem intestinal pode ser indicada aos pacientes com rebaixamento do nível de consciência ou antecedente de encefalopatia hepática. A lactulose, que tem efeito catártico e acidifica o cólon, reduzindo a absorção de compostos nitrogenados, está indicada e deve ser ministrada por via oral ou sonda, em doses variáveis que permitam de 2 a 3 evacuações. A neomicina, administrada na dose de 1 g, por via oral (ou via enema retal), a cada 6 horas, diminui a flora bacteriana intestinal, reduzindo a produção de substâncias nitrogenadas, mas deve ser usada com parcimônia, pelo risco de lesão renal. Restrições proteicas são controversas e o aporte diário não pode ser inferior a 40 g/d, por meio de aminoácidos de cadeia ramificada. Devem-se evitar os aminoácidos de cadeias aromáticas.

---

## **A lavagem intestinal pode ser indicada aos pacientes com rebaixamento do nível de consciência ou antecedente de encefalopatia hepática.**

---

As infecções bacterianas são documentadas em 35 a 66% dos pacientes com HDA varicosa, e a sua ocorrência é um importante fator prognóstico. Além da peritonite bacteriana espontânea, as infecções de vias urinárias e vias aéreas são prevalentes. Assim, a antibioticoterapia é recomendável a todos os hepatopatas que apresentam ascite e estão hospitalizados por HDA varicosa. As quinolonas são as mais



utilizadas, como o ciprofloxacino intravenoso ou o norfloxacino oral.

---

**A antibioticoterapia é recomendável a todos os hepatopatas que apresentam ascite e estão hospitalizados por HDA varicosa.**

---

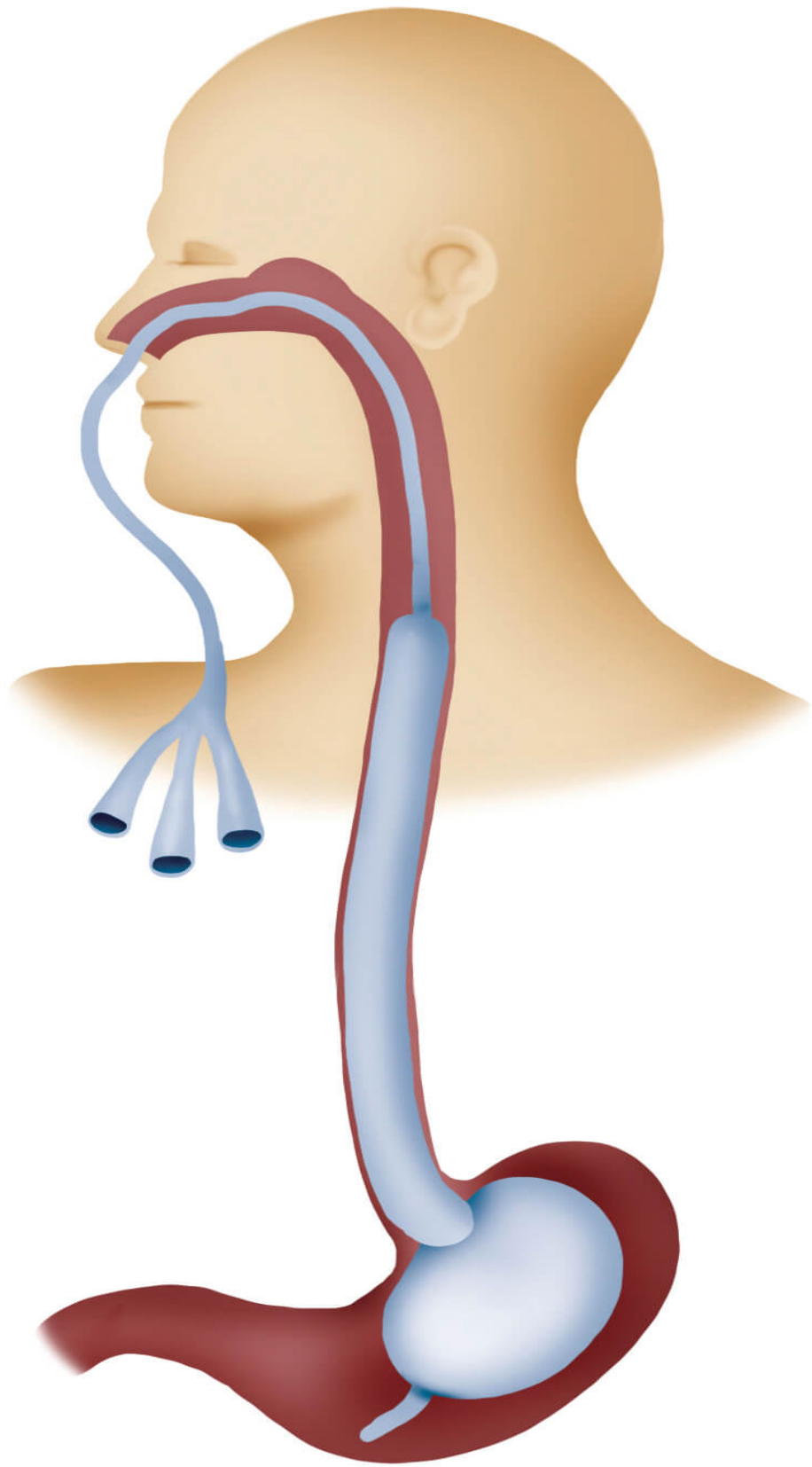
#### 10.2.2.2 Tratamento da hemorragia

A prioridade no atendimento de pacientes com HDA varicosa são as estabilidades respiratória e hemodinâmica. A reposição deve ser feita por acessos venosos periféricos e calibrosos. Utilizam-se, também, proporcionalmente, mais derivados do sangue, sempre visando à pressão arterial média de 70 mmHg e evitando pressões sistólicas superiores a 100 mmHg. Também já se demonstrou que a manutenção ideal do hematócrito está entre 25 e 30% e hemotransfusões para valores maiores do que estes induzem a maior taxa de ressangramento.

Pacientes com sangramento persistente mesmo durante as medidas iniciais são candidatos à passagem do Balão de Sengstaken-Blakemore (BSB – Figura 10.5), o qual deve ser colocado em pacientes com via aérea protegida. Inicialmente, o balão gástrico é preenchido com 300 a 400 mL de água destilada ou solução fisiológica e é tracionado para se posicionar no fundo gástrico. Em seguida, o balão esofágico é insuflado até atingir a pressão de cerca de 30 mmHg. Se possível, o ideal é individualizar cada caso e insuflar até 2 terços da pressão arterial média. Pelo alto risco de complicações, como necrose e perfuração esofágicas e

broncoaspiração, o balão deve ser mantido somente até a estabilização da pressão arterial e a reposição dos fatores de coagulação. O ideal é mantê-lo locado por 24 horas e retirá-lo sob visão endoscópica.

**Figura 10.5** - Balão de Sengstaken-Blakemore



**Fonte:** Ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

Estabilizadas as partes respiratória e hemodinâmica, está indicada a EDA para a confirmação diagnóstica de HDA varicosa e a tomada de conduta. É importante ressaltar que, mesmo em hepatopatas já diagnosticados, pode ocorrer HDA de origem não varicosa, como a úlcera péptica, em até 30% dos casos.

Para tratamento medicamentoso, a terlipressina, atualmente, é a droga preferida, pois pode ser administrada em *bolus*, sem a necessidade de bomba de infusão contínua, o que facilita muito o manejo clínico, além de causar menor número de reações adversas, como isquemia miocárdica. A dose é de 2 mg, IV, a cada 4 horas, nas primeiras 24 horas, seguida de 1 mg, IV, a cada 4 horas, na sequência. A octreotida é um análogo sintético da somatostatina, ministrada também por via intravenosa, na dose de 100 µg em *bolus*, seguida da infusão contínua de 50 µg/h. A dose da somatostatina é de 250 µg em *bolus*, seguida de infusão contínua de 250 a 500 µg/h. O tempo de manutenção dessas drogas varia de 2 a 5 dias.

Entre as modalidades para hemostasia endoscópica, a ligadura elástica é proposta como primeira escolha pelo fato de não ter que furar o vaso e poder ser realizada mesmo se houver distúrbio de coagulação. Outra forma de tratamento é a escleroterapia, com injeção de uma substância esclerosante, que, nesse caso, não pode ser feita se houver distúrbio de coagulação. Nas varizes de fundo gástrico, prefere-se a obliteração com cianoacrilato. O tratamento combinado farmacológico e endoscópico é superior a cada uma das modalidades terapêuticas, devendo o tratamento farmacológico preceder o endoscópico.

---

## **Entre as modalidades para hemostasia endoscópica, a ligadura elástica é proposta como primeira escolha.**

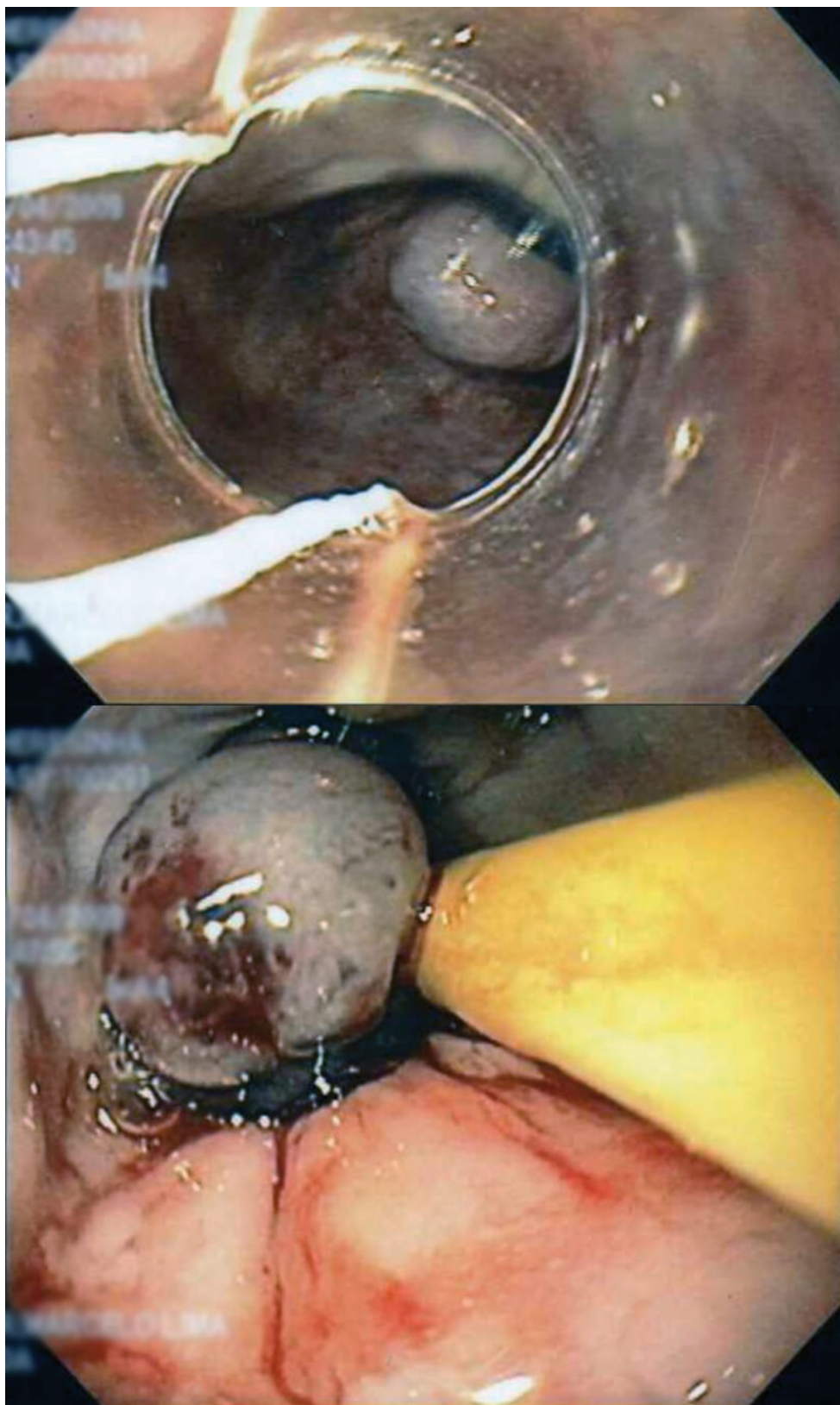
---

Até 10% dos casos não terão sucesso no controle do sangramento, ou poderão apresentar ressangramento nas primeiras 24 horas depois da primeira endoscopia. Nesses casos, uma segunda tentativa de hemostasia endoscópica deve ser feita, obrigatoriamente, com método de hemostasia diferente do primeiro. Em situações eletivas de erradicação das varizes, a ligadura é o método de escolha independentemente do tratamento inicial.

Persistindo o sangramento, está indicada a colocação do BSB. Há relatos de índices de ressangramento das varizes de até 40% nas 6 semanas após o evento inicial, a maioria ainda na primeira semana. Por isso, após o primeiro episódio de sangramento, indica-se profilaxia secundária com betabloqueador e por meio de endoscopias seriadas. O paciente deve receber alta com programação de novas endoscopias como tratamento de controle para erradicar as varizes.

Realiza-se a erradicação das varizes, que, em geral, é iniciada pela ligadura elástica e encerrada com sessões de escleroterapia. Estas levarão à fibrose na submucosa, juntamente à transição esofagogástrica, retardando o aparecimento de recanalização ou neovascularização local. Para a escleroterapia, podem-se usar diferentes substâncias: oleato de etanolamina, glicose a 50% e polidocanol e álcool a 70%, em diferentes associações e dosagens.

**Figura 10.6** - Aspecto endoscópico de hemostasia de varizes por ligadura e escleroterapia associadas



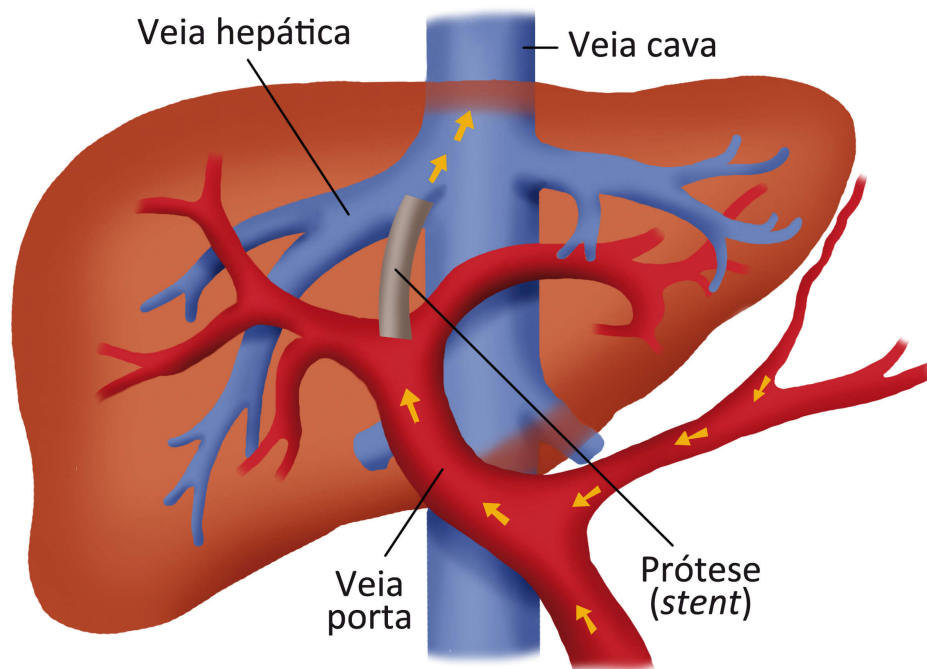
**Fonte:** arquivo pessoal dr. Marcelo Simas de Lima.

Nos casos de insucesso da terapia endoscópica ou em pacientes com transfusão maciça, deve-se cogitar cirurgia de urgência. As derivações seletivas (portocava, mesentérico-cava, esplenorrenal distal) ou a desconexão ázigo-portal com esplenectomia (só realizada em não cirróticos) são cirurgias de grande porte e estão associadas a prognósticos ruins. Procedimentos de menor porte, como a ligadura transgástrica das varizes ou a transecção esofágica com grampeador circular, também apresentam resultados controversos, mas à custa da gravidade desses indivíduos quando necessitam de cirurgia. A cirurgia mais indicada na urgência hoje em dia é a anastomose portocava calibrada com prótese de PTFE de 8 a 10 mm.

Todo paciente cirrótico que apresente um quadro de HDA por varizes de esôfago passa a ter indicação de transplante hepático. Obviamente, em virtude da demora para realizar esse procedimento, algumas medidas devem ser adotadas para o controle das varizes e das demais situações consequentes à hipertensão portal. Uma delas é realizar a esclerose endoscópica periódica das varizes ambulatorialmente, a fim de evitar novos sangramentos.

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

**Figura 10.7** - *Transjugular intrahepatic portosystemic shunt*

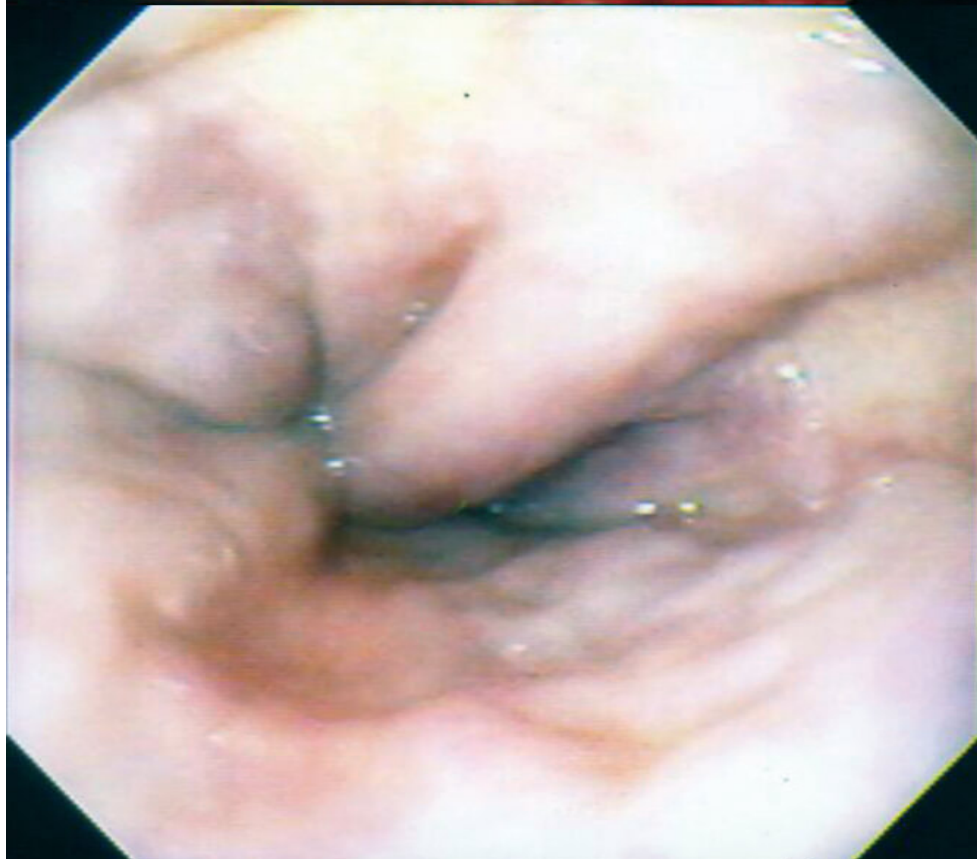
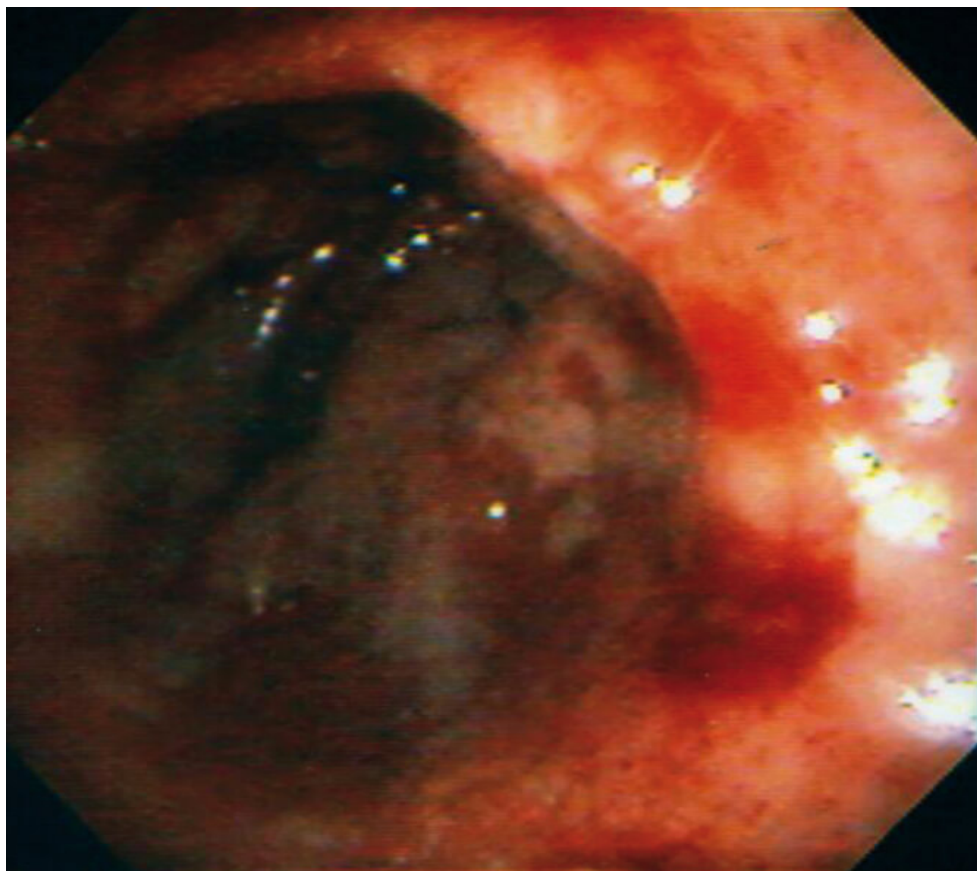


**Fonte:** Ilustração Claudio Van Erven Ripinskas.

Situações de hipertensão portal não associadas a hepatopatia crônica, como acontece na forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica, estão associadas a menores mortalidade e incidência de complicações. Um episódio de sangramento nesses pacientes já é indicativo de procedimento cirúrgico, preferencialmente eletivo e já com níveis de hemoglobina normalizados. Pacientes sem condições clínicas para a cirurgia são controlados com o manejo endoscópico. No caso da esquistossomose, as cirurgias mais realizadas são a Desconexão Ázigo-Portal com Esplenectomia (DAPE) e a cirurgia de Warren (anastomose esplenorrenal distal), dependendo do serviço.

**Figura 10.8** - Gastropatia congestiva sangrante na hipertensão portal, com varizes sem sangramento

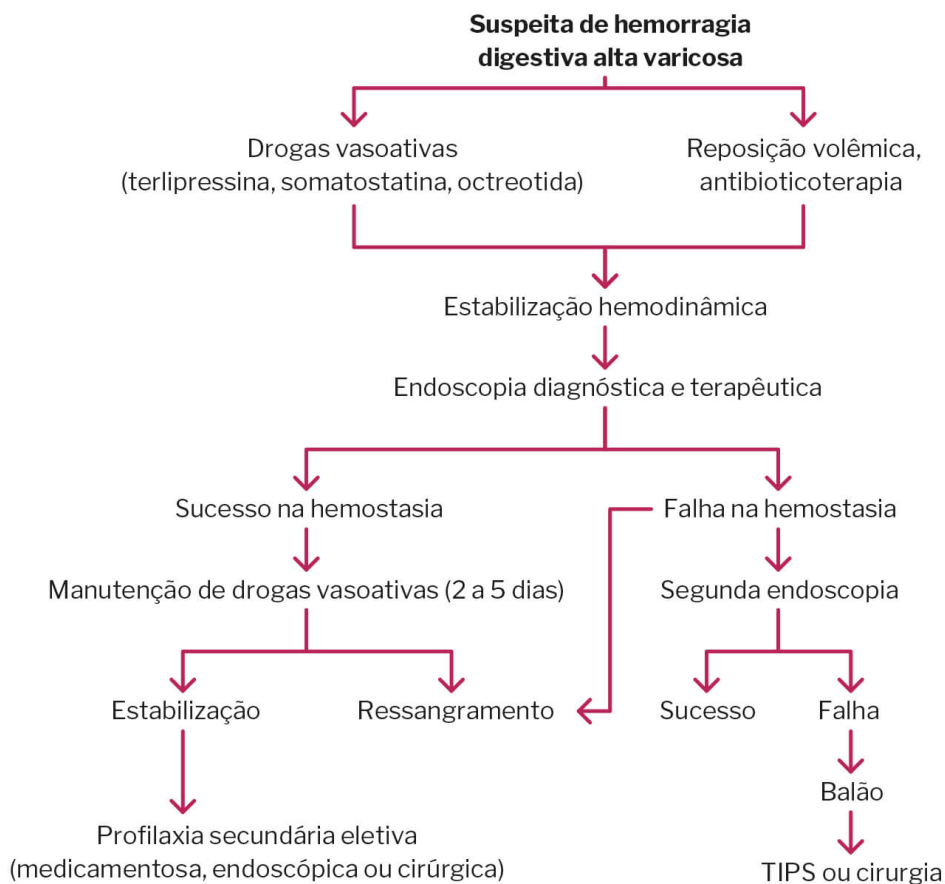




**Fonte:** arquivo pessoal dr. Marcelo Simas de Lima.

Outra condição especial é o sangramento secundário à gastropatia hipertensiva portal. Nessa situação, a mucosa fúndica adquire aspecto “em mosaico”, ressaltando as áreas gástricas, e ocorre ectasia dos vasos da submucosa, sem inflamação da mucosa, o que explica o emprego do termo “gastropatia” em vez de “gastrite”. Pode ocorrer sangramento, que raramente é agudo, mas só será controlado com betabloqueadores ou derivações portossistêmicas, sendo ineficaz a medicação antissecretória. Essa situação é lembrada neste capítulo por haver associação a varizes, apesar de o foco da hemorragia ser outro.

**Figura 10.9** - Recomendações para suspeita de hemorragia digestiva alta varicosa



**Fonte:** adaptado de algoritmo baseado no Projeto Diretrizes (2008) e no Primeiro Consenso de Hemorragia Digestiva Alta Varicosa da Sociedade Brasileira de Hepatologia (2009).

Como se deve **manejar** a **hepatopatia** em paciente que apresenta **hemorragia digestiva alta** por **varizes de esôfago**?

Esse talvez seja um dos maiores desafios. Devem-se corrigir distúrbios de coagulação, prevenir a encefalopatia hepática e iniciar antibiótico profilático, não só pelo risco de peritonite bacteriana espontânea, mas também pelo impacto dessa medida no desfecho desses pacientes.

# HEMORRAGIA DIGESTIVA BAIXA

José Américo Bacchi Hora

Eduardo Bertolli

11

# Qual é o **melhor método** para **diagnosticar** e tratar uma **hemorragia digestiva baixa**?

## 11.1 DEFINIÇÃO

Considera-se Hemorragia Digestiva Baixa (HDB) qualquer sangramento cuja origem seja distal ao ângulo de Treitz (após a transição duodenojejunal), o que abrange quase todo o intestino delgado, todo o segmento colônico e o reto. A maioria das HDBs se origina no segmento colorretal (95% dos casos), e as apresentações clínicas possíveis são hematoquezia, enterorragia e melena. A gravidade do sangramento é bastante variável, mas a maioria dos episódios se caracteriza por pequeno volume de hematoquezia. Independentemente da apresentação inicial, o sangramento costuma ser autolimitado, com parada espontânea em até 85% dos casos, e a taxa de mortalidade é de aproximadamente 3%.

## 11.2 ETIOLOGIA

Existem inúmeras causas para HDB, cuja frequência pode variar com a literatura estudada. De maneira geral, as principais causas são:

1. Doença diverticular dos cólons;
2. Isquemia;
3. Anorretal (hemorroidas, fissura anal, úlceras retais);
4. Neoplasia (pólipos ou cânceres);
5. Angiodisplasia;
6. Doenças inflamatórias intestinais;
7. Outras colites (infecciosa, associada a antibióticos, isquêmica, idiopática);
8. Idiopáticas.

Como várias delas são comuns a certas faixas etárias ou na presença de doenças prévias, é possível agrupá-las conforme o Quadro 11.1.

**Quadro 11.1** - Causas mais frequentes de hemorragia digestiva baixa por subgrupos populacionais

<b>Subgrupos</b>	<b>Causas mais comuns, por ordem de frequência</b>
Crianças	Divertículo de Meckel
Adultos < 50 anos	Colite infecciosa, doenças anorretais e doenças inflamatórias intestinais
Adultos > 50 anos	Doença diverticular dos cólons, ectasias vasculares, neoplasias, isquemia mesentérica
Imunodeprimidos	Considerar sarcoma de Kaposi no delgado, colite por citomegalovírus ou linfoma

As doenças orificiais podem ser causas de HDB, normalmente referidas como sangramentos rutilantes, em pequena quantidade. As causas mais comuns de sangramento do intestino delgado são angiodisplasias, tumores (incluindo os benignos e os malignos, primários ou metastáticos) e, com incidência muito menor, úlceras, divertículos, endometrioses, hemofilia, doença celíaca e fístulas aortoentéricas. Em 20% dos casos, não se identifica a origem do sangramento.

Estima-se que, acima dos 70 anos, 2 terços da população ocidental sejam portadoras de diverticulose colônica. As hemorragias acontecem em 3 a 5% dos casos. É a causa mais comum de HDB e apresenta-se como quadro agudo de hemorragia, com pouca dor abdominal, perda de grande volume de sangue amarronzado ou vermelho-claro, geralmente em pacientes com mais de 50 anos.

### **11.2.1 Doença diverticular dos cólons**

Trata-se da causa mais comum de HDB. A maioria para de sangrar espontaneamente, mas a recorrência pode se apresentar em torno de 25%. Os sangramentos se originam principalmente no cólon direito, onde os divertículos são mais hipotônicos, apesar de a diverticulose predominar à esquerda.

### **11.2.2 Angiodisplasias**

Constituem a segunda causa mais comum de HDB. Nas ectasias vasculares, resultantes de angiodisplasias do trato gastrointestinal, a maioria dos pacientes tem perdas crônicas (perda de sangue oculto nas fezes), mas podem ocorrer quadros agudos, com hipotensão. Em alguns estudos, é



considerada a causa mais comum de sangramento baixo entre os pacientes acima de 70 anos e os portadores de insuficiência renal crônica. Os segmentos mais acometidos são o ceco e a porção proximal do cólon ascendente.

### **11.2.3 Neoplasias**

Pólipos benignos e carcinomas determinam a perda de sangue de forma crônica, como sangue oculto ou perdas sanguíneas intermitentes. As neoplasias malignas podem se manifestar como HDB em mais de 10 a 15% dos casos. Todo paciente a partir da quinta década de vida com anemia crônica tem indicação de colonoscopia e endoscopia digestiva alta para excluir processo neoplásico.

### **11.2.4 Doença inflamatória intestinal**

Os quadros de colite ulcerativa frequentemente apresentam diarreia com variável quantidade de hematoquezia. O quadro é acompanhado de dores abdominais, sensação de esvaziamento incompleto do reto após as evacuações (tenesmo retal), dor ao evacuar (puxo) e urgência evacuatória.

### **11.2.5 Doenças anorretais**

O sangramento geralmente é pequeno, raramente com maiores perdas sanguíneas. A presença de dor evacuatória está mais associada a fissura anal. A história mais comum é a presença de sangue durante a higiene anal ou perda de sangue de coloração vermelha no vaso sanitário de forma indolor, o que é mais sugestivo de doença hemorroidária.

## 11.2.6 Colite isquêmica

Esta afecção é mais comum entre idosos que apresentam doença arteriosclerótica generalizada. Há perfusão visceral menor nesses pacientes, determinando isquemia localizada. Há, desse modo, hematoquezia ou diarreia sanguinolenta, com dores abdominais de intensidade variável. Em geral, o sangramento é pequeno e limitado. Quadros graves de isquemia mesentérica envolvendo vários segmentos do trato digestivo (intestinos delgado e grosso) apresentam evolução clínica catastrófica, com repercussão hemodinâmica grave. A enterorragia pode não se manifestar nesses casos.

## 11.2.7 Outras causas

A colite actínica, principalmente na forma de proctite ocasionada por irradiação pélvica prévia nos tratamentos de neoplasias malignas de colo uterino e próstata, cursa com sangramento. O tratamento pode ser feito com sessões repetidas de ablação dos focos de hemorragia com bisturi de argônio, aplicado por meio de retossigmoidoscopia flexível ou por aplicação local, cuidadosa, de formalina a 4%.

A disenteria aguda é acompanhada de exoneração sanguinolenta. Formas raras de sangramento baixo são isquemia por vasculite, úlcera solitária retal associada a procidência, úlcera provocada por anti-inflamatório não hormonal, divertículos de delgado e varizes do cólon. A enteropatia da hipertensão portal também é causa de hemorragia.

## 11.3 DIAGNÓSTICO

Devemos lembrar que a suspeita médica de sangramento digestivo está correta em somente 40% dos casos. A intensidade do sangramento digestivo baixo, o qual geralmente é autolimitado, pode variar de perdas imperceptíveis a hemorragias maciças.

Os critérios de gravidade da HDB são idade, condição hemodinâmica, volume de sangue exteriorizado, comorbidades, necessidade de hemotransfusões etc., por isso devemos pesquisar doenças crônicas com insuficiência de órgãos (hepatopatia, insuficiência renal crônica, insuficiência cardíaca congestiva), história de dispepsia ou uso de anti-inflamatórios não esteroides, anticoagulantes ou antiagregantes plaquetários, além de etilismo e tabagismo.

Quadros de sangramentos de coloração vermelho-viva sugerem perda sanguínea entre o cólon esquerdo e o reto baixo. Sangramentos do cólon direito têm aspecto mais escuro ou coloração marrom, misturado às fezes. Qualquer hemorragia com repercussão hemodinâmica deve ser avaliada com endoscopia digestiva alta – lembrar que 10% das hemorragias digestivas altas se manifestam como enterorragia. Sangramentos mais volumosos podem se manifestar como franca enterorragia a despeito de sua origem, que é o que acontece em 10% dos casos de HDB. Essas grandes hemorragias são mais comuns nos idosos. O sangramento contínuo acontece em poucos casos, apenas em 15%. Diarreia sanguinolenta com dores fortes tipo cólica, urgência evacuatória ou tenesmo retal são mais característicos de doença inflamatória intestinal, colite infecciosa ou colite isquêmica.

O exame proctológico completo é indispensável na avaliação desses pacientes, pois permite a correta avaliação quanto ao aspecto do sangramento e é capaz de diagnosticar afecções

anorretais. Exames laboratoriais gerais devem ser solicitados para avaliação hematómica e do estado geral.

---

**O exame proctológico completo é indispensável na avaliação desses pacientes, pois permite a correta avaliação quanto ao aspecto do sangramento e é capaz de diagnosticar afecções anorretais.**

---

O enema opaco é de utilidade questionável na urgência. O exame não é capaz de identificar o local do sangramento, não identifica anomalias vasculares e atrapalha na realização de outros exames, como a colonoscopia. Além disso, o efeito terapêutico de um eventual “tamponamento” da hemorragia com o bário não ocorre.

A colonoscopia é um dos métodos mais importantes para a avaliação da HDB na Urgência, pois é capaz de identificar tanto a causa quanto o local da hemorragia, além de oferecer oportunidades terapêuticas. Endoscopistas experientes são capazes de realizar o exame mesmo na vigência de sangramento, o que se torna importante na avaliação do sítio de origem. Entretanto, exames realizados na ausência de sangramento maciço e após preparo anterógrado do cólon proporcionam melhor visualização do intestino. Entre as possibilidades terapêuticas da colonoscopia, é possível realizar injeção de vasoconstritores, eletrocoagulação, hemostasia por calor (*heater probe*) e polipectomia. A desvantagem do método é a necessidade de preparo de cólon para a melhor avaliação do local do sangramento e o preparo é contraindicado em caso de instabilidade hemodinâmica.

---

**A colonoscopia é um dos métodos mais importantes para a avaliação da HDB na Urgência, pois é capaz de identificar tanto a causa quanto o local da hemorragia, além de oferecer oportunidades terapêuticas.**

---

A arteriografia seletiva tem papel importante na investigação de pacientes com HDB. Como é capaz de diagnosticar sangramentos de até 0,5 mL/min, detecta sangramentos não perceptíveis à colonoscopia, desde que estejam ativos no momento do exame. Uma vez diagnosticado, o sangramento pode ser coibido com injeção de substâncias vasoconstritoras ou embolização. Qualquer um deles deve ser feito da forma mais seletiva possível. A injeção de drogas vasoconstritoras pode cessar a hemorragia em até 80% dos casos. A embolização intra-arterial é mais eficaz (90%), porém as chances de complicações isquêmicas são maiores, com dores abdominais após o procedimento, febre e isquemia ou infarto segmentar do intestino (15% dos casos). A embolização pode ser feita de forma temporária, utilizando-se Gelfoam<sup>®</sup>, ou permanente, com microesferas de Ivalon, molas de Gianturco ou associações. Hemorragias provenientes de tumores, aneurismas ou comunicações arteriovenosas são tratadas com embolização permanente. Quando a opção é a embolização temporária, as taxas de ressangramento chegam a 50%, porém, com o foco hemorrágico identificado e o paciente já estabilizado, a cirurgia é muito mais segura. A arteriografia é o procedimento mais utilizado na Urgência no paciente com grande sangramento, quando não há possibilidade de colonoscopia, a fim de tentar evitar a cirurgia com um tratamento menos invasivo.

A cintilografia com Tc99m pode diagnosticar sangramentos de apenas 0,1 mL/min, mesmo que intermitentes. É um bom exame para investigações de anemias e perdas crônicas para confirmar se existe ou não sangramento ativo. Os inconvenientes são a possibilidade de erro na localização da hemorragia e a impossibilidade de associação de medidas terapêuticas ao método.

### **11.3.1 Hemorragia de origem indeterminada**

Apesar de todos os exames complementares apresentados, cerca de 5% dos casos permanecem sem identificação da causa do sangramento. Geralmente, são sangramentos do delgado e/ou lesões vasculares. Preconiza-se, inicialmente, a repetição de endoscopia e colonoscopia, desde que as condições do paciente permitam. Outros métodos possíveis são a cápsula endoscópica (Figura 11.1) e a enteroscopia (Figura 11.2).

A cápsula endoscópica fotografa e captura imagens, que são armazenadas e avaliadas após o percurso pelo trato gastrointestinal. A desvantagem do método é não permitir aplicação terapêutica concomitante. A duração do exame depende das condições do trânsito intestinal. A tecnologia utilizada em cada cápsula descartável torna o procedimento custoso.

**Figura 11.1** - Cápsula endoscópica e imagens obtidas do esôfago e da transição esofagogástrica



**Nota:** é possível observar cordões varicosos de pequeno calibre na parede do esôfago.

Existem diversas modalidades de enteroscopia. A técnica convencional, com aparelho semelhante ao endoscópio, porém mais fino e mais longo, atinge até 60 cm distais ao ângulo de Treitz, e tem alcance limitado. A enteroscopia com duplo balão funciona por meio de um sistema de overtubes e insuflação de balões, em que se consegue “vestir” o intestino com o aparelho e explorar a partir das 2 extremidades. Além disso, possibilita analisar todo o intestino delgado, com a vantagem do canal de trabalho, que permite biópsias e procedimentos hemostáticos. Em último caso, pode-se realizar a enteroscopia intraoperatória com o auxílio do cirurgião, que guia o aparelho por meio de enterotomias realizadas no campo cirúrgico, de modo que o endoscopista localize o foco hemorrágico para o tratamento definitivo.

**Figura 11.2** - Enteroscopia



**Fonte:** *Double-balloon enteroscopy: a descriptive study of 50 explorations, 2006.*

## 11.4 CONDUITA

A abordagem inicial dos casos consiste na estabilização hemodinâmica. Segue-se o esforço diagnóstico para primeiramente localizar e posteriormente tratar o foco hemorrágico. A exclusão de sangramento digestivo alto deve ser a primeira medida, uma vez que alguns casos de



sangramento acima do ângulo de Treitz podem manifestar-se como enterorragia. Portanto, a EDA é o primeiro exame a ser realizado, mesmo na suspeita de HDB.

O limite dos esforços diagnósticos é determinado pela repercussão clínica da hemorragia. Assim, pacientes com sangramento de pequena monta, sem repercussões, não devem passar por procedimentos invasivos e de maior risco, enquanto aqueles com hemorragia muito grave podem não ter condições de cumprir todas as etapas diagnósticas.

---

**Portanto, a EDA é o primeiro exame a ser realizado, mesmo na suspeita de HDB.**

---

### **11.4.1 Tratamento cirúrgico**

Felizmente, a grande maioria dos sangramentos baixos cessa espontaneamente ou se consegue controlar por colonoscopia ou arteriografia. Na falha ou na impossibilidade diagnóstica e/ou terapêutica, a laparotomia pode ser utilizada como último recurso. Indica-se cirurgia aos sangramentos continuados e que receberam mais de 4 a 6 unidades de concentrados de hemácias nas primeiras 24 horas da admissão. A maioria dos casos decorre de divertículos ou de ectasias vasculares.

A localização do sítio de sangramento no pré-operatório possibilita menores ressecções intestinais. Quando não há a possibilidade de localização exata do sangramento ou a cirurgia está indicada com extrema urgência, é realizada a colectomia total, com alta taxa de mortalidade pós-operatória. A escolha de anastomose ou de ileostomia após

esse procedimento deve basear-se nas condições clínicas do paciente durante a cirurgia.

# Qual é o **melhor método** para **diagnosticar** e tratar uma **hemorragia digestiva baixa**?

A cintilografia com hemácias marcadas consegue identificar sangramentos de até 0,1 mL/min, mas desde que haja sangramento ativo, além de não ser um método terapêutico. A arteriografia identifica sangramentos de 0,5 mL/min, mas com a vantagem de poder ser utilizada como tratamento. De qualquer maneira, o método mais comumente utilizado acaba sendo a colonoscopia.

# **CAPTAÇÃO E RETIRADA DE MÚLTIPLOS ÓRGÃOS E TECIDOS**

Marina Gemma  
Eduardo Bertolli  
José Paulo Ladeira

**12**

# Quem pode doar órgãos e tecidos após o óbito no Brasil?

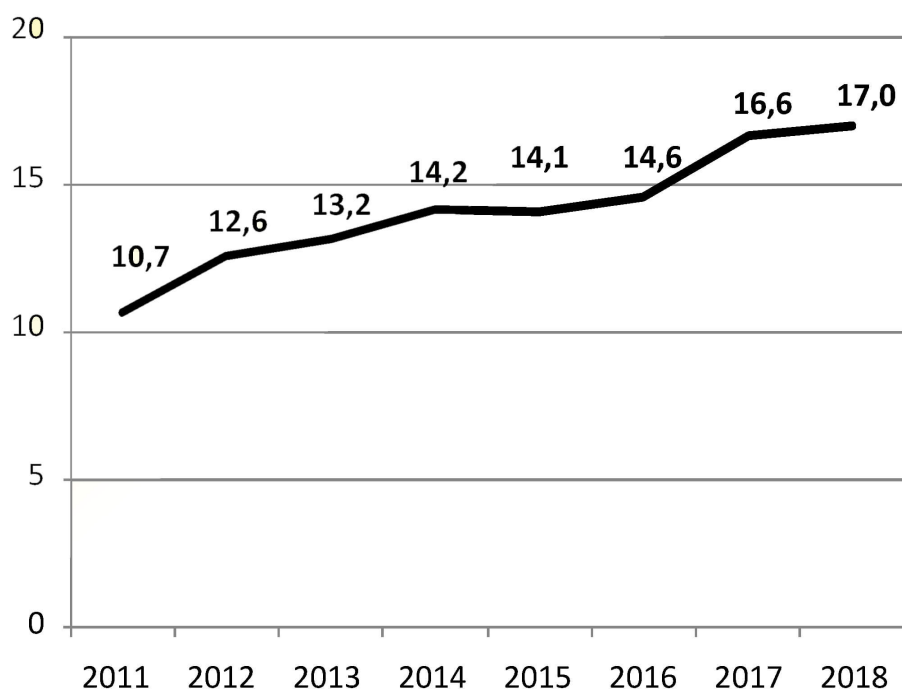
## 12.1 INTRODUÇÃO

O transplante consiste em um procedimento cirúrgico que visa à reposição de um órgão (coração, pulmão, rim, fígado, pâncreas e intestino) e/ou tecido (córnea, esclera, pele, osso, cartilagem, tendão, menisco, fáscia muscular, válvula cardíaca e vaso sanguíneo) doente por outro em condição normal proveniente de um doador vivo ou morto (Westphal et al., 2016). O transplante é, por vezes, a única escolha a portadores de alguma doença terminal, representando uma alternativa terapêutica segura e eficaz, capaz de promover melhoria na qualidade e perspectiva de vida.

No Brasil, durante o ano de 2017, foram incluídos 16,6 doadores efetivos por milhão de população (pmp), colocando o país em vigésimo primeiro lugar na lista de doadores e mantendo um número ascendente (Figura 12.1). De acordo com o Ministério da Saúde, o Sistema Único de Saúde (SUS) é o principal responsável pela captação, retirada e transplante de órgãos e tecidos: aproximadamente 97% das cirurgias de

órgãos sólidos são realizadas pelo SUS, que também financia todo o procedimento de doação de medula óssea.

**Figura 12.1** - Evolução anual dos doadores efetivos no Brasil – pmp (por milhão de população)



**Fonte:** Registro Brasileiro de Transplantes, 2018.

## 12.2 ATIVIDADES DE TRANSPLANTES NO BRASIL

As atividades de transplantes no Brasil tiveram início na década de 1960, porém a organização para notificação de potenciais doadores e alocação ocorria de maneira pouco estruturada. A procura por doadores era realizada pelos próprios transplantadores nas unidades de tratamento de pacientes graves, sem nenhuma organização voltada para o doador. Tais atividades foram regularizadas somente em

1997, com a promulgação da Lei 9.434/97 e do Decreto 2.268/97, que regulamentaram as atividades de transplantes e criaram o Sistema Nacional de Transplantes (SNT). Atualmente, a Resolução 2.173/17 substituiu a de 1.480/97 e atende o que determinam a Lei 9.434/97 e o Decreto Presidencial 9.175/17.

Até a criação dessa lei, vigorava a doação de órgãos consentida, na qual era necessária a autorização dos familiares do Potencial Doador (PD). A partir da publicação da lei, a doação passou a ser presumida, ou seja, todo cidadão era um PD, a não ser que expressasse posição contrária em algum documento de identificação. Tal medida causou um debate acalorado na sociedade, de forma que, em 2001, a doação voltou a ser consentida, sendo, até hoje, necessário o consentimento por escrito de parentes de primeiro ou segundo grau, na linha reta ou colateral, ou do cônjuge.

A organização do processo de doação de órgãos no Brasil segue 2 modelos: o espanhol e o norte-americano. O primeiro se baseia na coordenação de transplantes em níveis nacional, autônomo e hospitalar. Os 2 primeiros níveis são financiados pela administração sanitária nacional, enquanto o último se refere à coordenação intra-hospitalar – um médico atua como coordenador, e uma equipe de pessoas treinadas do próprio hospital realiza as atividades relativas à captação de órgãos. Assim como a Espanha, o Brasil conta com essas comissões intra-hospitalares de doação de órgãos e tecidos.

Por outro lado, o modelo norte-americano se baseia nas Organizações de Procura de Órgãos (OPOs), e o governo determina áreas delimitadas para cada OPO realizar a busca ativa de potenciais doadores, educação e captação de órgãos. O Brasil também organiza o seu modelo com base nas OPOs, sendo que a maior parte dessas organizações se vincula a

hospitais-escola e recebe financiamento do Ministério da Saúde.

## **12.3 SISTEMA NACIONAL DE TRANSPLANTES**

O SNT foi criado em 1997, formalizado pelo Decreto 2.268/97 e regulamentado, em nível técnico, pela Portaria 2.600/09, que determinou os itens de estrutura e sua forma de funcionamento, com detalhamento de seus componentes. As funções de entidade central do SNT são exercidas pelo Ministério da Saúde por meio da Coordenação Geral do Sistema Nacional de Transplantes (CGSNT).

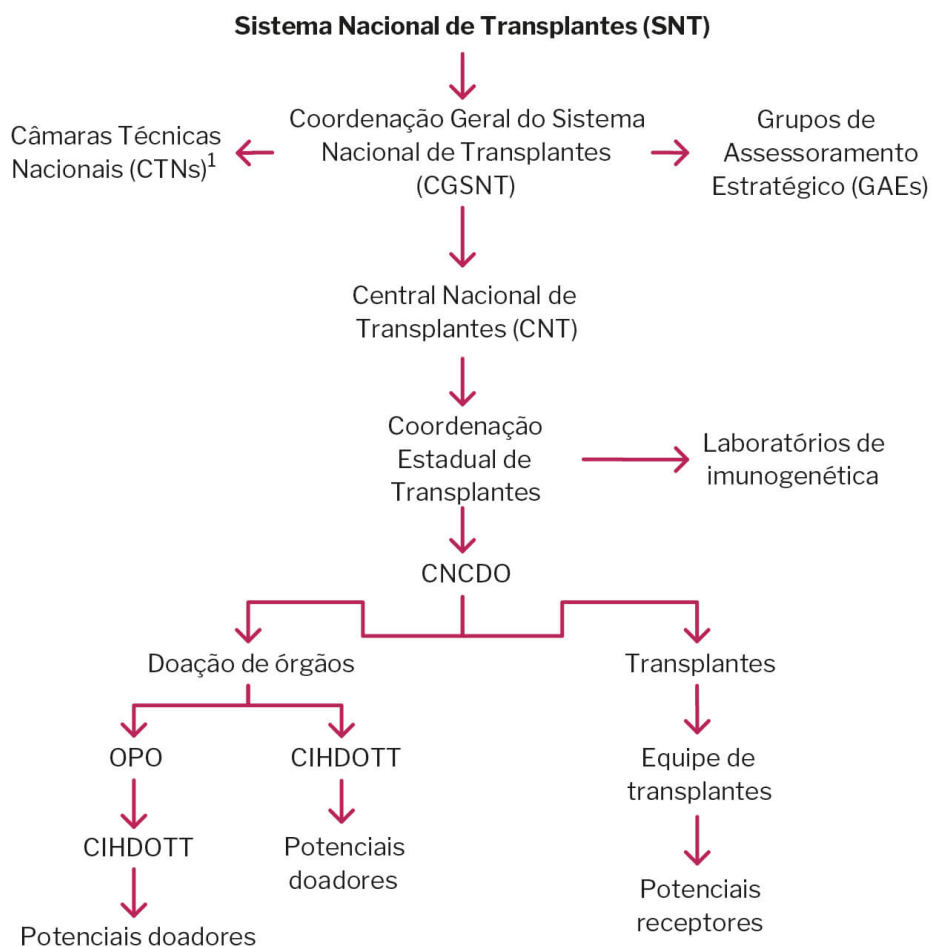
A CGSNT é assessorada, por um lado, por Grupos de Assessoramento Estratégico (GAEs) e, por outro, pelas Câmaras Técnicas Nacionais (CTNs). Aos GAEs competem a elaboração de diretrizes, propostas de melhorias na legislação dos transplantes, identificação de indicadores de qualidade para as atividades de doação e transplante e emissão de pareceres, quando solicitados pela CGSNT. Por sua vez, as CTNs atuam nas partes técnicas específicas do processo de doação e transplante de órgãos e tecidos.

Em termos logísticos, a coordenação do processo de captação, retirada e distribuição do material para transplantes é de responsabilidade da Central Nacional de Transplantes (CNT), em nível nacional, e da Central de Notificação, Captação e Distribuição de Órgãos (CNCDO), em nível estadual. De maneira regionalizada e em parceria com as Comissões Intra-Hospitalares de Doação de Órgãos e Tecidos para Transplante (CIHDOTTs), as OPOs participam desse processo de coordenação, de forma a proporcionar educação continuada



na área da doação de órgãos; auxílio aos hospitais para a identificação dos potenciais doadores; auxílio no processo de diagnóstico de Morte Encefálica (ME), bem como na conclusão do processo de doação e transplante.

**Figura 12.2** - Organização do Sistema Nacional de Transplantes, conforme Portaria 2.600/09



1 CTN de captação e doação de órgãos; CTN de histocompatibilidade; CTN de transplante de coração; CTN de transplante de pulmão; CTN de transplante de fígado; CTN de transplante de pâncreas; CTN de transplante de rim; CTN de transplante de células; CTN de transplante e banco de tecidos oculares; CTN de transplante e banco de multitecidos; CTN de ética e pesquisa em transplantes.

**Fonte:** *Manual do Núcleo de Captação de Órgãos*, 2014.

## 12.4 CLASSIFICAÇÃO DE POTENCIAIS DOADORES

O órgão ou tecido doado pode ser proveniente de um doador vivo ou morto (Quadro 12.1). O doador vivo consiste em um indivíduo saudável, juridicamente capaz, disposto a doar seu órgão ou tecido – ou parte dele – após rigorosa avaliação médica (avaliação clínica, laboratorial e de imagem). Por sua vez, o doador morto pode ser definido como falecido após ME, constatada segundo critérios definidos pela legislação do país e sem ter sofrido parada cardiorrespiratória, ou aquele falecido com parada cardiorrespiratória.

**Quadro 12.1** - Classificação de potenciais doadores de órgãos e tecidos para transplantes

<b>Doador vivo</b>	Indivíduo saudável, juridicamente capaz, submetido a rigorosa investigação clínica, laboratorial e de imagem, que se disponha a doar um órgão/tecido ou parte dele. Pela lei, parentes até o quarto grau e cônjuges podem ser doadores em vida; não parentes, somente com autorização judicial. O doador vivo, por sua vez, pode doar um dos rins, parte do fígado, parte do pulmão ou parte da medula óssea
<b>Doador falecido</b>	Por ME: morte cerebral constatada segundo critérios definidos pela legislação do país e que não tenha sofrido parada cardiorrespiratória. Pode doar coração, pulmões, fígado, pâncreas, intestino, rins, córnea, vasos, pele, ossos e tendões
	Por morte cardiorrespiratória: morte constatada por critérios cardiorrespiratórios. Se parada cardíaca recente (< 6 horas), é possível a retirada de órgãos, em especial os rins. E, se parada cardíaca não recente (> 6 horas), pode-se doar apenas tecidos (córnea, vasos, pele, ossos e tendões)

**Fonte:** Associação Brasileira de Transplante de Órgãos, 2009; Ministério da Saúde, 2014.

## 12.5 PROCESSO DE DOAÇÃO E TRANSPLANTE DE ÓRGÃOS E TECIDOS

O processo de doação e transplante é um conjunto de ações que possibilita transformar um PD em doador efetivo de órgãos e/ou tecidos. Tal processo tem início na identificação de um PD na UTI ou no pronto-socorro, que geralmente consiste em internados por causas neurológicas (acidente vascular encefálico, traumatismo craniano, tumores cerebrais, meningites, encefalopatia anóxica etc.

---

**Em geral, considera-se um PD de órgãos e tecidos o paciente que mantém grau 3 na escala de coma de Glasgow e não responde a estímulos.**

---

Identificado o PD, ocorrem a notificação e a abertura do protocolo de diagnóstico de ME, que, obrigatoriamente, é notificada de forma compulsória à CNCDO. Os profissionais que identificaram a possível ME devem comunicar a abertura do protocolo de ME à família do paciente, além de informar o caso à OPO ou ao Serviço de Procura de Órgãos e Tecidos (SPOT). Concomitantemente ao desenvolvimento desse protocolo, ações multiprofissionais devem ser realizadas, de forma a manter a estabilidade hemodinâmica do PD e, assim, garantir a viabilidade e qualidade dos órgãos e tecidos passíveis de transplante.

Encerrado o protocolo de ME, o médico do hospital responsável pelo paciente deve comunicar o diagnóstico à

família, e, em sequência, um profissional capacitado – da CNCDO, OPO/SPOT ou CIHDOTT – realiza a avaliação de viabilidade do PD, a fim de afastar todas as contraindicações absolutas para a doação de órgãos. Após essa análise, esse mesmo profissional deve prosseguir com a entrevista familiar, que visa buscar o consentimento à doação de órgãos e tecidos.

Obtido o consentimento familiar, a OPO/SPOT articula-se com o hospital e a CNCDO, para organizar a captação dos órgãos e/ou tecidos. A CNCDO realiza a distribuição dos órgãos às equipes de transplante, conforme a ordem do Cadastro Técnico Único (CTU), antigamente denominado lista única para transplantes. A organização dessa distribuição acontece após rigorosa coleta de informações clínicas, laboratoriais e antropométricas do PD, bem como uma anamnese detalhada junto à família e ao prontuário do paciente para conhecer suas condições e as circunstâncias que cercaram sua morte, como hábitos alimentares, comportamentos de risco, procedência geográfica, enfermidades neurológicas, antecedentes familiares etc.

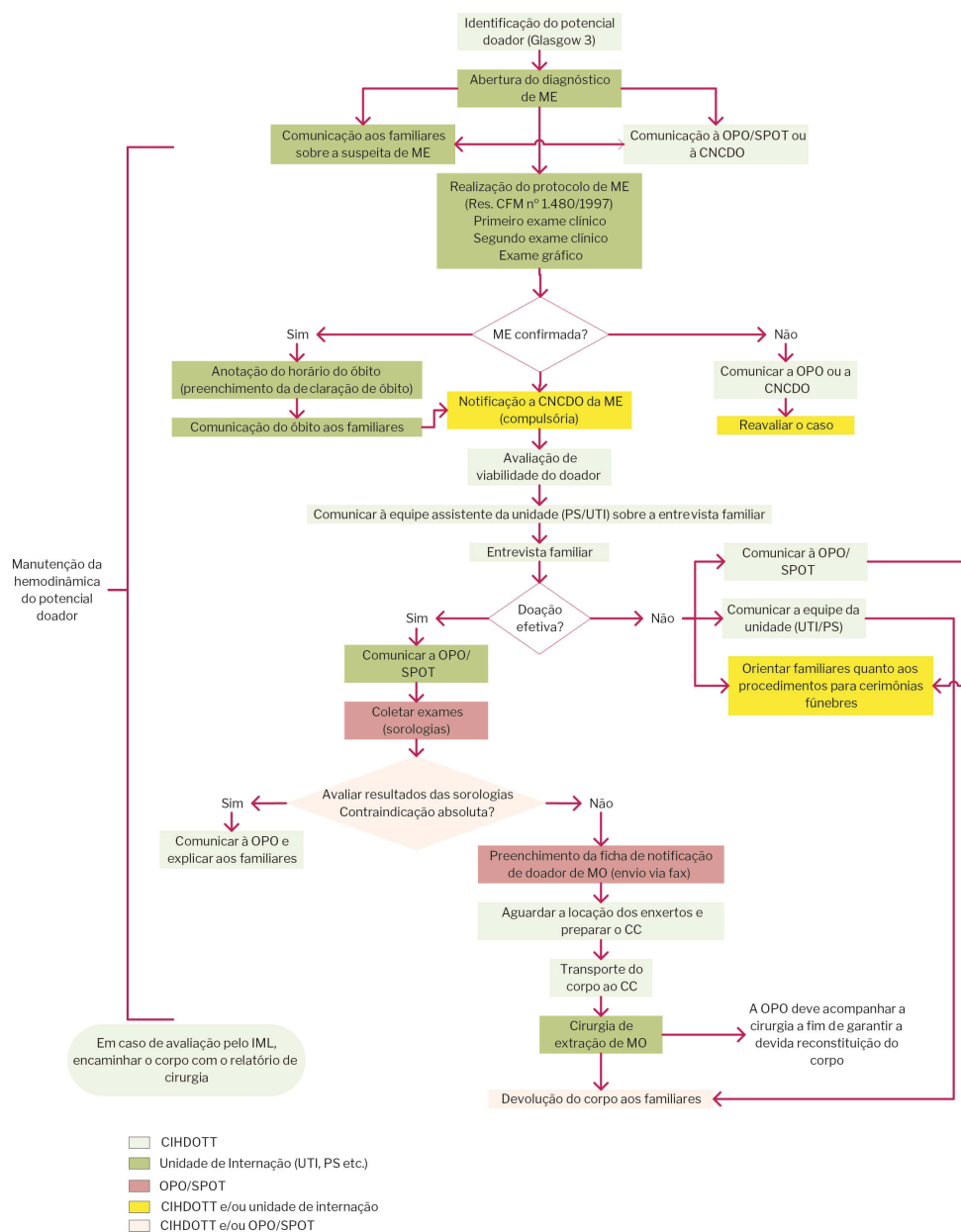
A retirada de órgãos e tecidos é feita no hospital notificador, que deve ser informado quanto ao horário de início da retirada, às orientações e às necessidades de material para a retirada, à preparação do doador e ao horário de levar o doador ao centro cirúrgico. Ao término da cirurgia, o corpo do paciente deve ser entregue, condignamente recomposto, à família. Todo o processo deve ser documentado e arquivado, cumprindo-se as exigências legais dispostas no Decreto 2.268/97, que regulamenta a Lei 9.434/97.

---

**#IMPORTANTE**

# Caso haja morte violenta, o corpo do paciente é necessariamente encaminhado ao Instituto Médico-Legal com as descrições cirúrgicas referentes à extração dos órgãos e tecidos.

Figura 12.3 - Fluxo do processo de doação e transplante de órgãos e tecidos



**Legenda:** Múltiplos Órgãos (MO); Centro Cirúrgico (CC).  
**Fonte:** *Manual do Núcleo de Captação de Órgãos*, 2014.

## 12.6 IDENTIFICAÇÃO DO POTENCIAL DOADOR

A identificação de potenciais doadores é o primeiro passo de todo o processo de doação e transplante, e, para essa identificação, é fundamental a participação do Coordenador Intra-hospitalar de Transplantes e/ou do Coordenador da OPO. Em geral, não existe restrição absoluta à doação de órgãos, mas esta pressupõe alguns critérios mínimos como causa da morte, doenças infecciosas ativas, entre outros. Além disso, não poderão ser doadores os indivíduos que não tiverem documentação ou os menores de 18 anos sem a autorização dos responsáveis.

Considera-se como PD todo paciente em ME, que é definida como condição neurológica compatível com coma arreativo e ausência de circulação sanguínea e das funções metabólicas e elétricas do córtex cerebral, do telencéfalo e do tronco cerebral.

Pela resolução anterior (1.480/97), a ME deveria ser diagnosticada por 2 médicos, sendo que 1 teria de ser obrigatoriamente neurologista, mas o outro não precisava ter nenhuma habilitação específica. Agora, os 2 médicos devem ser especificamente qualificados, sendo que 1 deles deve, obrigatoriamente, possuir uma das seguintes especialidades: Medicina Intensiva Adulta ou Pediátrica, Neurologia Adulta ou Pediátrica, Neurocirurgia ou Medicina de Emergência. O outro deve ter, no mínimo, 1 ano de experiência no atendimento a pacientes em coma, acompanhado ou realizado pelo menos 10 determinações de ME ou realizado

curso de capacitação. Nenhum dos 2 médicos deve fazer parte da equipe de transplantes.

A Resolução 2.173/17 também estabelece quais procedimentos devem ser realizados. Diz, por exemplo, que o quadro clínico do PD deve apresentar todos os seguintes pré-requisitos: presença de lesão encefálica de causa conhecida e irreversível; ausência de fatores tratáveis que confundiriam o diagnóstico; temperatura corpórea superior a 35 °C; e saturação arterial de acordo com critérios estabelecidos pela Resolução (Quadro 12.2).

**Quadro 12.2** - Comparação das resoluções sobre as condições para o diagnóstico de morte encefálica

	Resolução 1.480/97	Resolução 2.173/17
Parâmetros clínicos para o início do diagnóstico	Coma aperceptivo com ausência de atividade motora supraespinal e apneia	Coma aperceptivo, ausência de reatividade supraespinal, apneia persistente Lesão encefálica de causa conhecida e irreversível, capaz de causar a ME Ausência de fatores tratáveis que confundam o diagnóstico de ME Temperatura corpórea superior a 35 °C, saturação arterial de oxigênio > 94% e pressão arterial sistólica ≥ 100 mmHg para adultos
Tempo de observação para que seja iniciado o diagnóstico	--	Mínimo de 6 horas Quando a causa for encefalopatia hipóxico-isquêmica, observação de 24 horas

Intervalo mínimo entre as 2 avaliações clínicas	De 7 dias a 2 meses incompletos – 48 horas De 2 meses a 1 ano incompleto – 24 horas De 1 ano a 2 anos incompletos – 12 horas Acima de 2 anos – 6 horas	De 7 dias a 2 meses incompletos – 24 horas De 2 meses a 24 meses incompletos – 12 horas Acima de 2 anos – 1 hora
Confirmação da ME	Exames clínicos, realizados por médicos diferentes, e exames complementares, realizados em intervalos de tempos variáveis Os exames complementares devem demonstrar: ausência de atividade elétrica cerebral, ou ausência de atividade metabólica cerebral ou ausência de perfusão sanguínea cerebral	Dois exames clínicos, por médicos diferentes, especificamente capacitados para confirmar o coma aperceptivo e a ausência de função do tronco encefálico Teste de apneia Exame complementar comprovando a ausência de atividade encefálica. Este exame deve indicar: a) Ausência de perfusão sanguínea encefálica ou b) Ausência de atividade metabólica encefálica ou c) Ausência de atividade elétrica encefálica



---

Formação  
dos médicos  
examinadores

Decreto 2.268/97: 1  
dos 2 médicos  
confirmadores da ME  
deve ser neurologista  
Nenhum dos médicos  
pode fazer parte da  
equipe de transplante

Médico com 1 ano de  
experiência no atendimento  
de pacientes em coma e que  
tenha acompanhado ou  
realizado pelo menos 10  
determinações de ME, ou que  
tenha realizado curso de  
capacitação para  
determinação de ME  
Um dos médicos deve ser  
especialista em uma das  
seguintes especialidades:  
Medicina Intensiva, Medicina  
Intensiva Pediátrica,  
Neurologia, Neurologia  
Pediátrica, Neurocirurgia ou  
Medicina de Emergência  
Nenhum desses médicos pode  
fazer parte da equipe de  
transplante

---

As contraindicações absolutas para a doação de órgãos e tecidos são poucas e de responsabilidade do coordenador hospitalar ou da OPO ou CNCDO, enquanto a decisão sobre a utilização de determinado órgão ou tecido pertence à equipe de transplante.

**1. Contraindicações absolutas para a doação de órgãos e tecidos, segundo a Associação Brasileira de Transplante de Órgãos (2009):**

- a) Tumores malignos, exceto os carcinomas basocelulares da pele, carcinoma *in situ* do colo uterino e tumores primitivos do sistema nervoso central;
- b) Sorologia positiva para HIV ou para HTLV I e II;
- c) Sepses ativa e não controlada;
- d) Tuberculose em atividade.

## **12.7 MANUTENÇÃO DO POTENCIAL DOADOR**

O objetivo da manutenção do PD é otimizar a perfusão tecidual, assegurando a viabilidade dos órgãos para a obtenção de um enxerto de qualidade. O processo de ME promove diversas alterações fisiopatológicas decorrentes da inativação de centros de controle pressórico, hormonal e respiratório. Dessa forma, são indispensáveis a identificação e a intervenção precoces dessas alterações.

De forma geral, é recomendada a manutenção das funções orgânicas, corrigindo disfunções e agilizando a retirada de órgãos para transplante, idealmente, no prazo de até 12 a 24 horas a partir do diagnóstico de ME. Para isso, é importante estabilizar hemodinamicamente, corrigir o déficit de oxigenação, tratar infecções bacterianas, reverter a hipotermia, monitorizar e corrigir distúrbios metabólicos, em especial a hipernatremia, tratar alterações endócrinas, renais e hepáticas, bem como corrigir distúrbios de coagulação e qualquer outra alteração orgânica reversível.

As ações relacionadas à manutenção do PD podem ser acessadas com maior detalhamento no material desenvolvido pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB) e pela Associação Brasileira de Transplante de Órgãos (ABTO), que sintetizaram as melhores evidências científicas para determinar as intervenções cabíveis na manutenção de pacientes que são PDs de órgãos e tecidos.

## **12.8 ENTREVISTA FAMILIAR PARA DOAÇÃO DE ÓRGÃOS E TECIDOS**

A validação do PD ocorre somente após o estabelecimento do diagnóstico de ME e a conscientização da família com relação à morte do seu ente, sendo, então, efetivada a entrevista sobre a opção de doação. O sucesso da entrevista está diretamente associado ao atendimento hospitalar recebido e à habilidade e ao conhecimento do entrevistador, além da predisposição da família à doação.

A entrevista familiar deve ser realizada após a comunicação do óbito à família e apenas nos casos em que estão excluídas as contraindicações clínicas para a doação. Esta deve ser realizada pelo médico do próprio hospital (os profissionais responsáveis pelo processo de doação podem ou não estar presentes para acompanhar a comunicação da má notícia) e seguir uma metodologia sequencial com fases claras e bem definidas: acolhimento, comunicação do óbito pelo médico do hospital, elucidação de dúvidas sobre a ME, doação de órgãos e/ou tecidos e finalização cordial, com orientações quanto aos procedimentos necessários para as cerimônias fúnebres.

Durante o acolhimento, o entrevistador deve verificar se os familiares compreenderam o óbito e se estão em condições emocionais para receber informações acerca da possibilidade de doação. O entrevistador deve sempre respeitar e aceitar a decisão dos familiares, atentando-se aos motivos da recusa no caso da não doação, situações estas em que é necessário esclarecer sobre a suspensão do suporte terapêutico ao paciente com ME. Vale ressaltar que a principal função da entrevista familiar não é conseguir doações, mas acolher a família e apoiar suas decisões.

A entrevista se encerra quando a família expressa sua vontade em doar ou não. Havendo o consentimento para a doação, os familiares (parentes até segundo grau ou cônjuge) e mais 2 testemunhas devem apresentar os respectivos documentos

originais (RG ou CNH), bem como os do doador, e assinar 2 vias do termo de consentimento. Neste momento, a família deve ser orientada quanto ao que se sucede à assinatura do termo: procedimento cirúrgico empregado, necessidade de realização de exames laboratoriais para avaliação dos órgãos e tecidos doados, tempo para obtenção dos resultados de exames, tempo para notificação e seleção de receptores, tempo de cirurgia etc.

O consentimento familiar deve ser informado à OPO, que, por sua vez, informará a CNCDO, a qual realizará a alocação dos órgãos autorizados para doação, de acordo com os critérios legais vigentes. O tempo preconizado pelo SNT para o início da cirurgia de extração de múltiplos órgãos é de 6 horas após a aprovação da equipe transplantadora, ou seja, cabe à CIHDOTT monitorizar esse tempo, a fim de garantir agilidade no processo de doação.

## **12.9 DOAÇÃO EFETIVA**

Após a autorização da doação pelos familiares, as condições clínicas e laboratoriais do PD são rigorosamente analisadas, visto que influenciam diretamente na qualidade do órgão para o transplante. Dessa forma, são realizados exame físico minucioso e coletados exames específicos (Quadro 12.3) para verificar a viabilidade dos órgãos e para excluir riscos de transmissão de doenças neoplásicas ou infecciosas aos receptores. Além do exame físico e coleta de exames, deve ser realizada uma anamnese detalhada no prontuário do falecido e também junto aos familiares, de forma a obter informações para compor a Ficha de Notificação do Doador de Múltiplos Órgãos.

Na anamnese detalhada, após consentimento para doação de órgãos e tecidos, são investigados os hábitos prévios alimentares, comportamentos de risco (uso de drogas ilícitas, alcoolismo, tabagismo, comportamento sexual etc.), processos febris, enfermidades neurológicas, antecedentes familiares, verificação de peso, altura e circunferência torácica na linha mamilar, entre outros aspectos.

Caso seja identificada alguma contraindicação, a decisão em não prosseguir com o processo de doação de órgãos é de responsabilidade da equipe da CIHDOTT ou do coordenador da OPO. Após a classificação de riscos, a CIHDOTT ou a OPO deve informar à CNCDO, que, então, informará às equipes de transplantes, as quais ficarão responsáveis por definir se irão assumir ou não os riscos para o procedimento.

Os critérios utilizados para essa tomada de decisão são fundamentados nas Diretrizes Básicas para Captação e Retirada de Múltiplos Órgãos e Tecidos da Associação Brasileira de Transplante de Órgãos.

**Quadro 12.3** - Exames mínimos para avaliação do potencial doador de órgãos e tecidos

Avaliações	Exames
Tipagem sanguínea	Grupo ABO
Sorologias	Anti-HIV, HTLV 1 e 2, HBsAg, anti-HBc, anti-HBs, anti-HCV, CMV <sup>1</sup>
Toxoplasmose <sup>1</sup> e sífilis <sup>1</sup>	Sorologia para toxoplasmose; VDRL
Hematologia	Hemograma, plaquetas
Eletrólitos	Na, K
Doador de pulmão	Gasometria arterial, raios X de tórax e medida da circunferência torácica
Doador de coração	CPK, CK-MB, ECG, cateterismo <sup>2</sup>
Doador de rim	Ureia, creatinina, urina tipo I
Doador de fígado	TGO, TGP, GAMA-GT, bilirrubinas
Doador de pâncreas	Amilase, glicemia
Infecções	Culturas coletadas no local de origem

1 O resultado pode ser obtido após a realização do transplante.

2 Para pacientes com mais de 45 anos.

**Fonte:** Diretrizes básicas para captação e retirada de múltiplos órgãos e tecidos

da Associação Brasileira de Transplante de Órgãos, 2009; *Manual do Núcleo de Captação de Órgãos*, 2014.

## 12.10 LOGÍSTICA DA CAPTAÇÃO DE ÓRGÃOS

A CIHDOTT e/ou a OPO são responsáveis por identificar os PDs até a sua conversão em doadores efetivos. Cabe à CNCDO de cada estado determinar as regras a serem seguidas pelas equipes quanto ao tempo de resposta de aceitação dos órgãos e tecidos, bem como de sua retirada. No Brasil, as CNCDOs são o ponto de partida para o processo de doação, a partir da notificação de ME, e são responsáveis por concluir o processo de distribuição dos órgãos e tecidos obtidos para transplante.

A cirurgia de extração de múltiplos órgãos deve ser acompanhada pelo profissional responsável pela entrevista familiar e a OPO também deve estar presente. Caso a presença do entrevistador não seja possível, a OPO assume esse papel, sendo recomendada uma minuciosa inspeção no corpo antes da entrega aos familiares. O objetivo deste tópico é apresentar uma visão global da sequência de retirada de múltiplos órgãos. Como citado, aspectos mais detalhados sobre esse assunto podem ser consultados no material da Associação Brasileira de Transplante de Órgãos – Diretrizes Básicas para Captação e Retirada de Múltiplos Órgãos e Tecidos (2009).

A sequência de atuação das equipes na cirurgia de extração de múltiplos órgãos é definida com a isquemia do órgão (Quadro 12.4). O tempo de isquemia pode ser dividido em: isquemia fria, que corresponde ao período de tempo decorrido entre o clampeamento até a retirada do enxerto do gelo, e isquemia quente, referente ao tempo entre a retirada do enxerto do gelo até a reperfusão do órgão.

O doador é preparado desde o mento até a região dos joelhos. A tricotomia deve ser extensa e realizada imediatamente ao início da cirurgia. O preparo consiste em: antissepsia da face anterior e lateral do tronco, pescoço, abdome e membros inferiores. Depois da antissepsia, são colocados campos operatórios fixados à pele. Após a extração de órgãos, uma etapa fundamental é o acondicionamento do enxerto, que deve ser realizado de acordo com a Portaria 66/2009.

**Quadro 12.4** - Sequência de atuação na cirurgia de extração de múltiplos órgãos

1°	Coração
2°	Pulmões
3°	Fígado
4°	Pâncreas
5°	Intestino
6°	Rins
7°	Vasos
8°	Córnea
9°	Pele e outros tecidos

**Fonte:** Diretrizes básicas para captação e retirada de múltiplos órgãos e tecidos da Associação Brasileira de Transplante de Órgãos, 2009; *Manual do Núcleo de Captação de Órgãos*, 2014.



Os órgãos humanos devem ser transportados por profissional designado pela equipe técnica de transplante, sob ciência da CNCDO, ou pela própria CNCDO, de forma segura, obedecendo às normas de biossegurança, com o propósito de assegurar a integridade e conservação, além de prevenir a contaminação do material e do pessoal envolvido no transporte.

**Quadro 12.5** - Tempo de isquemia fria ideal para cada enxerto

<b>Órgãos</b>	<b>Tempo de isquemia fria</b>
Coração	4 horas
Pulmões	De 4 a 6 horas
Fígado	12 horas
Pâncreas	Até 20 horas
Intestino	De 6 a 8 horas
Rins	Até 24 horas (solução de Euro-Collins) e 36 horas (solução Belzer UW®*)
Vasos	Até 10 dias (solução Belzer UW®)

\* Solução Belzer da Universidade de Wisconsin.

# Quem pode doar órgãos e tecidos **após** o **óbito** no Brasil?

O doador morto pode ser definido como aquele falecido após morte encefálica, constatada segundo critérios definidos pela legislação do país e sem ter sofrido parada cardiorrespiratória, ou aquele falecido com parada cardiorrespiratória. Faz-se necessário o consentimento familiar para que o processo de captação e doação propriamente dita seja iniciado.

# PRINCÍPIOS E CONCEITOS EM ONCOLOGIA

Eduardo Bertolli  
Graziela Zibetti Dal Molin

13

Qual a **sequência** correta para **tratar** uma **neoplasia**? **Todo** paciente com **câncer** precisa de **quimioterapia**?

## 13.1 INTRODUÇÃO

Enquanto neoplasia significa o crescimento anormal de células em qualquer tecido corpóreo do hospedeiro, câncer é aquela neoplasia com potencial de malignidade – baixa diferenciação, alto potencial de invasão, grande capacidade metastática, crescimento acelerado etc. Essas células anormais proliferam-se localmente, invadem e atravessam as barreiras tissulares normais, reproduzindo-se indefinidamente. As massas de células neoplásicas malignas disseminam-se pelo organismo, levando à morte se não erradicadas.

Por muito tempo, a cirurgia foi o único método de tratamento do câncer. Atualmente, com os avanços da Farmacologia e dos estudos da Biologia Tumoral, é possível compreender a

evolução dos tumores e o uso terapêutico de drogas antineoplásicas. A radiação ionizante de alta energia também se mostrou útil na terapia do câncer. Utilizam-se ondas eletromagnéticas de raios X e raios gama ou partículas subatômicas, como as partículas beta, elétrons e nêutrons. Desta maneira, cirurgia e radioterapia constituem medidas de tratamento locorregional, enquanto a quimioterapia é utilizada como tratamento sistêmico, como, por exemplo, nos casos em que estão presentes metástases.

O uso de quimioterapia e/ou radioterapia antes de uma cirurgia, seja com intuito de diminuir o tamanho do tumor primário, seja melhorar o controle locorregional, é chamado tratamento neoadjuvante. Quando essas modalidades são usadas após a cirurgia, com intuito curativo, diz-se que são adjuvantes. O uso de quimioterapia ou radioterapia em lesões irremediáveis ou disseminadas, em que há poucas chances de controle da doença, é chamado paliativo.

### **13.1.1 Epidemiologia do câncer**

O câncer resulta da interação entre suscetibilidade genética e fatores ambientais. Pode ter uma causa genética e tornar-se hereditário, contudo na maior parte das vezes está relacionado com o estilo e as condições de vida do indivíduo.

A incidência do câncer é diferente ao redor do mundo. Nos países em desenvolvimento e subdesenvolvidos, a incidência de tumores relacionados a vírus – colo uterino e HPV, fígado e vírus de hepatite – é maior quando comparada à dos países desenvolvidos.

Os Quadros 13.1 e 13.2 mostram um comparativo da incidência e mortalidade de diferentes tumores, por gênero, no mundo e

no Brasil.

**Quadro 13.1** - Incidência e mortalidade de câncer, por gênero, no mundo

Incidência (a cada 100.000 mil pessoas)	
Homem (%)	Mulher (%)
Pulmão: 35,5	Mama: 55,2
Próstata: 33,1	Colorretal: 21,8
Colorretal: 26,6	Pulmão: 19,2
Estômago: 17,8	Colo uterino: 15,1
Fígado: 15,5	Tireoide: 11,5

Mortalidade (a cada 100.000 pessoas)	
Homem (%)	Mulher (%)
Pulmão: 30,8	Mama: 16,6
Fígado: 14,2	Pulmão: 15,2
Estômago: 13,3	Colorretal: 10,5
Colorretal: 12,6	Colo uterino: 8,2
Próstata: 9,3	Estômago: 7,1

**Fonte:** *Global Cancer Observatory* – IARC, 2012.

**Quadro 13.2** - Incidência de câncer por gênero, no Brasil, segundo as estimativas do Instituto Nacional de Câncer para 2018

Incidência (casos novos)	
Homem	Mulher
Próstata: 66.280	Mama: 59.700
Pulmão: 18.740	Colorretal: 18.980
Colorretal: 17.380	Colo uterino: 16.370
Estômago: 13.540	Pulmão: 12.530
Cavidade oral: 11.200	Tireoide: 8.040

### 13.1.2 Prevenção do câncer

Cerca de 35% das mortes por câncer são associadas a fatores de risco, como infecções, uso de substâncias aditivas, dieta inadequada, obesidade, sedentarismo e exposição ocupacional a carcinógenos. O Quadro 13.3 mostra os prováveis fatores de risco associados aos principais tumores, de acordo com evidências consistentes da literatura.

**Quadro 13.3** - Prováveis fatores de risco de alguns tipos de câncer

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

As medidas de prevenção aos diferentes tipos de tumores são mandatórias para evitar mortes desnecessárias.

A prevenção pode ser primária ou secundária, segundo o Quadro 13.4.

**Quadro 13.4** - Diferenças entre prevenção primária e secundária



**Prevenção  
primária**

Ações que visam evitar a doença na população, removendo os fatores causais para tentar diminuir a incidência. A promoção de saúde e a proteção específica são os objetivos

Principais medidas

Prevenção e tratamento de infecções. Os principais vírus relacionados com oncogênese são HPV, HBV, HCV, HIV, HHV8, *H. pylori* e HBV

Combate ao tabaco e álcool

Alimentação balanceada e atividade física

Proteção à luz solar

Prevenção de carcinógenos presentes em produtos químicos

Adoção de medidas específicas para trabalhadores de indústrias, polos petroquímicos e serviços médicos

<b>Prevenção secundária</b>	Realizam-se testes de rastreamento. A detecção inicial da doença é o objetivo	
		Mama
	Tumores com indicação de rastreamento com evidência de resultados efetivos	Colo uterino
		Próstata
		Colorretal
		Pulmão

O rastreio oncológico não é consensual, por isso é importante o estudo específico de cada neoplasia. No caso de tumores de próstata, por exemplo, há uma discussão acerca da real importância da dosagem do PSA. O Quadro 13.5 sugere as diretrizes mais comumente aceitas de rastreamento dos tumores com evidência de exames preventivos.

**Quadro 13.5** - Diretrizes de rastreamento para os principais tipos de câncer

## Mama

Exame utilizado: mamografia

---

Idade de início: a partir dos 50 anos. Entre 40 e 49 anos, a indicação do rastreamento mamográfico não é tão óbvia, mas a tendência atual é a realização do exame também nessas mulheres. Para aquelas entre 35 e 49 anos, é recomendado o exame clínico da mama, com mamografia anual apenas para mulheres de risco elevado

---

Periodicidade dos exames: caso os exames sejam normais, o intervalo entre os controles pode ser de até 2 anos. Interrompe-se o rastreamento nas pacientes com expectativa de vida inferior a 10 anos

---

## Colo uterino

Exame utilizado: *Papanicolaou*

---

Idade de início: em mulheres com vida sexual ativa, com idade entre 25 e 60 anos

---

Periodicidade dos exames: anual. Após 2 exames anuais consecutivos negativos, pode ser repetido a cada 3 anos

---

<b>Próstata</b>	Exame utilizado: PSA e toque retal
	Idade de início: a partir dos 50 anos
	Periodicidade dos exames: anual, até que haja expectativa de vida de ao menos 10 anos
<b>Colorretal</b>	Exame utilizado: pesquisa de sangue oculto, sigmoidoscopia e colonoscopia. A escolha do método de rastreamento dependerá do custo e da disponibilidade no serviço de saúde
	Idade de início: deve ser realizado para indivíduos a partir dos 50 anos ou, se houver caso de familiar de primeiro grau, 10 anos antes da idade de diagnóstico do familiar
<b>Colorretal</b>	Periodicidade dos exames: caso se opte pelo exame de sangue oculto, deve ser realizado anualmente. É um exame de baixo custo e não invasivo, contudo sua limitação é a baixa especificidade. A sigmoidoscopia tem a vantagem de visualização do cólon e do reto e de realização de biópsias de lesões suspeitas, devendo ser realizada a cada 5 anos. A colonoscopia é o exame de escolha, devido à maior sensibilidade e especificidade; se resultado normal, deve ser realizada a cada 10 anos
	Pacientes com síndromes que predisponham o aparecimento de câncer colorretal devem ter esquemas diferenciados
<b>Pulmão</b>	Estudos de raios X e citologia oncótica foram negativos. Um estudo revelou que pacientes com história de tabagismo superior a 30 anos/maço, incluindo os que interromperam o tabagismo nos últimos 15 anos, reduziram a mortalidade com tomografia de tórax de baixa dose anual

Existem também as chamadas lesões pré-neoplásicas, cuja evolução ou predisposição para algum tipo de tumor é bastante comum. A leucoplasia oral, por exemplo, pode evoluir para carcinoma epidermoide de cavidade oral. A evolução de adenoma colorretal para neoplasia também é um fenômeno bastante conhecido. A displasia de colo de útero pode evoluir para carcinoma espinocelular desse órgão, assim como o xeroderma pigmentoso predispõe à ocorrência de câncer de pele. A polipose adenomatosa familiar evolui para câncer colorretal em 100% dos casos.

### 13.1.2.1 Quimioprevenção

A quimioprevenção é o uso de alguma medicação para evitar o aparecimento de tumores. Um exemplo é o tamoxifeno, utilizado em pacientes com carcinoma ductal *in situ* de mama.

### 13.1.3 Estadiamento

A disseminação do tumor pode ocorrer pela via linfática, atingindo os linfonodos regionais ou por via hematogênica, atingindo órgãos a distância. O sistema TNM é um sistema de classificação universalmente aceito, simples e de fácil aplicabilidade.

- 1. T (tumor):** tamanho e/ou grau de extensão local do tumor primário;
- 2. N (linfonodo):** presença de metástases para linfonodos regionais;
- 3. M (metástase):** presença de metástases a distância.

Os tipos de estadiamento são:

- 1. Clínico:** utilização de métodos complementares de diagnóstico, como exames endoscópicos e de imagem;

**2. Cirúrgico:** importante em alguns tipos de tumores para avaliação da extensão da doença. Exemplos: ovário, endométrio.

### 13.1.4 Escalas de avaliação clínica (performance)

Servem para avaliar se o paciente está em condição clínica para receber algum tipo de tratamento oncológico. As mais utilizadas são as escalas KPS e ECOG.

**Quadro 13.6** - Escala de performance Karnofsky

<b>100%</b>	Sem sinais ou queixas, não há evidência de doença
<b>90%</b>	Mínimos sinais e sintomas; é capaz de realizar suas atividades com esforço
<b>80%</b>	Sinais e sintomas maiores; realiza suas atividades com esforço
<b>70%</b>	Cuida de si mesmo, mas não é capaz de trabalhar
<b>60%</b>	Necessita de assistência ocasional, mas é capaz de trabalhar

<b>50%</b>	Necessita de assistência considerável e cuidados médicos frequentes
<b>40%</b>	Necessita de cuidados médicos especiais
<b>30%</b>	Extremamente incapacitado, necessita de hospitalização, mas não há iminência de morte
<b>20%</b>	Muito doente, necessita de suporte
<b>10%</b>	Moribundo, há iminência de morte

**Quadro 13.7** - Escala de performance ECOG

<b>0</b>	Completamente ativo, é capaz de realizar todas as suas atividades sem restrição (Karnofsky 90 a 100%)
<b>1</b>	Restrição a atividades físicas rigorosas, é capaz de trabalhos leves e de natureza sedentária (Karnofsky 70 a 80%)
<b>2</b>	Capaz de realizar todos os autocuidados, mas é incapaz de realizar qualquer atividade de trabalho; o paciente fica em pé aproximadamente 50% das horas em que está acordado (Karnofsky 50 a 60%)
<b>3</b>	Capaz de realizar somente autocuidados limitados; o paciente fica confinado ao leito ou à cadeira mais de 50% das horas em que está acordado (Karnofsky 30 a 40%)
<b>4</b>	Paciente totalmente confinado ao leito ou à cadeira, é completamente incapaz de realizar autocuidados básicos (Karnofsky < 30%)

### 13.1.5 Noções de avaliação genética

A identificação de genes responsáveis por formas herdadas de câncer foi fundamental para o desenvolvimento de estratégias de rastreamento, avaliação de risco e aconselhamento genético. A indicação de testes moleculares para a detecção de mutações deve considerar critérios clínicos, diferentes para cada tipo de tumor.

Os objetivos do aconselhamento genético são a identificação dos portadores de uma síndrome de predisposição hereditária ao câncer e a comunicação dos riscos associados ao seu diagnóstico. Dessa maneira, a equipe multiprofissional e a família poderão definir, juntamente com o paciente, o planejamento das medidas de rastreamento ou intervenção para redução de risco aplicáveis.

São indicações para avaliação oncogenética: tumores em idade precoce (antes da idade esperada para a população); multifocalidade ou bilateralidade; mais de 1 tumor primário no mesmo indivíduo; história familiar de câncer em idades atípicas ou em mais de 2 parentes de primeiro ou segundo grau; tipos específicos de tumores raros, como carcinoma medular de tireoide, carcinoma adrenocortical e retinoblastoma.

## 13.2 TRATAMENTO DO TUMOR PRIMÁRIO

A cirurgia é a principal modalidade de tratamento dos tumores sólidos. O conceito de Cirurgia Oncológica segue os princípios propostos por Halsted, ou halstedianos.

### 1. Princípios halstedianos:

- a) Determinação do diagnóstico histopatológico por meio de biópsias;

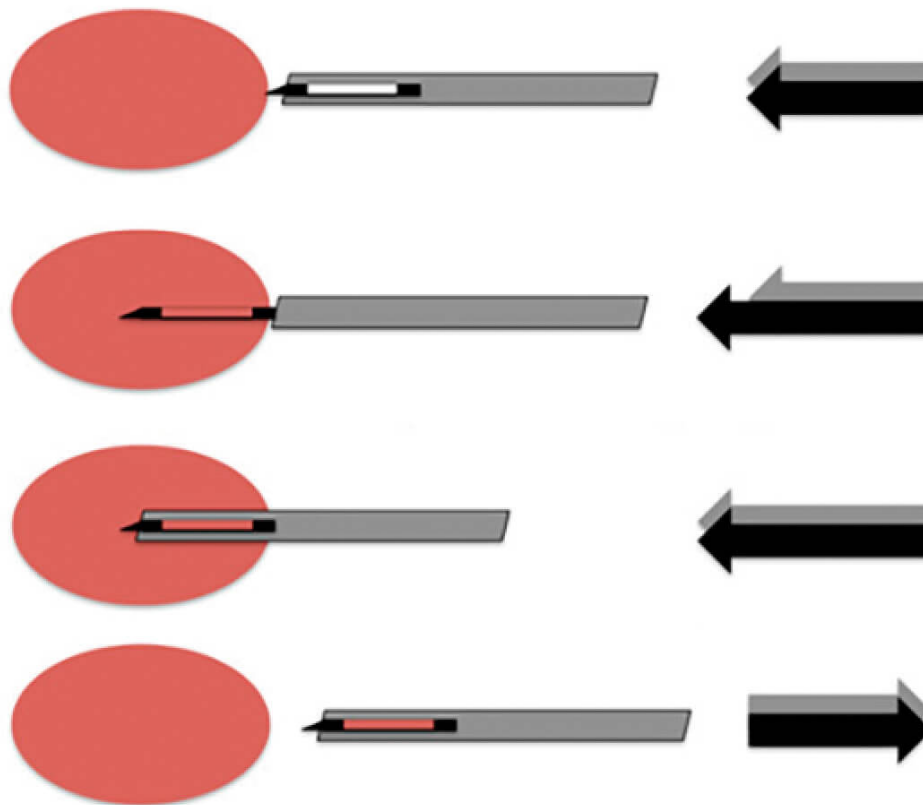


- b) Assepsia oncológica (proteção de tecidos saudáveis, troca de material cirúrgico após manipulação do tumor etc.);
- c) Remoção em bloco do(s) órgão(s) acometido(s) pela doença maligna com margens cirúrgicas livres, macro e microscópicas, associadas à retirada da área de drenagem linfática locorregional;
- d) Reparação, reconstrução e restauração das funções dos órgãos. Essa etapa depende da extensão da ressecção e do local anatômico, podendo ser grandes reconstruções ósseas e de partes moles com retalhos pediculados, retalhos microcirúrgicos e próteses ou simples sutura.

### 13.2.1 Biópsia

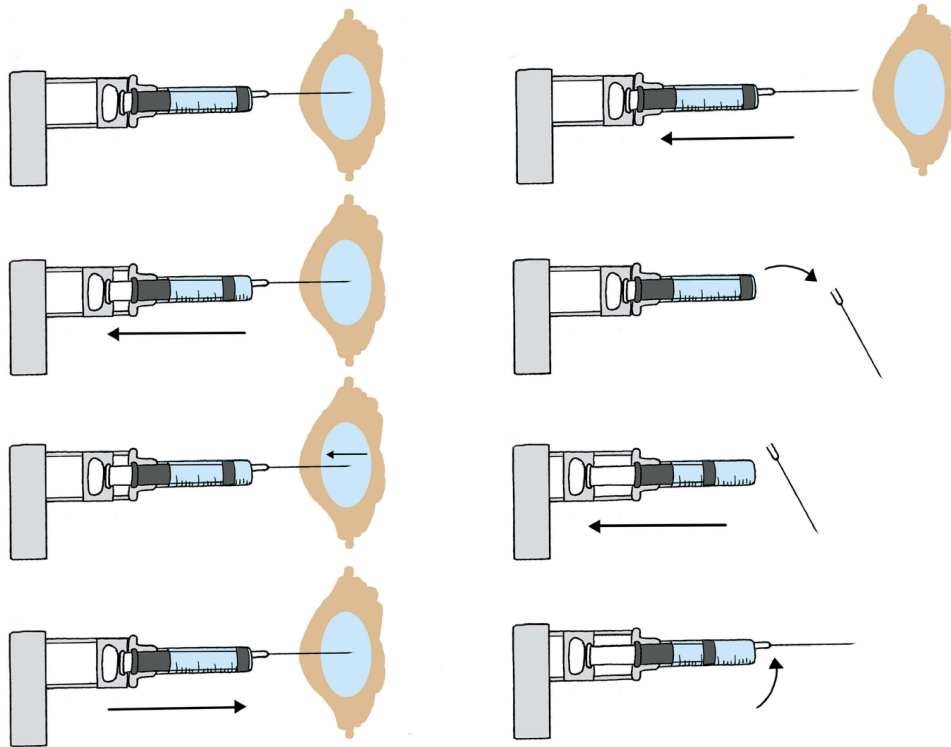
A biópsia pode ser incisional, quando retira um fragmento da lesão, ou excisional, quando a retira toda. A biópsia por punção com agulha grossa (tipo Tru-Cut® ou *core biopsy* – Figura 13.1) permite a avaliação histológica, enquanto a Punção Aspirativa por Agulha Fina (PAAF – Figura 13.2) permite a avaliação citológica e tem indicações precisas (exemplo: tireoide e linfonodos). Deve-se planejar a biópsia de modo a não comprometer o tratamento definitivo. Assim, as biópsias de membro devem ser feitas sempre no sentido longitudinal, seguindo o maior eixo do membro. Já aquelas no tronco e no dorso devem acompanhar as linhas de força da pele. É comum a congelação em alguns tipos de tumor. O material retirado durante a cirurgia é imediatamente avaliado pelo patologista, que pode determinar o comprometimento de margens cirúrgicas, por exemplo.

**Figura 13.1** - Biópsia agulha tipo Tru-Cut® ou *core biopsy*



**Fonte:** adaptado de *Value of artisanal simulators to teach ultrasound-guided percutaneous biopsy using a tru-cut needle for veterinary and medical students*, 2018.

**Figura 13.2** - Biópsia agulha fina



Fonte: adaptado de Ministério da Saúde, 2012.

---

**A biópsia incisional retira parte da lesão, e a excisional retira a lesão inteira. A PAAF permite análise citológica, e a *core biopsy* permite análise histológica.**

---

### 13.2.2 Cirurgia

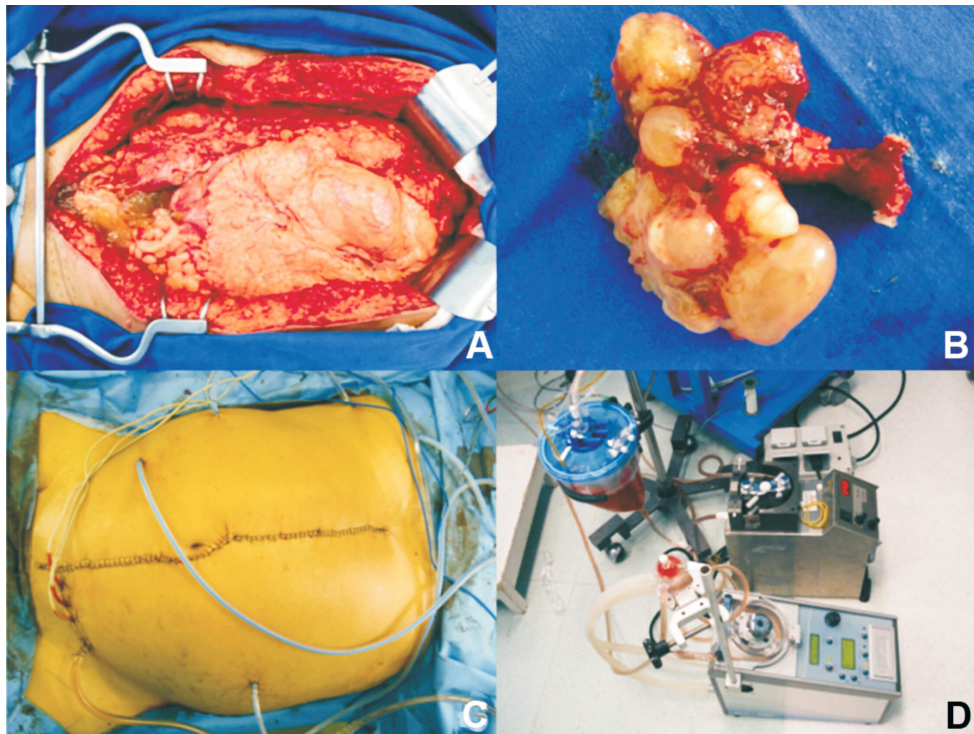
Os tumores podem se disseminar por contiguidade pelas vias linfática e hematogênica. Esse mecanismo justifica a retirada em bloco e a necessidade da linfadenectomia nas cirurgias com intuito curativo.

A retirada da área de drenagem linfática faz parte da cirurgia de diversos tipos de tumor. Em alguns casos, pode ser feita para amostragem (exemplo: linfadenectomia ilíaco-obturatória na prostatectomia radical), para completar estadiamento (exemplo: linfadenectomia regional no câncer colorretal) ou ter valor terapêutico (exemplo: linfadenectomia em cadeia acometida por melanoma e câncer de mama).

Diversos procedimentos cirúrgicos em Oncologia podem ser realizados por laparoscopia e/ou cirurgia robótica. A teoria de que o pneumoperitônio realizado nas cirurgias por vídeo poderia causar disseminação tumoral já se mostrou infundada. Entre as vantagens dessas técnicas, estão recuperação mais rápida, melhor efeito estético e, na cirurgia robótica, melhor ergonomia para o cirurgião.

O uso combinado de radioterapia e cirurgia proporciona melhor controle locorregional. Atualmente, é possível empregar a radioterapia intraoperatória, que consiste em aplicar, no próprio leito cirúrgico, a radiação ionizante após a retirada do tumor primário. A quimioterapia no leito cirúrgico é empregada para doenças específicas (pseudomixoma peritoneal e mesotelioma peritoneal), além de outras aplicações, como na carcinomatose peritoneal.

**Figura 13.3** - Citorredução com quimioterapia intraperitoneal hipertérmica



**Legenda:** (A) disseminação peritoneal; (B) tumor mucinoso de apêndice cecal; (C) cavidade abdominal com cânulas de perfusão e termômetros; (D) sistema de perfusão intraperitoneal hipertérmico.

A cirurgia pode ser empregada para tratamentos paliativos, oferecendo maior qualidade de vida ao paciente com tumores avançados ou em casos de recorrência tumoral. Pode ser empregada para alívio de sintomas obstrutivos, controles da hemorragia e anemia, fixação de fraturas patológicas, entre outros. Em algumas condições, a cirurgia, mesmo paliativa, pode aumentar a sobrevida.

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

tumores de face e pescoço). Nesses casos, os pacientes devem realizar seguimento rigoroso e, em caso de recorrência, a cirurgia de resgate pode ser empregada.

### **13.2.3 Cirurgias das metástases**

As metastasectomias em Oncologia dependem de uma série de fatores, como tamanho da metástase, número de lesões, intervalo livre de doença e possibilidade de ressecar a lesão e manter o órgão operado funcionando, além do sítio da lesão primária. Talvez a situação mais comum na prática clínica seja a de metástases hepáticas de câncer colorretal, onde é bem estabelecido o papel da ressecção. Mesmo assim, na maioria dos casos, cabe discutir se a cirurgia será realizada como tratamento inicial ou após quimioterapia.

### **13.2.4 Marcadores tumorais**

Marcadores tumorais são proteínas séricas que costumam estar elevadas em alguns tipos de tumor (Quadro 13.8). Seu uso deve ser indicado principalmente no seguimento após o tratamento, para avaliar a resposta e tentar prever recidivas. Não há indicação de inclusão desses marcadores em situações de checkup, pois, na maioria das vezes, não se prestam diagnósticos de tumores. Também é importante ressaltar que não é obrigatório o aumento desses marcadores em recidivas tumorais, de modo que a avaliação do paciente oncológico deve ser a mais ampla possível.

**Quadro 13.8** - Principais marcadores tumorais utilizados na rotina oncológica

Marcadores	Situações em que podem estar elevados
Antígeno prostático específico (PSA)	Marcador específico da próstata, mas não de câncer de próstata. Pode estar aumentado em prostatites, infecções do trato geniturinário baixo e no câncer de próstata
Antígeno carcinoembrionário (CEA)	Pode estar aumentado nos cânceres colorretal e de pulmão. Tabagistas tendem a apresentar valores de CEA aumentados mesmo sem evidência de doença oncológica
CA-125	Associado principalmente a comprometimento peritoneal. Pode estar aumentado em tumores ginecológicos e alguns tumores gastrintestinais em fases avançadas
CA-19-9	Também é associado a comprometimento peritoneal
CA-15-3	É associado a progressão de doença, principalmente no câncer de mama metastático
Alfafetoproteína	Na presença de massa hepática, quando esse marcador está muito aumentado, é possível inferir o diagnóstico de hepatocarcinoma mesmo sem biópsia hepática. Também é utilizado no diagnóstico diferencial e seguimento dos tumores de testículo

## 13.3 PRINCÍPIOS DE ONCOLOGIA CLÍNICA – TRATAMENTO SISTÊMICO

Diferentemente da cirurgia e da radioterapia, que promovem o controle locorregional das neoplasias, a quimioterapia age de forma sistêmica no controle da doença metastática ou localmente avançada.

É amplo o arsenal terapêutico à disposição do oncologista clínico. Para o controle sistêmico do câncer, muitas formas de abordagem não empregam necessariamente os agentes quimioterápicos clássicos. Novos agentes antineoplásicos, cada vez mais específicos, estão sendo incorporados à prática oncológica.

### 13.3.1 Modalidades de tratamento

As estratégias que empregam o uso de quimioterápicos são divididas em 3 contextos: tratamento neoadjuvante, adjuvante e paliativo. A quimioterapia também pode ser utilizada associada à radioterapia com o objetivo de potencializar o efeito desta última (radiossensibilizante).

**Quadro 13.9** - Modalidades de tratamento quimioterápico

<b>Neoadjuvante</b>	É o que antecede o tratamento local definitivo (em geral, cirurgia ou radioterapia)
	É utilizado em doenças localmente avançadas, com o objetivo de redução do tamanho tumoral para a realização do tratamento posterior com menor morbidade
	Também pode ser usado na chamada estratégia de preservação de órgão. Essa é a modalidade em que o uso da quimioterapia tem como intuito evitar a retirada ou mutilação do órgão. É o caso de tumores de laringe, bexiga, canal anal e reto



<b>Adjuvante</b>	O tratamento é feito após o tratamento definitivo
	É empregado para combater micrometástases após o controle local da doença
	A indicação do tratamento adjuvante depende de diversos fatores inerentes à biologia e quimiossensibilidade dos diferentes tumores, da condição clínica do paciente e dos fatores prognósticos que permitem estimar o risco de recaída após o controle local da doença
<b>Paliativo</b>	É realizado em tumores metastáticos, com intuito de controlar os sintomas e evitar a progressão da doença, sem intenção curativa

## 13.3.2 Tipos de tratamento

Entre os tratamentos antineoplásicos, existem as diferentes modalidades:

### 13.3.2.1 Quimioterapia

O princípio básico é sua atuação na divisão celular. O mecanismo de ação para tal pode ser oferecido de diversas maneiras, agindo na síntese ou na replicação do DNA ou em moléculas diretamente relacionadas à sua síntese e duplicação. Logo, tende a agir em todas as células do organismo. A ação nas células saudáveis é a responsável pelos efeitos colaterais da quimioterapia, notadamente maior em células com maior velocidade de duplicação, como as mucosas. Os efeitos colaterais mais comuns no tratamento antineoplásico são diarreia, náuseas, vômitos e mucosite.

Os quimioterápicos são classificados conforme os diferentes mecanismos de divisão celular. Algumas drogas são utilizadas

em diferentes esquemas para mais de 1 tipo de tumor.

---

**Os efeitos colaterais mais comuns no tratamento antineoplásico são diarreia, náuseas, vômitos e mucosite.**

---

#### 13.3.2.2 Terapia-alvo

O termo é utilizado para novas drogas com mecanismos de ação distintos dos quimioterápicos. Em vez de atuarem na quebra das células, esses novos medicamentos atuam em alvos moleculares específicos. Agem diretamente sobre moléculas expressas de uma forma diferente entre as células tumorais e as células normais, buscando um efeito mais específico sobre o tumor. São muitas as terapias-alvo, com ação nos diversos tumores, como mama, pulmão, cólon etc.

#### 13.3.2.3 Imunoterapia

Recentemente, esse tipo de tratamento antineoplásico tem mostrado maior importância. Novos estudos demonstram melhor conhecimento da relação sistema imune-neoplasia, levando a bloqueios de vias do sistema imune e consequente interrupção da multiplicação das células tumorais. Esse conhecimento tem sido aplicado principalmente em tumores de pulmão, rim e no melanoma.

#### 13.3.2.4 Hormonoterapia

A hormonoterapia é uma modalidade de tratamento utilizada em tumores com alta expressão de receptores hormonais, como tumores de mama e de próstata. Sua utilização visa à

redução da síntese de estrogênio e progesterona no câncer de mama, e de testosterona no câncer de próstata.

## 13.4 PRINCÍPIOS DE RADIOTERAPIA

Utilizando-se de diferentes técnicas, a radioterapia consiste em administrar uma dose de radiação a um volume definido, chamado volume-alvo, tentando poupar ao máximo os tecidos normais ao seu redor. Ao longo dos últimos anos, a radioterapia passou por grandes avanços tecnológicos, tornando o tratamento mais preciso e menos tóxico.

A matéria-prima da radioterapia, como o próprio nome diz, é a radiação, basicamente constituída por energia. A quantificação da transferência dessa energia para a célula é a medida da dose de radiação, expressa em Gray (1 Gray ou Gy equivale a 1 joule por quilo).

Em geral, o tratamento radioterápico é fracionado, ou seja, realizado em doses diárias por um determinado período de tempo. Essa prática faz com que a terapia seja mais efetiva nas fases da divisão celular mais sensíveis à radiação. Assim, consegue-se o objetivo final da radioterapia, a morte celular. O principal átomo que sofre ação direta da radiação é o oxigênio.

O tratamento com quimioterapia e radioterapia de maneira geral não é realizado concomitantemente, devido ao aumento de toxicidade ao paciente. Há indicações precisas para seu uso combinado, realizado principalmente para tumores de cabeça e pescoço e tumores de colo uterino.

A radioterapia pode ser realizada com intuito curativo ou paliativo, para controle algico, consolidação de fraturas patológicas e hemostasia em tumores com sangramento.

Os efeitos colaterais secundários da radioterapia são chamados actínicos. Podem ser de leves a graves, a depender do campo de extensão da radioterapia, local de irradiação e condições do paciente, e podem causar reações inflamatórias, como pneumonite, cistite, retite e também fibrose e retração local.

### 13.4.1 Tipos de radioterapia

#### 13.4.1.1 Teleterapia (radioterapia externa)

É a modalidade mais difundida da radioterapia. A fonte de energia posiciona-se externamente ao paciente, a certa distância. As principais técnicas são:

- 1. Bidimensional (2D):** técnica-padrão durante décadas, progressivamente suplantada por novas tecnologias;
- 2. Tridimensional (3D):** técnica com diminuição dos efeitos colaterais com relação à 2D;
- 3. *Intensity-Modulated Radiation Therapy (IMRT)*:** técnica mais moderna, que modula a dose no tumor e nos tecidos adjacentes, reduzindo a toxicidade;
- 4. Radiocirurgia:** 1 ou pouquíssimas frações a um pequeno alvo com “precisão cirúrgica” em lesões intracranianas.

**Figura 13.4** - Radioterapia externa

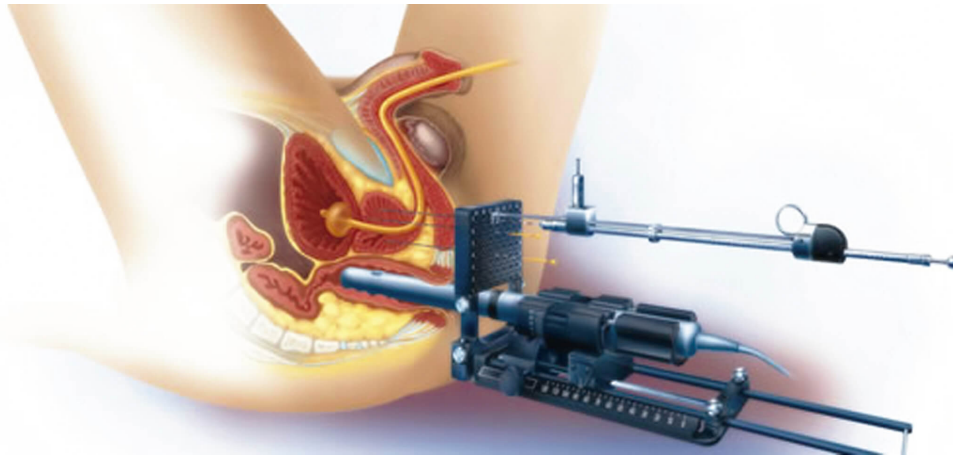


**Fonte:** Instituto Nacional del Cáncer.

### 13.4.1.2 Braquiterapia

Ao contrário da teleterapia, na braquiterapia as fontes radioativas são colocadas próximas ou em contato com o paciente. Suas principais indicações são tumores ginecológicos (colo uterino e endométrio) e de próstata. Podem ser utilizados aplicadores ou sementes radioativas.

**Figura 13.5** - Braquiterapia



## 13.5 COMPLICAÇÕES DOS TRATAMENTOS ONCOLÓGICOS

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

As drogas-alvo são novos tratamentos em Oncologia, que não atuam na divisão celular, mas sim em alvos moleculares específicos. Geralmente apresentam um perfil melhor de efeitos colaterais, contudo não isentos de toxicidade.

### 13.5.1 Gastrintestinais

#### 13.5.1.1 Náuseas e vômitos

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

Os principais fatores de risco para esses sintomas são sexo feminino, jovens e expectativa pré-tratamento.

Os sintomas podem ser agudos, tardios ou antecipatórios, conforme o Quadro 13.10.

**Quadro 13.10** - Tipos de sintomas

<b>Agudos</b>	Imediatamente ou após algumas horas da quimioterapia. Em geral, são sintomas intensos e necessitam de adequado controle
<b>Tardios</b>	Dias após a administração da quimioterapia. São menos intensos, mas podem persistir por tempo mais prolongado
<b>Antecipatórios</b>	Trata-se dos sintomas que ocorrem antes da administração da medicação, geralmente em pacientes que não tiveram adequado controle dos sintomas ou em pacientes com grande expectativa de náuseas ou vômitos com a quimioterapia. O controle ideal é realizado com benzodiazepínicos ou métodos neurocognitivos

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

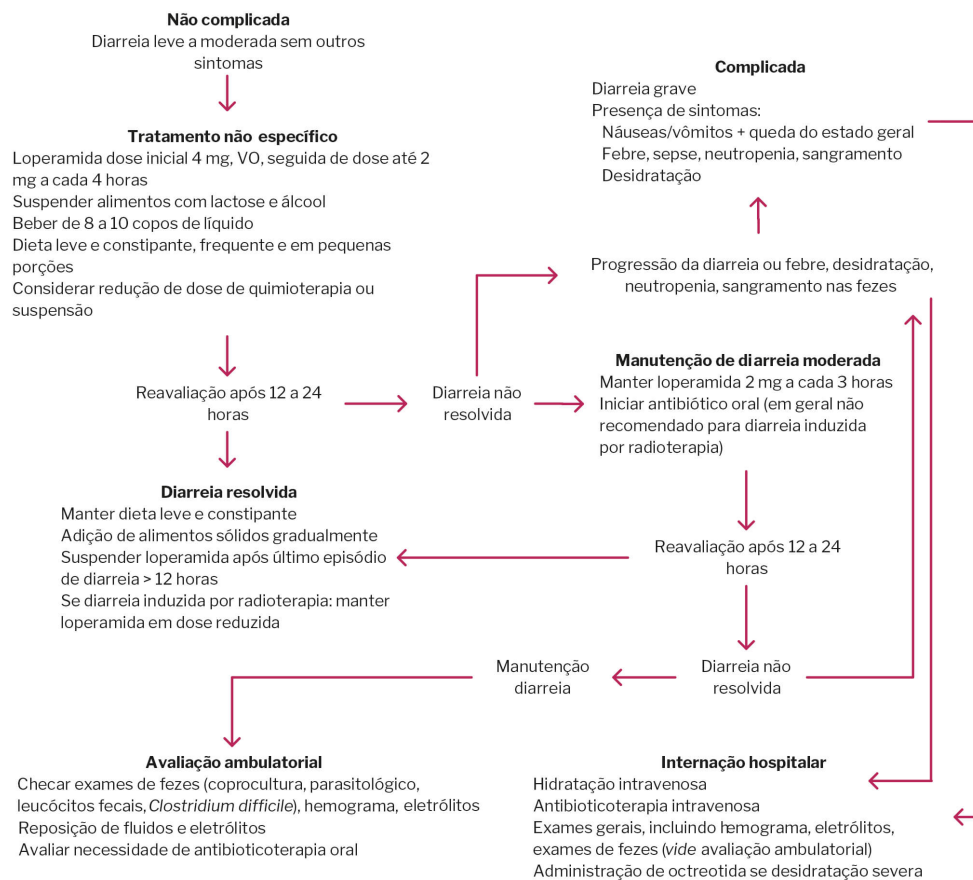
- Antieméticos inibidores da 5-HT<sub>3</sub>: ondansetrona 8 mg, IV/VO, a cada 8 horas, e palonosetrona 0,25 mg, IV, pré-quimioterapia;
- Corticosteroides (dexametasona): 4 mg, IV/VO, 1 a 2x/d; eficácia melhor quando combinados com inibidores 5-HT<sub>3</sub>;
- Antagonista receptor de neurocinina 1 (aprepitanto, fosaprepitanto): antiemético utilizado previamente a quimioterapias com moderado a alto poder emetogênico (de causar náuseas);
- Antagonista dopaminérgico: metoclopramida;
- Anti-histamínico: dimenidrinato;
- Benzodiazepínicos: lorazepam 1 mg, VO, antes da quimioterapia.

### 13.5.1.2 Diarreia

Em geral, ocorre de 7 a 10 dias após o tratamento. Caracteriza-se por evacuação líquida e associada à dor abdominal que pode levar à desidratação grave se não controlada.

As principais drogas que causam a diarreia são fluoruracila (5FU), irinotecano e capecitabina. Drogas-alvo que também causam esses sintomas são erlotinibe, gefitinibe, sorafenibe, sunitinibe, axitinibe, lapatinibe e cetuximabe. Essa complicação também pode estar associada à radioterapia.

**Figura 13.6 - Avaliação da diarreia induzida por quimioterapia**



**Fonte:** elaborado pelos autores.



### 13.5.1.3 Mucosite

Ocorre devido à destruição das mucosas, em geral alguns dias após o início do tratamento, bem como durante o curso de radioterapia. Adequada higiene oral é importante para a sua prevenção.

Os principais sintomas de mucosite são dor na cavidade oral, odinofagia, disfagia, alteração da saliva e sangramentos orais.

Pode haver a formação de úlceras tanto orais quanto esofágicas. As principais complicações são infecções por *Candida* e reativação do herpes-simples. As principais drogas que causam mucosite são 5FU, capecitabina e metotrexato.

**Figura 13.7** - Mucosite oral



#### **1. Tratamento da mucosite induzida por quimioterapia:**

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

### 13.5.2 Medulares

### 13.5.2.1 Neutropenia

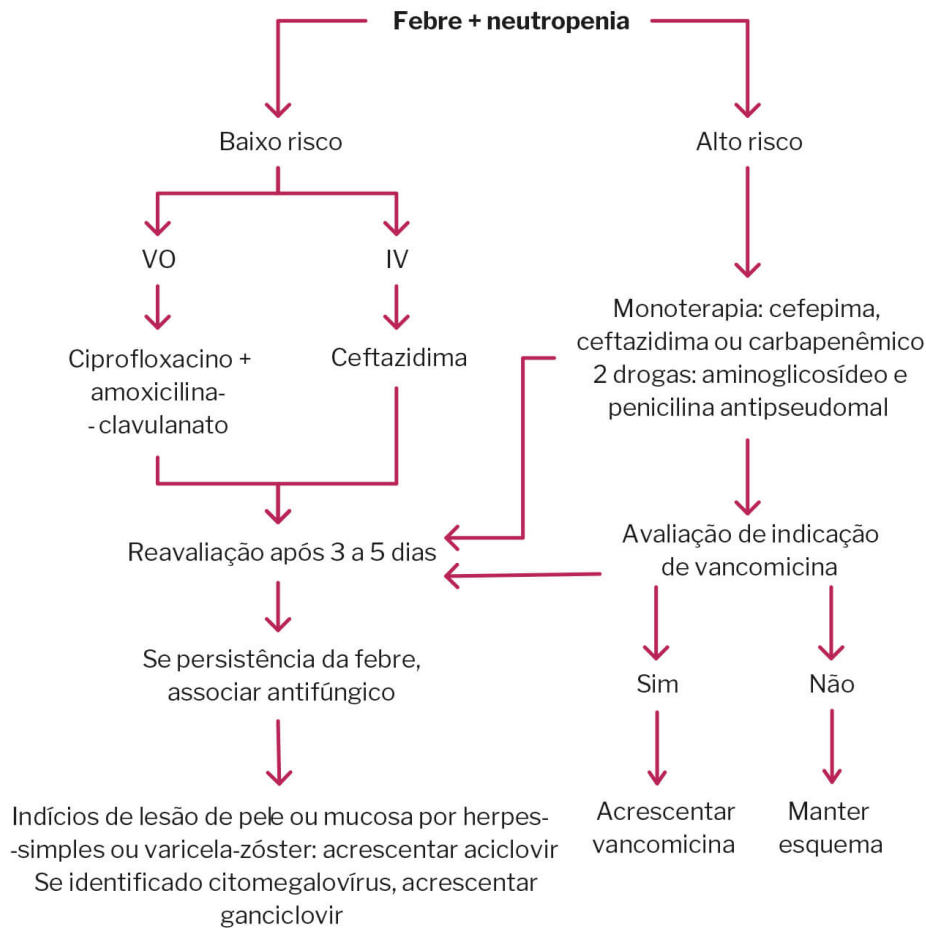
Em média, ocorre entre 7 e 10 dias após o tratamento, quando atinge seu nível mais baixo (nadir). Posteriormente é iniciada a recuperação medular. A intensidade e a duração da neutropenia dependem da classe e da dose dos quimioterápicos utilizados.

Na neutropenia, o paciente torna-se vulnerável a infecções, podendo apresentar uma das principais emergências oncológicas, a neutropenia febril. A neutropenia não requer tratamento específico, exceto se associada à febre.

**Quadro 13.11** - Indicações de uso de fator de crescimento de colônia de granulócitos

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

**Figura 13.8** - Tratamento da neutropenia febril



**Fonte:** elaborado pelos autores.

### 13.5.2.2 Anemia

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

### 13.5.2.3 Plaquetopenia

A queda de plaquetas também ocorre após 7 a 10 dias do tratamento.

---

**A transfusão de plaquetas é recomendada quando seu número estiver inferior a 10.000, inferior a 20.000 com febre ou sangramento, ou inferior a 50.000 para a realização de procedimentos.**

---

### **13.5.3 Neurológicas**

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

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

### **13.5.4 Cardiovasculares**

A toxicidade cardíaca não é comum entre os quimioterápicos. Aqueles com maior cardiotoxicidade são as antraciclinas (doxorubicina e epirubicina). Essas drogas podem causar disfunção aguda do miocárdio e arritmias, assim como toxicidades tardias, levando à insuficiência cardíaca. Outro

quimioterápico com ação cardiotóxica é a 5FU, que causa principalmente vasoespasma, podendo provocar angina e infarto agudo do miocárdio.

Entre as drogas-alvo, é de importância o trastuzumabe, utilizado principalmente no câncer de mama. Essa droga pode acarretar queda da fração de ejeção, com necessidade de monitorização periódica. Há drogas-alvo que atuam diretamente inibindo fatores de crescimento do endotélio vascular e seus receptores, como o bevacizumabe e o sunitinibe. Essas drogas são utilizadas em diversos tipos de tumores e podem causar hipertensão, trombozes e proteinúria.

## 13.5.5 Cutâneas

### 13.5.5.1 Alopecia

Trata-se de um dos efeitos mais indesejados, mas que não ocorre com todos os quimioterápicos, além de ser classe e dose-dependente. Geralmente se inicia após 2 a 3 semanas após a primeira aplicação do tratamento e pode estar associada a foliculite e dor no couro cabeludo. Habitualmente, não pode ser prevenida, mas é reversível após o término do tratamento antineoplásico.

### 13.5.5.2 *Rash* acneiforme

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

pústulas até reações graves com infecções bacterianas secundárias.

**Figura 13.9** - *Rash* cutâneo induzido por terapia-alvo – cetuximabe



**1. Prevenção do *rash* acneiforme induzido por tratamento oncológico**

- a) Uso de hidratantes e emolientes;
- b) Uso de protetor solar;
- c) Antibioticoterapia oral preventiva (doxiciclina) – sem resultados definitivos;
- d) Uso de corticoides tópicos ou sistêmicos é raramente indicado. Em geral, é usado somente em pacientes que já apresentaram reação cutânea grave e estão em reinício de terapia.

## **2. Tratamento do *rash* acneiforme induzido por tratamento oncológico**

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

### 13.5.5.3 Síndrome mão-pé

Trata-se de uma síndrome caracterizada por eritema e edema de mãos e pés com o uso de alguns antineoplásicos, como capecitabina e 5FU. Os sintomas podem agravar-se e causar descamação, dor importante e infecções secundárias.

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

**Figura 13.10** - Síndrome mão-pé induzida por tratamento antineoplásico



#### 13.5.5.4 Outras lesões cutâneas

Mudanças pigmentares na pele, mucosas e unhas podem ocorrer com diversos quimioterápicos. As áreas pigmentares geralmente regridem após o término do tratamento, mas podem persistir em alguns casos. Fotossensibilidade também é possível com a maioria dos antineoplásicos. A orientação é do uso diário do protetor solar no início e durante o tratamento. Podem ocorrer lesões ungueais, como onicólise e paroníquias.

### 13.5.6 Constitucionais

#### 13.5.6.1 Dor

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



**Figura 13.11** - Exemplos de escala numérica de dor e visual



**Fonte:** Secretaria Estadual de Saúde de São Paulo.

O tratamento da dor dependerá da intensidade dos sintomas, variando de analgésicos simples a opioides.

### **1. Os passos para o tratamento são:**

**a) Passo 1:** dor leve – END 1 a 3: Anti-Inflamatório Não Hormonal (AINH) ou analgésico simples (dipirona ou paracetamol), reavaliação periódica da dor e uso de medicações de resgate; se dor não controlada, avaliar passo 2;

**b) Passo 2:** dor moderada – END 4 a 6: opioides leves (tramadol ou codeína) + AINH ou analgésico simples (dipirona ou paracetamol), reavaliação periódica da dor e uso de medicações de resgate; se dor não controlada, avaliar passo 3;

**c) Passo 3:** dor severa – END 7 a 10: opioide forte (morfina, metadona, oxicodona) + AINH + analgésico simples, reavaliação periódica da dor e uso de medicações de resgate. Avaliar aumento da dose de opioide, considerando o número de doses de resgate, efeitos colaterais e persistência de dor.

### 13.5.6.2 Fadiga

Fadiga é um problema comum aos pacientes oncológicos. A vasta maioria apresenta algum grau de fadiga durante o curso do tratamento. A fadiga relacionada ao câncer é definida como uma sensação física, emocional e/ou cognitiva

persistente de exaustão, não proporcional a atividades recentes e que interfere nas funções diárias do indivíduo. É um sintoma que afeta profundamente a qualidade de vida, cujo manejo é realizado com medidas farmacológicas e não farmacológicas. Inicialmente, é importante checar fatores que possam estar relacionados a esse sintoma: alteração de eletrólitos, hipogonadismo ou hipotireoidismo.

**Quadro 13.12** - Tratamento da fadiga

<b>Medidas não farmacológicas</b>	Atividade física
	Otimização de distúrbios do sono
	Intervenções psicossociais
<b>Medidas farmacológicas</b>	Há evidência de que psicoestimulantes, como metilfenidato e agentes utilizados em distúrbios do sono, como a modafinila, possam beneficiar pacientes com doença avançada ou que estão em tratamento antineoplásico. Contudo, a literatura é escassa a respeito se essas drogas podem reduzir a fadiga em pacientes após o tratamento
	Pequenos estudos pilotos estão avaliando o impacto do uso de suplementos, como ginseng, vitamina D e outros. Até o momento, não há evidência de que seu uso seja efetivo aos pacientes

Qual a **sequência** correta para **tratar** uma **neoplasia**? **Todo** paciente com **câncer** precisa de **quimioterapia**?

O chamado tripé do tratamento oncológico – cirurgia-radioterapia-quimioterapia – é usado de maneiras diferentes de acordo com o tipo de neoplasia, suas características e as condições do paciente. Tumores iniciais podem ser tratados exclusivamente com cirurgias menos mórvidas e com ótimos resultados, enquanto quadros mais avançados podem necessitar de combinações de estratégias terapêuticas.

# SÍNDROMES GENÉTICAS E ONCOLOGIA

Graziela Zibetti Dal Molin

Eduardo Bertolli

14

Todo **câncer** é **genético**?  
Que **cuidados** são  
necessários pra quem  
tem **caso(s)** de **câncer na**  
**família**?

## 14.1 CARACTERIZAÇÃO

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

Entre as principais síndromes genéticas hereditárias, podem-se citar as relacionadas aos tumores de mama, ovário e cólon. Menos frequentemente, são vistos tumores de estômago, endométrio e sarcomas.

As principais síndromes genéticas vistas em Oncologia serão descritas a seguir.

## 14.2 SÍNDROME DE PREDISPOSIÇÃO HEREDITÁRIA AO CÂNCER DE MAMA E OVÁRIO

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

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

**Quadro 14.1** - Principais fatores de risco para a suspeição da síndrome hereditária do câncer de mama e ovário

<b>Jovens</b>	Idade < 35 anos
<b>Múltiplos casos na família</b>	Principalmente parentes de primeiro e segundo grau
<b>Localização</b>	Tumores de mama bilaterais
<b>Sexo</b>	Câncer de mama em homens
<b>Tipo de câncer</b>	Familiares ou paciente com câncer de mama e/ou ovário

### 14.2.1 O gene *BRCA*

O gene *BRCA* é um gene supressor de tumor relacionado com câncer de mama e de ovário, principalmente. Mutações nesse gene são a principal causa de câncer de mama hereditário, chegando até 80% dos casos.

Trata-se de um gene de alta penetrância, que causa mutação germinativa autossômica dominante.

---

**Os principais genes da família *BRCA* são o *BRCA1* e o *BRCA2*. A mutação do gene *BRCA1* tem maior incidência do que a do gene *BRCA2* em tumores de mama e ovário.**

---

O gene do *BRCA* também pode estar relacionado a alguns subtipos de câncer de próstata e pâncreas.

**Quadro 14.2** - Prevalência de mutação de gene *BRCA*

<b>População geral</b>	<i>BRCA1</i> : 0,11%
	<i>BRCA2</i> : 0,12%
<b>Famílias de alto risco</b>	Entre 12 e 16%
<b>Peculiaridades em alguns grupos étnicos</b>	Judeus asquenazes: 2%

O teste genético é oferecido primariamente ao paciente com câncer de mama com risco de mutação maior do que 10%, avaliado por características anatomopatológicas e clínicas. O teste genético deve ser indicado a todas as pacientes com câncer de ovário.

Habitualmente, entretanto, não é solicitado teste genético para familiar com suspeita de síndrome genética. Tenta-se sempre primariamente a avaliação de teste no paciente e,

caso o resultado seja positivo, avalia-se a indicação do teste aos familiares.

## 14.2.2 Manejo e seguimento de portadores da mutação *BRCA*

O risco de câncer de mama entre as portadoras da mutação do *BRCA* chega a cerca de 87% durante toda a vida. Da mesma maneira, cerca de 55% delas terão câncer de ovário ao longo da vida.

Dado o risco elevado de neoplasia em comparação com a população geral, o seguimento das portadoras de mutação deve ser diferenciado.

**Quadro 14.3** - Indicação de seguimento das pacientes com mutação no gene *BRCA*

<b>Autoexame</b>	A partir dos 18 anos
<b>Mamografia e ressonância magnética</b>	A partir dos 25 anos
<b>Exame médico</b>	A partir dos 25 anos

**Nota:** a ultrassonografia transvaginal e a dosagem de marcador tumoral CA-125 não são efetivas na redução de mortalidade para o câncer de ovário, portanto, não são indicadas.

Além do seguimento com imagens, a cirurgia profilática reduz o risco de câncer em portadoras de mutação do gene *BRCA*.

---



**A cirurgia profilática redutora de risco é especialmente importante no câncer de ovário, dado o seguimento com exames de imagem e marcadores não ser efetivo para o diagnóstico precoce nem para o aumento da sobrevida.**

**Quadro 14.4** - Indicações de cirurgia profilática de risco

<b>Mastectomia bilateral</b>	Redução do risco de câncer de mama em até 90%
<b>Salpingooforectomia bilateral</b>	Redução no risco de câncer de ovário, tuba e peritônio, além do câncer de mama, indicada após prole constituída, idealmente entre 35 e 40 anos
<b>Salpingectomia bilateral</b>	Não indicada rotineiramente

Quanto à prevenção medicamentosa, há poucos dados na literatura.

O uso de tamoxifeno é controverso e reservado a quem não deseja cirurgia profilática. O uso de contraceptivo oral para prevenção do câncer de ovário também tem indicação controversa.

## **14.3 SÍNDROMES GENÉTICAS ASSOCIADAS AO CÂNCER DE CÓLON**

As síndromes genéticas associadas ao câncer de cólon podem ser divididas pela presença ou não de pólipos no cólon, em síndromes polipoides e não polipoides.

Entre as síndromes genéticas não polipoides, destaca-se a de Lynch, também chamada de síndrome de câncer de cólon hereditário não polipoide.

Já as síndromes genéticas polipoides incluem diversos tipos de doenças, como a polipose adenomatosa familiar, a síndrome de Peutz-Jeghers, a síndrome de polipose juvenil e a síndrome de polipose hiperplásica.

### **14.3.1 Síndrome de Lynch ou síndrome de câncer de cólon hereditário não polipoide – HNPCC**

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

Trata-se de síndrome com herança autossômica dominante, com predominância no cólon direito e malignização mais rápida.

---

**Como a síndrome de Lynch é não polipoide, na apresentação clínica, notam-se pólipos pequenos e pouco numerosos, em geral menos de 10.**

---

A presença dessa síndrome aumenta o risco de câncer colorretal em 52% nas mulheres e em 68% nos homens.

A síndrome de Lynch aumenta também o risco de tumores não colorretais, principalmente de endométrio, estômago e tumores do trato urinário.

**Quadro 14.5** - Critérios para o diagnóstico de síndrome de Lynch

<b>Critérios de Amsterdam</b>	Critérios clínicos	Ao menos 3 membros da família afetados
		Ao menos 2 gerações sucessivas
		Ao menos 1 membro da família < 50 anos
Confirmado câncer colorretal e excluído polipose adenomatosa familiar		
<b>Critérios de Bethesda</b>	Critérios clínicos	Câncer colorretal diagnosticado < 50 anos
		Presença de tumores sincrônicos no cólon
		Câncer colorretal associado a parente com diagnóstico de tumor associado a HNPCC
<b>Diagnóstico molecular e genético</b>	Pesquisa de mutações de genes do reparo do DNA no sangue ou tumor	

Habitualmente, realiza-se a avaliação com critérios clínicos associados ao diagnóstico molecular e genético.

**Quadro 14.6** - Seguimento dos portadores de síndrome de Lynch

<b>Câncer colorretal</b>	Colonoscopia a cada 1 ou 2 anos a partir dos 20 a 25 anos ou 10 anos antes da idade de diagnóstico mais precoce na família; a partir dos 40 anos, deve ser anual
<b>Câncer de endométrio</b>	Ultrassonografia transvaginal, aspirado endometrial sistemático e exame pélvico anual, a partir dos 30 a 35 anos
<b>Câncer do trato urinário</b>	Urina I e citologia oncótica urinária, a partir dos 20 a 25 anos
<b>Câncer gástrico</b>	Endoscopia digestiva alta a cada 1 ou 2 anos, a partir dos 30 a 35 anos em pacientes com história familiar positiva ou em regiões de alta incidência

O tratamento de pacientes com câncer colorretal e síndrome de Lynch é a colectomia com anastomose ileorretal, com acompanhamento com colonoscopia anual. A colectomia segmentar com acompanhamento com colonoscopia pode ser realizada nos pacientes não candidatos à colectomia total. Os submetidos a colectomia segmentar parecem estar em maior risco de adenomas ou de câncer colorretal.

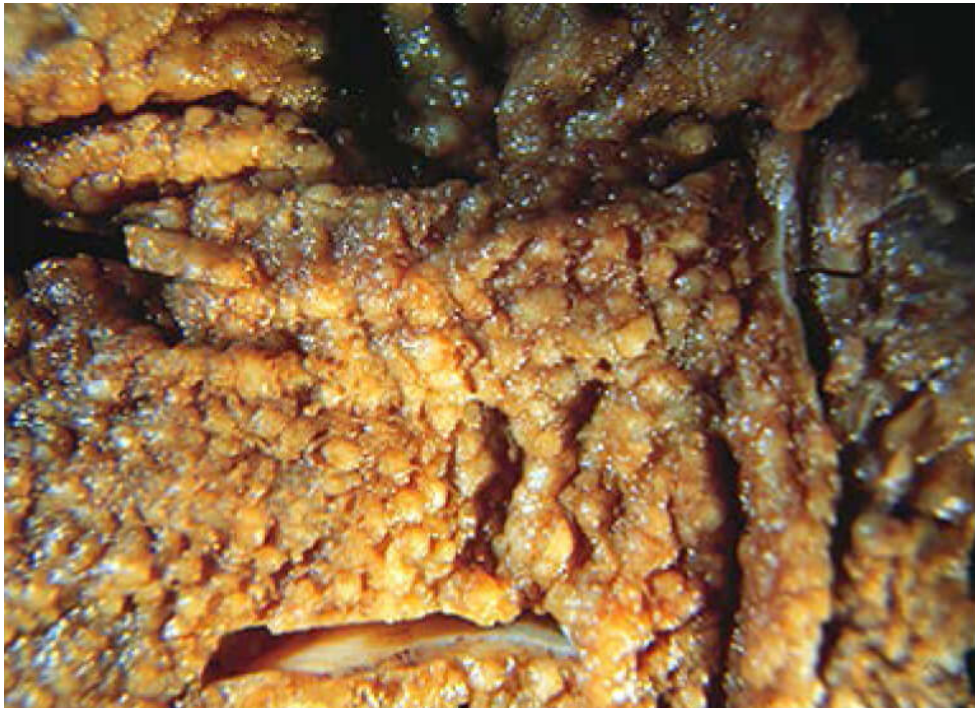
### **14.3.2 Síndrome de polipose adenomatosa familiar**

Entre as síndromes polipoides, a de Polipose Adenomatosa Familiar (PAF) é a mais comum, acometendo cerca de 1:10.000 a 1:30.000 nascimentos, sem diferenças entre os sexos, e é causada por mutações do gene APC. Contudo, 25%

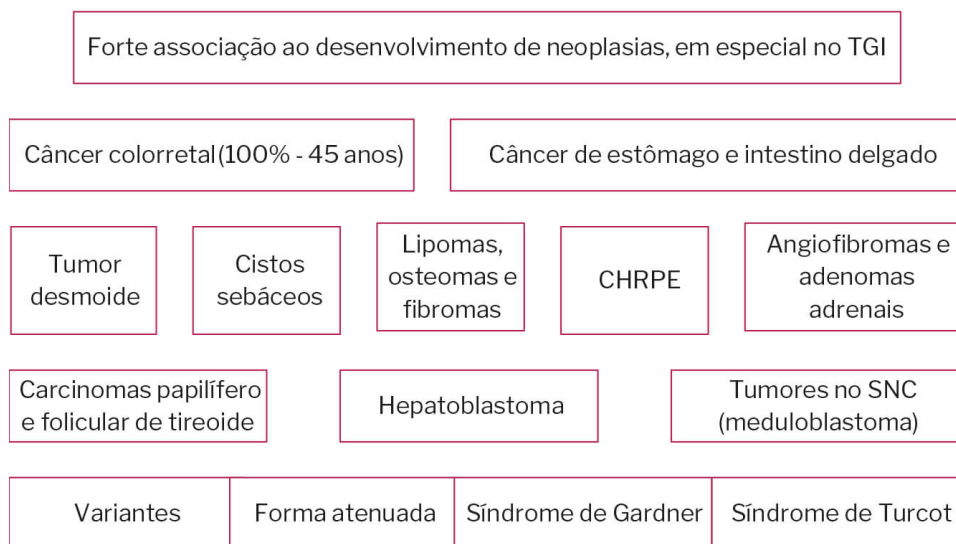
dos pacientes não apresentam história familiar. Mas quando há histórico, trata-se de herança autossômica dominante (penetrância em alterações intestinais e extraintestinais).

No quadro clínico da síndrome, predominam sintomas gastrintestinais. Pólipos aparecem na segunda ou terceira década de vida, possivelmente no trato gastrintestinal alto. Não há alterações laboratoriais específicas.

**Figura 14.1** - Colonoscopia com inúmeros pólipos em paciente com polipose adenomatosa familiar



**Figura 14.2** - Principais tumores associados à síndrome de polipose adenomatosa familiar



**Legenda:** trato gastrointestinal (TGI); hipertrofia congênita do epitélio pigmentar da retina (CHRPE); Sistema Nervoso Central (SNC).

**Fonte:** elaborado pelos autores.

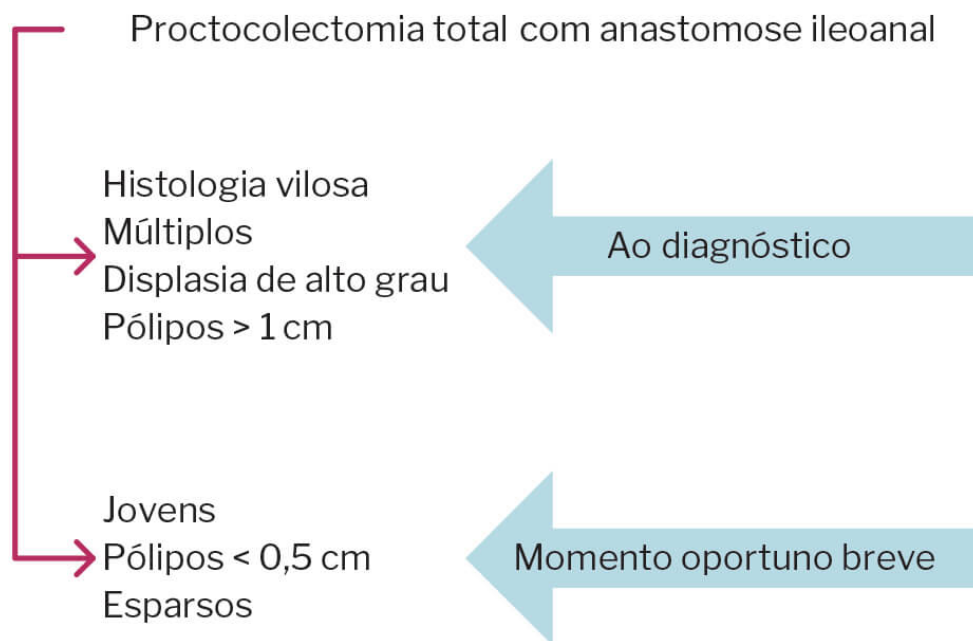
#### Quadro 14.7 - Diagnóstico e rastreio de polipose adenomatosa familiar

<b>Como suspeito?</b>	Mais de 10 pólipos adenomatosos
	Forte história familiar de câncer colorretal em jovens
<b>Como confirmo?</b>	Colonoscopia demonstrando polipose
	Teste genético (APC) positivo
<b>Rastreio confirmado se houver caso na família</b>	Teste genético em todos os familiares de primeiro grau (não realizar em menores de 10 anos)
	Teste genético em familiares de segundo grau se familiar do primeiro grau com teste positivo, ou que tenha falecido ou recuse teste
	Familiares com teste positivo/inconclusivo/indisponível devem realizar colonoscopia anual a partir dos 10 anos, até os 40 anos (se negativas)

O tratamento dos portadores de PAF é a cirurgia profilática. Colectomia subtotal é alternativa em casos selecionados. A

vigilância endoscópica, por sua vez, precisa ser mantida anualmente, pelo risco de neoplasia de bolsa ileal.

**Figura 14.3** - Algoritmo de cirurgia profilática em polipose adenomatosa familiar



**Fonte:** elaborado pelos autores.

A síndrome de Muir-Torre é uma variante da síndrome de Lynch, caracterizada por tumores sebáceos e ceratoacantomas cutâneos. A síndrome de Turcot, por sua vez, associa-se a câncer colorretal familiar – síndrome de Lynch ou PAF – e tumores cerebrais – primariamente meduloblastomas e gliomas. A síndrome de Gardner é caracterizada pela presença de câncer colorretal em associação a osteomas do crânio, câncer de tireoide, cistos epidermóides, fibromas e cistos sebáceos.

### 14.3.3 Outras síndromes

Entre as demais síndromes polipoides, as mais comuns são a Peutz-Jeghers, a polipose juvenil e a polipose hiperplásica.

O Quadro 14.8 resume as principais características de cada síndrome.

**Quadro 14.8** - Síndromes polipoides

<b>Peutz-Jeghers</b>	<b>Polipose juvenil</b>	<b>Polipose hiperplásica</b>
Pólipos hamartomatosos no trato gastrintestinal Hiperpigmentação cutâneo-mucosa	Pólipos hamartomatosos em jovens (> 10) Sintomas que aparecem entre 4 e 14 anos Anemia ou hemorragia digestiva baixa são os sintomas mais comuns Outras manifestações são prolapso retal, obstrução intestinal e dor	Pólipos hiperplásicos numerosos (> 30) Predominância de maiores pólipos e de câncer colorretal no cólon direito
Herança autossômica dominante (15% de história familiar)	Herança autossômica dominante	Padrão de herança desconhecido



Causada tipicamente por mutação de STK11	Mutações nos genes SMAD4, BMPR1A e ENG	Mutação no gene MYH
Aumento de 30% do risco de câncer colorretal	Aumento de 20% do risco de câncer colorretal (displasia nos pólipos)	De 25 a 35% de câncer colorretal sincrônico
Aumento do risco de câncer de útero, mama, estômago, intestino delgado, pulmão, pâncreas, vias biliares e germinativos	Associação a pólipos e neoplasias no estômago e no duodeno	Aumento do risco de câncer colorretal

## 14.4 SÍNDROME DE LI-FRAUMENI

A síndrome de Li-Fraumeni é caracterizada pela mutação do gene TP53, ligado ao reparo do DNA e a indução da apoptose. No Sudeste brasileiro, há uma alta incidência de mutação no domínio de oligomerização do gene TP53 (códon R337H).

Nota-se alta frequência de muitos cânceres em crianças brasileiras, incluindo câncer colorretal e carcinoma adrenocortical (aumento do risco em 15 vezes).

### 1. Principais neoplasias associadas:

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

### 2. São critérios clássicos de Li-Fraumeni:

- Diagnóstico de sarcoma antes de 45 anos;

- b) Parente de primeiro grau com qualquer câncer antes de 45 anos;
- c) Parente de primeiro ou segundo grau com qualquer câncer antes de 45 anos ou sarcoma em qualquer idade.

**3. Constituem indicações de pesquisa de mutação TP53:**

- a) Risco clínico para mutação (preenchem critérios clássicos);
- b) Combinação de câncer familiar que coloque o paciente sob risco, sem mutação conhecida;
- c) Carcinoma adrenocortical ou tumor de plexo coroide, independentemente da história familiar;
- d) Mulher com câncer de mama de menos de 30 anos e sem mutação *BRCA1* e *BRCA2* detectável.

Contudo, a pesquisa de mutação do TP53 é controversa, devido ao impacto psicossocial e às poucas estratégias de rastreamento.

**Quadro 14.9** - Vigilância em portadores da síndrome de Li-Fraumeni

<b>Medidas gerais</b>	Exame físico anual – pele e neurológico cuidadosos
<b>Câncer de mama</b>	Autoexame mensal, exame clínico 2 vezes/ano, mamografia ou ressonância de mama 1 vez/ano (exames não invasivos iniciados aos 18 a 20 anos, enquanto exames de imagem, iniciados aos 20 a 25 anos)
<b>Câncer colorretal</b>	Rastreamento inicial aos 25 anos e com maior frequência (a cada 2 a 5 anos)

## 14.5 SÍNDROME DE CÂNCER GÁSTRICO DIFUSO HEREDITÁRIO – HDGC

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

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

O HDGC causa infiltração da parede gástrica, levando à linite plástica, e o aspecto patológico é de células “em anel de sinete”. A linite plástica é uma forma agressiva de câncer gástrico avançado, na qual uma ampla região da parede gástrica fica extensamente infiltrada pela lesão maligna, criando um aspecto rígido e espessado, em que não se vê massa identificável.

**Figura 14.4** - Peça cirúrgica evidenciando linite plástica



**Fonte:** site Anatomia Patológica, Neuropatologia e Neuroimagem - UNICAMP.

### **1. Caracterização de famílias com câncer gástrico difuso hereditário:**

- a) Dois ou mais casos de câncer gástrico difuso em parentes de primeiro ou segundo grau, sendo ao menos 1 com diagnóstico com menos de 50 anos; ou

- b) Três ou mais casos em parentes de primeiro ou segundo graus, independentemente da idade;
- c) Vinte e cinco por cento das famílias que preenchem esses critérios têm mutação germinativa em CDH1.

**Quadro 14.10** - Vigilância em portadores de câncer gástrico difuso hereditário

<b>Estômago</b>	Gastrectomia profilática em indivíduo com mutação CDH1 diagnosticada e com mais de 20 anos
	Vigilância endoscópica: indivíduos com mutação CDH1 que recusaram cirurgia e para aqueles com síndrome clínica, mas sem mutação identificada
	Endoscopia anual – várias biópsias para a detecção de focos (no mínimo 30)
<b>Mama</b>	Autoexame mensal + ressonância e mamografia anual + consulta com mastologista a cada 2 anos

Todo **câncer** é **genético**?  
Que **cuidados** são  
necessários pra quem  
tem **caso(s)** de **câncer** na  
**família**?

Ainda que a maioria dos tumores seja considerada esporádica, é importante o conhecimento das síndromes genéticas. Pessoas que têm caso(s) de câncer na família devem ser investigadas quanto à possibilidade de isso estar associado a uma dessas síndromes para que todos os familiares possam ser adequadamente investigados e acompanhados.

# **SARCOMAS DE PARTES MOLES**

Eduardo Bertoli

**15**

Qual a **melhor** maneira de **tratar** um sarcoma de **partes moles**? **Cirurgia, quimioterapia** ou **radioterapia**?

## 15.1 INTRODUÇÃO

Os Sarcomas de Partes Moles (SPMs) correspondem histogenicamente às neoplasias malignas com origem na célula mesenquimal primitiva, que reproduzem os componentes de partes moles, exceto os tumores ósseos e as neoplasias de origem hematolinfopoética. Incluem-se, nesse conceito, músculos, tendões, tecidos fibrosos, gordura, vasos sanguíneos, nervos e tecidos ao redor das articulações (tecido sinovial). São mais comuns nas extremidades do corpo e em volta de órgãos, como no retroperitônio.

Epidemiologicamente, cerca de 43% dos sarcomas de partes moles ocorrem nas extremidades, principalmente nos membros inferiores; 34%, ao redor de órgãos (exemplo: retroperitônio); 10%, no tronco; 13% em outros locais, sendo



os subtipos mais comuns os lipossarcomas e os leiomiossarcomas. Podem ocorrer em adultos e crianças, com diferenças epidemiológicas e de abordagem.

**Quadro 15.1** - Exemplos de sarcomas em adultos

Tecidos de origem	Tipos de câncer	Localizações habituais no corpo
Tecido fibroso	Fibrossarcoma	Braços, pernas e tronco
	Histiocitoma maligno	Pernas
	Dermatofibrossarcoma	Tronco
Gordura	Lipossarcoma	Braços, pernas e tronco
Músculos estriado e liso	Rabdomiossarcoma	Braços e pernas
	Leiomiossarcoma	Útero e trato digestivo
Vasos sanguíneos	Hemangiossarcoma	Braços, pernas e tronco
	Sarcoma de Kaposi	Pernas e tronco

Vasos linfáticos	Linfangiossarcoma	Braços
Tecidos sinoviais (envolvendo as cavidades articulares e bainhas dos tendões)	Sarcoma sinovial	Pernas
Nervos periféricos	Neurofibrossarcoma	Braços, pernas e tronco
Cartilagem e tecidos ósseos	Condrossarcoma	Pernas
	Osteossarcoma	Pernas e tronco
Outros tipos	Hemangiopericitoma	Possível surgimento em qualquer seguimento do corpo, inclusive no sistema nervoso central
	Miofibrossarcoma	Membros

**Quadro 15.2** - Exemplos de sarcomas na infância

<b>Tecidos de origem</b>	<b>Tipos de câncer</b>	<b>Localizações habituais no corpo</b>	<b>Idades</b>
Músculos estriado e liso	Rabdomiossarcoma embrionário	Cabeça e pescoço e trato geniturinário	Lactente a 4 anos
	Alveolar	Braços, pernas, cabeça e pescoço	Lactente a 19 anos
	Leiomiossarcoma	Tronco	15 a 19 anos
Tecido fibroso	Fibrossarcoma	Braços e pernas	15 a 19 anos
	Histiocitoma fibroso maligno	Pernas	15 a 19 anos
	Dermatofibrossarcoma	Tronco	15 a 19 anos
Gordura	Lipossarcoma	Braços e pernas	15 a 19 anos

Vasos sanguíneos	Hemangiopericitoma infantil	Braços, pernas, tronco, cabeça e pescoço	Lactente a 4 anos
Tecido sinovial	Sarcoma sinovial	Pernas, braços e tronco	15 a 19 anos
Nervos periféricos	Tumores da bainha nervosa periférica (também chamados neurofibrossarcomas, schwannomas e sarcomas neurogênicos)	Braços, pernas e tronco	15 a 19 anos
Cartilagem e tecidos ósseos	Condrossarcoma mixoide	Pernas	10 a 14 anos
	Osteossarcoma	Pernas	10 a 14 anos

## 15.2 FATORES DE RISCO

A origem de muitos SPMs não é conhecida. Entretanto, exposição à radiação ionizante e certos produtos químicos podem ser fatores de risco para alguns desses tumores.

A radiação externa é o fator de risco mais bem estabelecido para os SPMs. Pacientes tratados com radioterapia para cânceres de retina, mama, cabeça e pescoço, testículos ou sistema linfático têm maior probabilidade de desenvolver SPMs. Outro fator de risco é a exposição a certos produtos químicos, incluindo substâncias como arsênico, herbicidas e conservantes de madeira à base de clorofenóis.

Outras doenças associadas podem aumentar o risco para SPMs. Muitos estudos demonstraram que têm alto risco os

portadores de síndrome de Li-Fraumeni (associada a alterações do gene supressor tumoral – p53), doença de von – Recklinghausen (também chamada neurofibromatose tipo 1 – associada a alterações no gene NF1), leiomiomatose hereditária e síndrome do câncer de células renais (alterações do gene FH) e retinoblastoma hereditário (alterações no gene RB1). É importante atentar para essas síndromes genéticas, uma vez que se deve evitar tratamento com radioterapia nesses pacientes para não aumentar ainda mais a probabilidade de lesões radioinduzidas.

## 15.3 QUADRO CLÍNICO

A apresentação clínica dos SPMs é, geralmente, o surgimento de nódulo ou massa, de consistência sólida ou adenomatosa. Raramente são dolorosos ou causam outros sintomas.

Dados que sugerem malignidade nos SPMs são o tamanho > 5 cm, crescimento rápido e consistência da lesão. A história de traumas prévios, apesar de presente em alguns casos, não tem nenhuma relação com o surgimento da lesão.

A biópsia é fundamental para diagnóstico dos SPMs e seus subtipos histológicos. A preferência é por biópsias tipo *core biopsy* guiadas por exame de imagem, como ultrassonografia ou tomografia, que permitem avaliação histológica do material retirado.

---

**Para estadiamento, é fundamental avaliação com tomografia de tórax, uma vez que as metástases pulmonares são comuns.**

---

O sistema TNMG é o mais comumente usado no estadiamento dos SPMs e considera o tamanho do tumor – se superficial ou profundo –, a situação dos linfonodos regionais, a presença ou a ausência de metástases a distância e o grau histológico de malignidade – G1: bem diferenciado; G2: moderadamente diferenciado; G3: pouco diferenciado; e G4: indiferenciado. Vale ressaltar que o grau de diferenciação é considerado o principal fator prognóstico dos sarcomas.

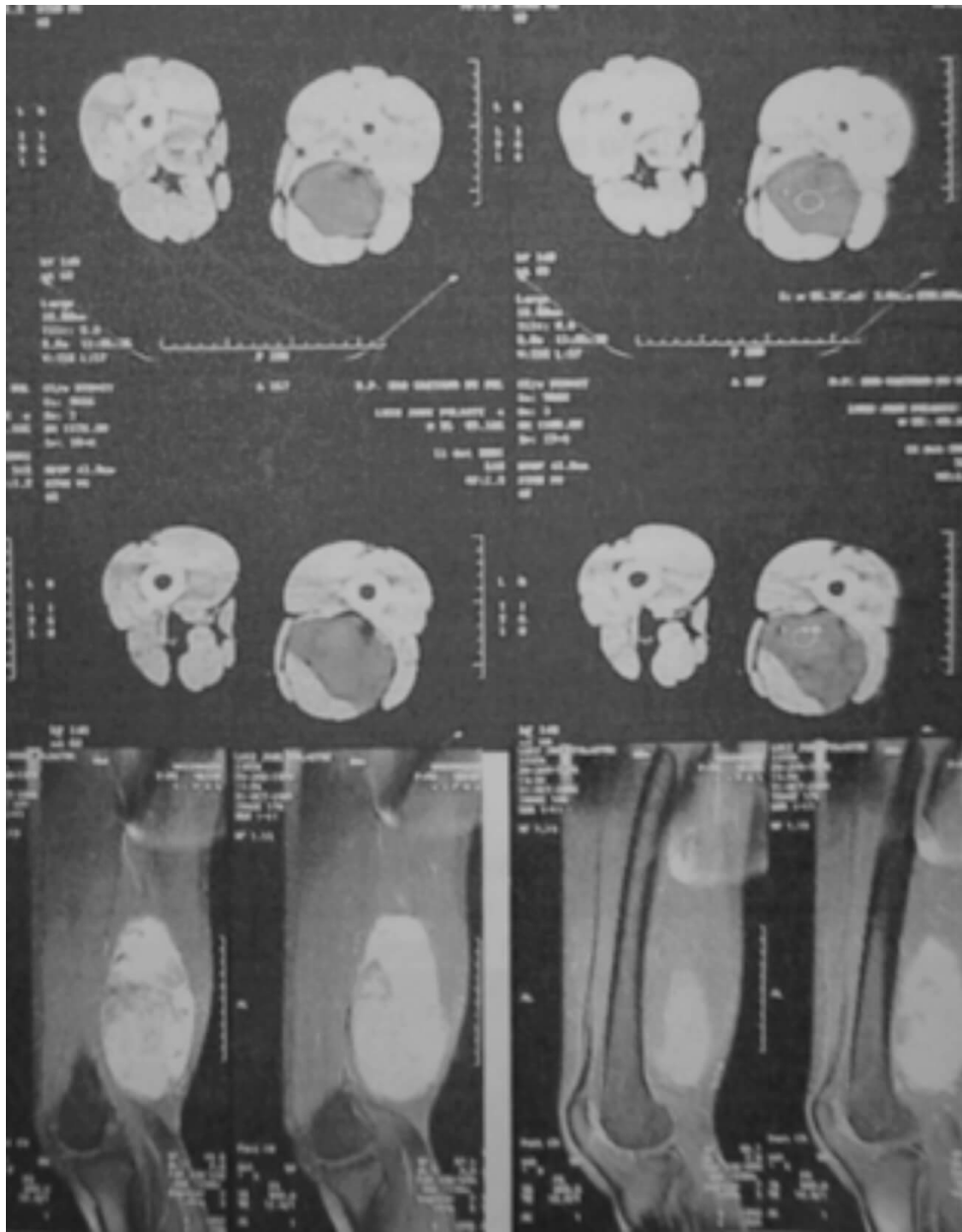
**Quadro 15.3** - Estadiamento dos sarcomas de partes moles

<b>T</b>	T1a	Tumor até 5 cm, superficial
	T1b	Tumor até 5 cm, profundo
	T2a	Tumor acima de 5 cm, superficial
	T2b	Tumor acima 5 cm, profundo
<b>N</b>	N0	Sem comprometimento linfonodal
	N1	Metástase linfonodal regional
<b>M</b>	M0	Ausência de metástases
	M1	Metástases a distância
<b>G</b>	G1	Baixo grau
	G2	Grau intermediário
	G3	Alto grau

Estádio clínico	Descrição
I	Qualquer T, N0, M0, G1
II	Qualquer T1, N0, M0 G2 ou 3; ou qualquer T2, N0, M0, G2
III	Qualquer T2, N0, M0, G3; ou qualquer T, N1, M0, qualquer G
IV	Qualquer T, qualquer N, M1, qualquer G

**Fonte:** American Joint Committee on Cancer (AJCC), 2019.

**Figura 15.1** - Ressonância nuclear magnética de sarcoma de membro inferior



Para a avaliação dos sarcomas, consideram-se tamanho do nódulo > 5 cm e em crescimento e lesões endurecidas que sugiram malignidade. Os principais fatores prognósticos são bom planejamento da biópsia e grau de diferenciação histológica.

## 15.4 TRATAMENTO

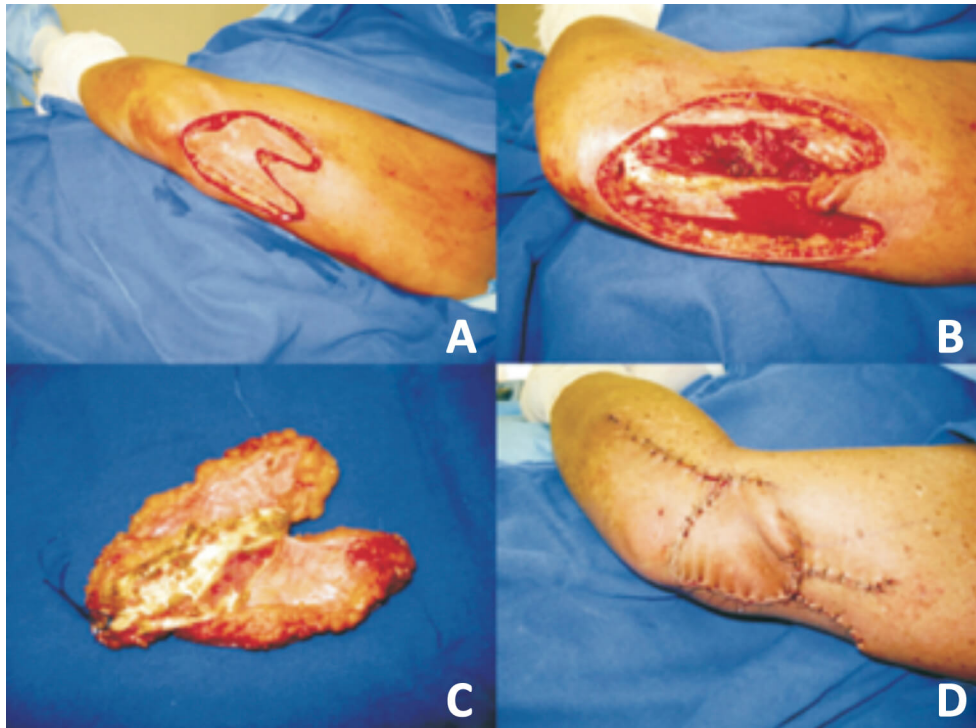


O planejamento terapêutico de pacientes com SPMs deve ser multidisciplinar. Para indivíduos cujos tumores não são passíveis de ressecção com margem adequada, o grau histológico é o fator determinante da conduta a ser adotada. Alguns grandes tumores de baixo grau respondem razoavelmente bem à radioterapia e à quimioterapia pré-operatórias, a ponto de permitirem cirurgia com preservação do membro (Figura 15.2).

Sarcomas de retroperitônio podem exigir ressecções multiviscerais em algumas situações. O bom senso e a experiência do cirurgião são fatores importantes para estabelecer a extensão dessas cirurgias. Por vezes, a radioterapia intraoperatória pode ser uma alternativa em casos de ressecções marginais diante do comprometimento de estruturas nobres.

Os principais esquemas de quimioterapia em sarcomas estão fundamentados em medicações como doxorubicina, ifosfamida e dacarbazina. São esquemas com toxicidade elevada, de modo que candidatos devem ser muito bem avaliados previamente ao tratamento.

**Figura 15.2** - Lipossarcoma de baixo grau no braço esquerdo



**Legenda:** (A) delimitação da área a ser ressecada; (B) status pós-ressecção; (C) peça ressecada; (D) reconstrução com retalho lateral do braço.

Qual a **melhor** maneira de **tratar** um **sarcoma** de **partes moles**? **Cirurgia, quimioterapia** ou **radioterapia**?

O tripé cirurgia-radioterapia-quimioterapia é frequentemente utilizado no tratamento de sarcomas de partes moles, o que reflete a importância da interdisciplinaridade no tratamento desses pacientes.

# CÂNCER DE PELE

Eduardo Bertoli

16

# Qual a **diferença** entre um **carcinoma de pele** e um **melanoma**?

## **16.1 INTRODUÇÃO**

As neoplasias de pele não melanoma constituem o tipo de câncer mais comum no Brasil e no mundo. Infelizmente, a maioria dessas lesões é negligenciada pelo paciente ou até mesmo pelo médico que presta o primeiro atendimento. Ainda hoje, é comum a retirada de lesões cutâneas não enviadas para estudo anatomopatológico.

Pelo comportamento biológico e pela incidência, as neoplasias de pele podem ser divididas nos casos de não melanomas e melanomas.

## **16.2 LESÕES PRÉ-MALIGNAS**

As lesões cutâneas são queixas frequentes na prática médica. Existem as benignas e outras de comportamento incerto, que podem ser consideradas pré-malignas (Quadro 16.1).

**Quadro 16.1** - Lesões cutâneas benignas e pré-malignas

<b>Lesões benignas</b>	Ceratose seborreica
	Nevo epidérmico linear (nevo verrucoso)
	Nevo comedônico
	Acantoma de células claras
	Cistos
	Disceratoma verrucoso
	Tumor triquilemal
<b>Lesões pré-malignas</b>	Ceratose actínica
	Leucoplasia oral
	Papilomatose oral florida
	Doença de Bowen
	Eritroplasia de Queyrat
	Corno cutâneo
Ceratoacantoma	

Acredita-se que a ceratose actínica e cornos cutâneos podem preceder o carcinoma espinocelular (Figura 16.2 - B e D). A doença de Bowen (Figura 16.2 - C) equivale ao carcinoma espinocelular *in situ* que, quando ocorre no pênis, recebe o nome de eritroplasia de Queyrat (Figura 16.1).

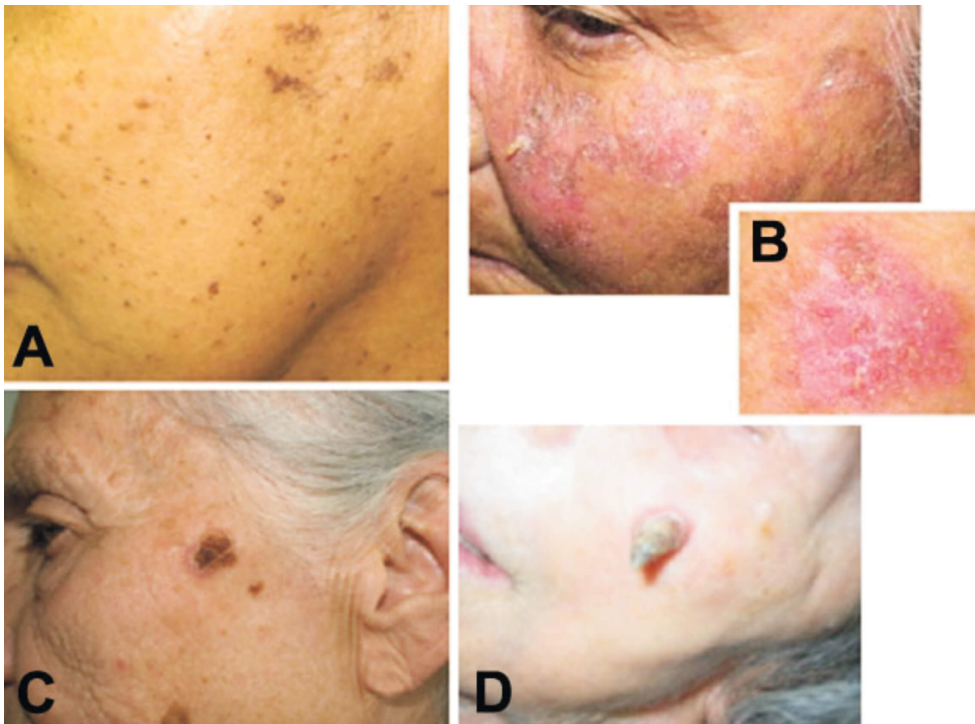
A papilomatose oral corresponde ao carcinoma *in situ* da cavidade oral. A remoção cirúrgica é indicada para diagnóstico e tratamento das lesões.

**Figura 16.1** - Eritroplasia de Queyrat



**Fonte:** Diseases caused by human papillomaviruses (HPV), 2009.

**Figura 16.2** - Lesões benignas e pré-malignas



**Legenda:** (A) ceratose seborreica; (B) ceratose actínica; (C) doença de Bowen; (D) corno cutâneo.

O tumor triquilemal é uma neoplasia anexial benigna incomum, originada a partir da bainha epitelial externa do folículo piloso. Geralmente se apresenta como lesão do couro cabeludo. Outras localizações menos comuns incluem pescoço, tronco, axilas, pube, vulva, membros inferiores e superiores, lábio superior e região glútea. A ressecção cirúrgica com margens livres é o tratamento de escolha.

## 16.3 CÂNCER DE PELE NÃO MELANOMA

Os principais tipos são o carcinoma basocelular (CBC) e o carcinoma espinocelular (CEC). Conforme dados do Instituto Nacional de Câncer (INCA), estimou-se, em 2018, 165.580 novos casos, sendo 85.170 em homens e 80.410 em mulheres. O CBC é o mais comum, compreende 75% dos tumores epiteliais malignos e localiza-se, preferencialmente, em áreas do corpo expostas ao sol, como face, orelhas, pescoço, couro cabeludo e tronco (Figura 16.3).

Clinicamente, classifica-se em ulcerado, superficial, sólido, micronodular, pigmentado, esclerodermiforme e cístico.

---

**Na forma nodular, o câncer de pele não melanoma apresenta-se como pápula rósea, com bordas perláceas e aparência translúcida com finas telangiectasias, de progressivo crescimento.**

---



Conforme a progressão da lesão, há a possibilidade de ulceração. O CBC tende a ser agressivo localmente, com baixa incidência de metástases linfonodais e sistêmicas.

**Figura 16.3** - Apresentações do carcinoma basocelular



**Legenda:** (A) nodular; (B) esclerodermiforme; (C) multifocal; (D) superficial.

---

O CEC, além de aparecer nas áreas já descritas, pode apresentar-se no lábio inferior, nos membros superiores, no pênis e em locais que sofreram algum tipo de trauma, como queimaduras (úlceras de Marjolin) ou cicatrizes.

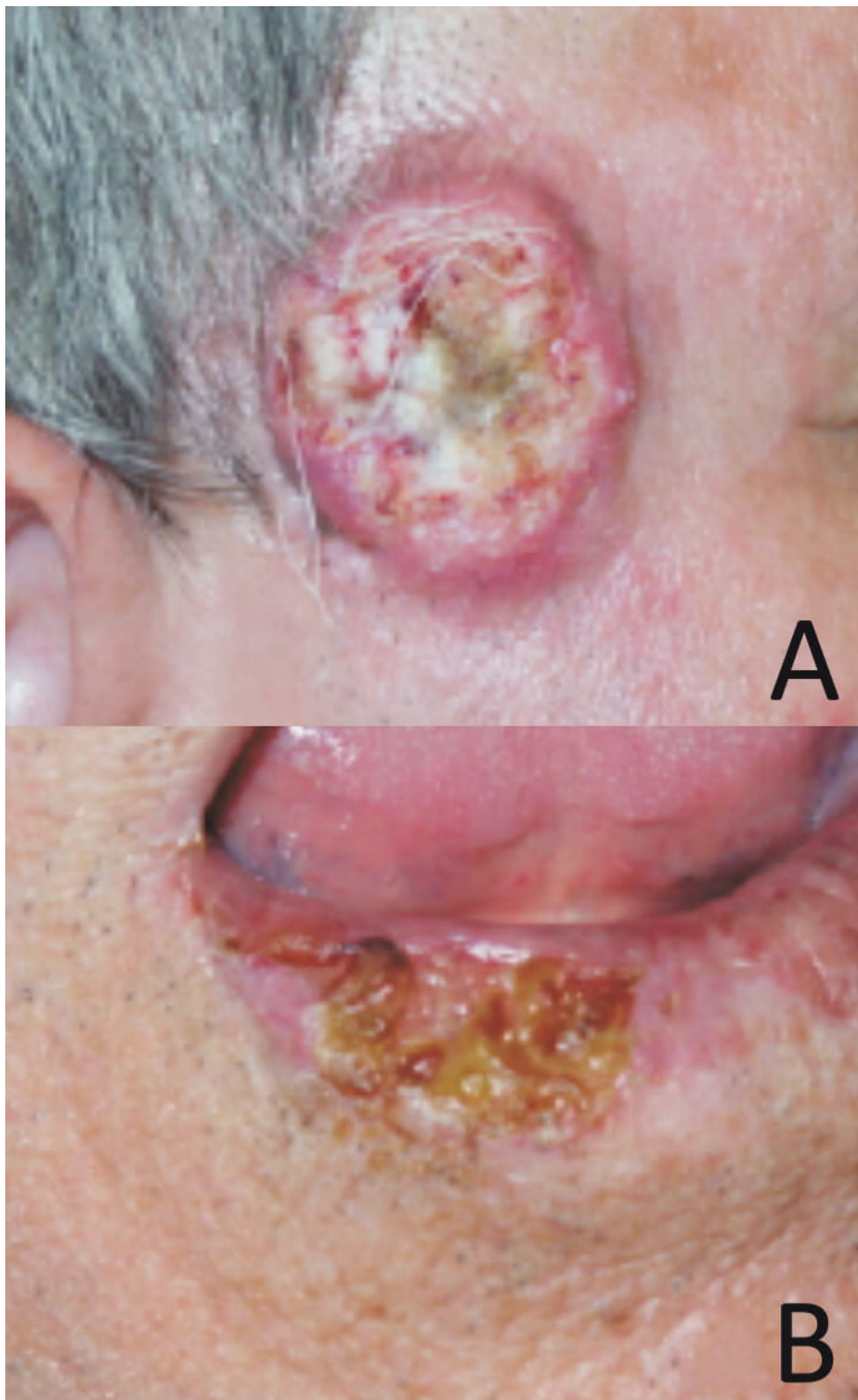
---

**Ao contrário do CBC, o CEC raramente apresenta coloração perlácea translúcida e telangiectasias, sendo a apresentação mais comum a presença de placas ou de nódulos com graus variáveis de crostas, erosão e ulceração.**

---

Seu componente biológico é mais agressivo, com maiores chances de metástases a distância, sendo a metástase linfonodal mais frequente do que a visceral.

**Figura 16.4** - Carcinoma espinocelular



**Legenda:** (A) na região temporal e (B) no lábio inferior.

Não há critério uniforme na literatura a respeito das margens cirúrgicas de ressecção nos cânceres de pele não melanomas. A orientação atual do National Comprehensive Cancer Network (NCCN) é que lesões de alto risco – como, por exemplo, recidivadas, na face ou maiores que 1 cm – sejam removidas com avaliação intraoperatória de margens circunferenciais e profundas.

A recomendação acaba se estendendo ao CEC. Aqueles com linfonodos clinicamente suspeitos devem ser investigados e, com diagnóstico confirmado após estudo anatomopatológico, têm indicação de linfadenectomia radical ou seletiva e avaliação quanto à radioterapia adjuvante.

A radioterapia também pode ser considerada a primeira opção em alguns casos. Idosos, com múltiplas lesões, principalmente na face, podem beneficiar-se dessa modalidade terapêutica, pois, além da menor morbidade, há menor defeito estético e menor necessidade de grandes reconstruções. Entretanto, pacientes imunodeprimidos devem ser bem avaliados antes de iniciar um tratamento com radioterapia pelo risco de aparecimento de tumores radioinduzidos.

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

Ainda que seja raro, o CBC metastático ou localmente avançado pode ser tratado com uma medicação oral chamada vismodegibe, que já está disponível para uso no Brasil. Também em 2019 foi liberado o cemiplimabe, que consiste

em uma imunoterapia para tratamento de CEC de pele localmente avançado ou metastático. Porém, ambas só estão disponíveis no cenário de saúde suplementar e não são cobertas pelo Sistema Único de Saúde.

## **16.4 MELANOMA**

### **16.4.1 Introdução**

O melanoma é a neoplasia maligna de pele mais agressiva, com altos índices de mortalidade, correspondendo a 75% de todas as mortes por câncer de pele. No Brasil, de acordo com as estimativas do INCA, o estado com maior incidência é o Rio Grande do Sul, com 8,61 casos/100.000 habitantes do sexo masculino e 7,68 casos/100.000 habitantes do sexo feminino, seguido de Santa Catarina, Paraná e São Paulo.

Desenvolve-se a partir de melanócitos presentes na epiderme, no globo ocular e, mais raramente, nas mucosas genital e oral. A incidência é maior em adultos, podendo originar-se de um nevo pigmentado ou de um lentigo. A exposição solar intermitente e intensa, principalmente de crianças de pele clara, aumenta o risco de melanoma. História familiar de câncer de pele, mesmo não melanoma, também aumenta o risco dessa neoplasia.

### **16.4.2 Diagnóstico**

Nas fases iniciais, a forma cutânea caracteriza-se pela proliferação de células na junção dérmico-epidérmica, que logo invade os tecidos adjacentes. As células variam em número e na pigmentação do citoplasma, os núcleos são relativamente grandes e, frequentemente, têm formato

bizarro, com nucléolos acidófilos proeminentes, e as figuras de mitose são numerosas.

---

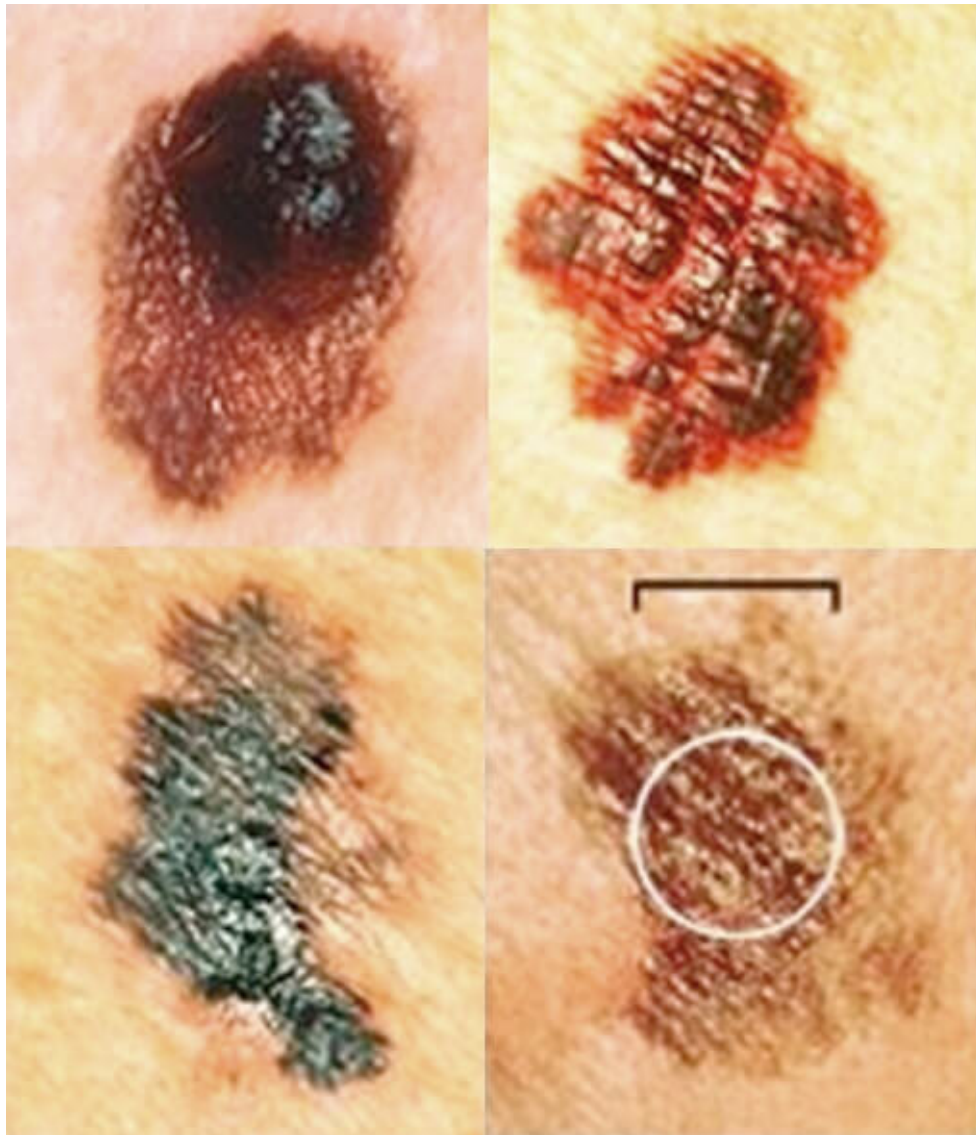
**Entre os tipos de melanoma, o mais comum é o extensivo superficial (70%), seguido do nodular (15%), do lentiginoso maligno (10%) e do acral (5%).**

---

O tipo lentiginoso maligno ocorre, principalmente, em idosos com exposição prolongada ao sol e é o de melhor prognóstico. O tipo nodular, por sua vez, é o de pior prognóstico. O tipo acral ocorre frequentemente em extremidades, tem crescimento rápido e é mais comum em negros.

São consideradas lesões suspeitas ao exame físico aquelas que apresentam características didaticamente conhecidas como a regra do ABCD (Assimetria, Bordas irregulares, Coloração mal definida com variação na tonalidade e Diâmetro > 6 mm – Figura 16.5). Diante da suspeita clínica de melanoma, é preciso investigar o tempo de aparecimento da lesão e variações recentes, além de fatores de risco pessoal e história familiar. A biópsia excisional da lesão é preferível para um diagnóstico adequado.

**Figura 16.5** - Lesões suspeitas de melanoma



**Legenda:** (A) assimetria; (B) bordas irregulares; (C) coloração heterogênea; (D) diâmetro > 6 mm.

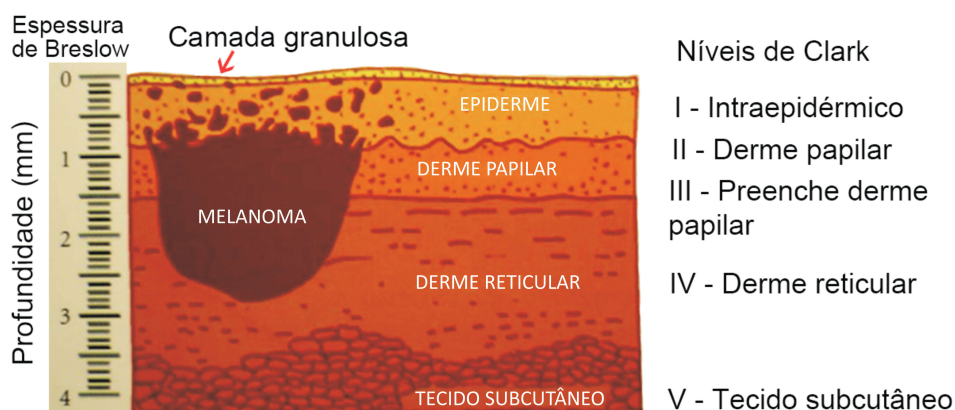
**Fonte:** Risco de melanoma, câncer da pele, é aumentado em 80% em adolescentes, 2015.

### 16.4.3 Estadiamento

O estadiamento tem importância prognóstica e orienta o tratamento. É feita uma análise anatomopatológica e do nível de invasão, de acordo com Clark e Breslow (Figura 16.6).



**Figura 16.6** - Níveis de Clark e Breslow



**Quadro 16.2** - Níveis de propagação em profundidade da lesão do melanoma, segundo nível de Clark

<b>Nível I</b>	Proliferação intraepidérmica sem componente invasivo (melanoma <i>in situ</i> )
<b>Nível II</b>	Infiltração de células isoladas na derme papilar
<b>Nível III</b>	Comprometimento da derme papilar por células tumorais, chegando próximas à derme reticular
<b>Nível IV</b>	Franco comprometimento da derme reticular por células tumorais
<b>Nível V</b>	Infiltração das células tumorais no tecido celular subcutâneo

O crescimento radial do melanoma atinge os níveis I e II de Clark. Os níveis III, IV e V correspondem à fase de crescimento vertical. Breslow classifica o melanoma em função da profundidade linear da invasão, o que consiste no principal fator prognóstico.

Diz-se melanoma fino aqueles com Breslow < 1 mm e melanoma espesso quando > 4 mm. Lesões acima de 1 mm

apresentam risco para metástases linfonodais diretamente proporcional ao Breslow.

Outros fatores prognósticos são a presença de ulceração, índice mitótico, satelitose microscópica e margens comprometidas. O laudo de anatomia patológica da lesão inicial deve fornecer todas essas informações.

Para estadiamento sistêmico, sugerem-se raios X de tórax e ultrassonografia abdominal nos casos iniciais. Outros exames, como a ressonância magnética de crânio e o PET-CT, devem ser solicitados quando houver forte suspeita clínica de metástases linfonodais ou a distância.

## 16.4.4 Tratamento

O tratamento adequado, após a biópsia excisional, consiste na ampliação de margens e na pesquisa de linfonodo-sentinela em alguns casos.

A medida da ampliação de margens depende da espessura da lesão. Não há benefício comprovado de ampliações maiores do que 2 cm, mesmo que a infiltração seja superior a 2 mm.

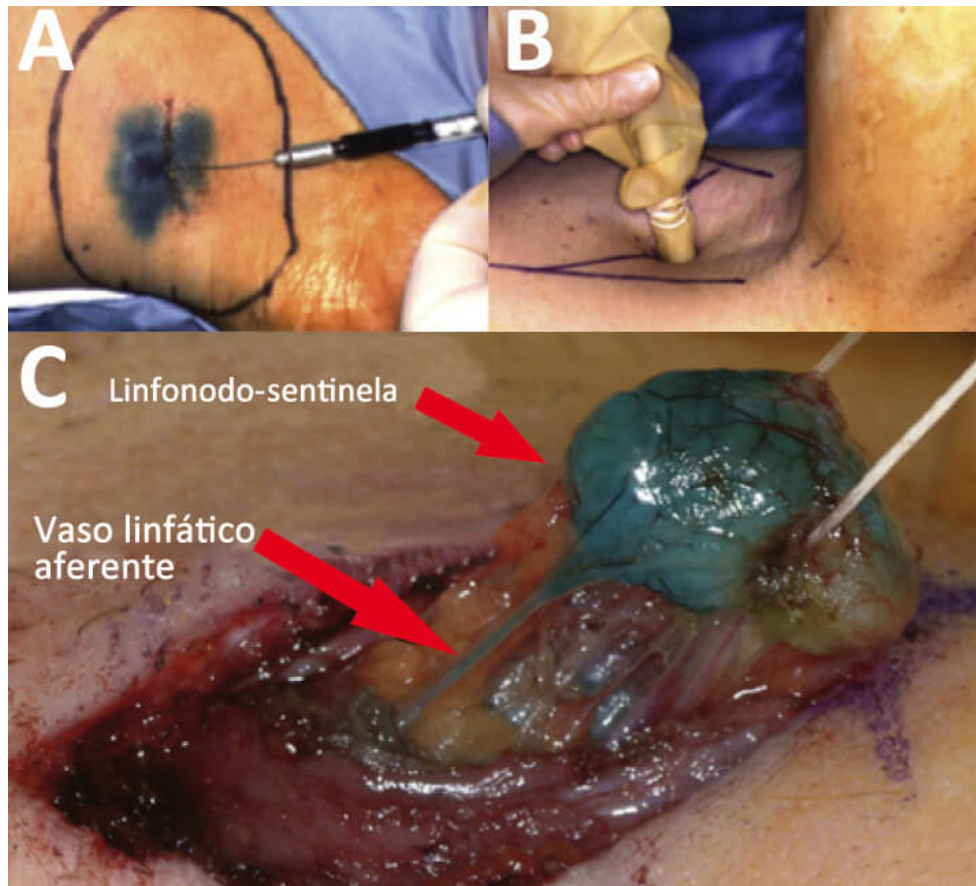
**Quadro 16.3** - Medida da ampliação de margens com base no Breslow inicial

Breslow na biópsia excisional	Medidas da ampliação de margens
<i>In situ</i>	0,5 a 1 cm
Até 1 mm	1 cm
Entre 1 e 2 mm	Entre 1 e 2 cm, dependendo da localização
> 2 mm	2 cm

O conceito de linfonodo-sentinela foi proposto por Morton em 1992 e corresponde ao primeiro linfonodo a receber a drenagem linfática do tumor. Sua pesquisa está indicada aos casos de melanoma com Breslow  $> 1$  mm. Pacientes com Breslow entre 0,8 e 1 mm, mas com ulceração, também devem ser considerados quanto à indicação do linfonodo-sentinela. Em casos com Breslow  $< 0,8$  mm, mesmo na presença de fatores de pior prognóstico, não há consenso quanto à indicação do procedimento.

O estudo do linfonodo-sentinela pode ser feito no pré-operatório pela linfocintilografia, que consiste no mapeamento do linfonodo, por Medicina Nuclear, após injetar dextrana marcada com isótopo radioativo. Também pode ser feito no intraoperatório por meio da injeção de azul patente no plano intradérmico. A associação de ambos os métodos permite a identificação do linfonodo-sentinela em cerca de 98% dos casos (Figura 16.7).

**Figura 16.7** - Sequência da pesquisa de linfonodo-sentinela



**Legenda:** (A) injeta-se o azul patente no plano intradérmico, após a aplicação prévia de radiofármaco; (B) a dissecção é guiada com o auxílio do gama probe; (C) considera-se linfonodo-sentinela aquele que for corado pelo azul patente e tiver captação pelo gama probe.

**Fonte:** adaptado de *Sentinel lymph node biopsy for melanoma*, 2011.

A retirada do linfonodo permite analisar o seu comprometimento (histologia e imuno-histoquímica). Quando o resultado é negativo, a segurança de que não há disseminação tumoral linfática é alta. Entretanto, se houver presença de células metastáticas nos linfonodos estudados, deve-se discutir com o paciente sobre a realização do esvaziamento linfonodal radical da cadeia comprometida ou então realizar acompanhamento clínico rigoroso com exames periódicos.

Quando o paciente já apresenta linfonodos palpáveis na região de drenagem linfática correspondente à região do melanoma, deve-se proceder ao esvaziamento linfonodal radical. Metástases a distância devem ser avaliadas caso a caso, e a indicação da remoção depende de cada situação em estudo, discutida em reunião multidisciplinar na instituição hospitalar.

O tratamento cirúrgico do melanoma envolve ampliação de margens guiada pelo critério de Breslow; linfonodo-sentinela a partir do Breslow e de outras características da lesão primária; linfadenectomias, na doença linfonodal clínica; e perfusão isolada de membro, na doença em trânsito restrita ao membro ou em lesões irremediáveis de membros que necessitariam de amputação.

#### 16.4.4.1 Tratamento sistêmico

Tratamentos adjuvantes podem ser empregados em casos de alto risco de recidiva. Desde 2010, observou-se grande mudança no manejo do melanoma metastático. Antes disso, os esquemas eram pouco eficazes (dacarbazina) ou muito tóxicos (interleucina-2 em altas doses). Atualmente, com os avanços em imunoterapia (ipilimumabe, nivolumabe, pembrolizumabe) e terapia-alvo (vemurafenibe, cobimetinibe), já é possível obter ganho em sobrevida às custas de toxicidade aceitável e facilmente manejável.

#### 16.4.4.2 Perfusão/infusão isolada hipertérmica de membros

A infusão e a perfusão isolada de membros com hipertermia, modalidades terapêuticas empregadas em centros especializados, são indicadas a pacientes que apresentam recidiva em trânsito nos tecidos profundos dos membros

inferiores ou satelitose, sem evidência de doença metastática visceral. Realiza-se a circulação extracorpórea isolada do membro, e aplicam-se as drogas antineoplásicas em hipertermia. Usa-se mais comumente o melfalana, associado ou não à dactinomicina. Em 2012, foi aprovado no Brasil o uso de fator de necrose tumoral nesse tipo de cirurgia.

## Qual a **diferença** entre um **carcinoma de pele** e um **melanoma**?

Os carcinomas cutâneos – basocelular e espinocelular – são muito mais comuns e quase sempre restritos à parte da pele onde se originaram, de modo que o tratamento local acaba sendo curativo na maioria das vezes. O melanoma, apesar de menos comum, é mais grave pelo risco de metástases a distância, o que justifica a necessidade de tratamento sistêmico em alguns casos.

# EMERGÊNCIAS ONCOLÓGICAS

Graziela Zibetti Dal Molin

Eduardo Bertolli

17



Um **paciente** em **tratamento oncológico** é admitido no **pronto-socorro**. Quais **situações** são mais **comuns** nesses pacientes? O que **muda** em **relação** ao **tratamento**?

## 17.1 INTRODUÇÃO

Os pacientes oncológicos apresentam maior risco de diversos tipos de emergências médicas. As principais emergências são as estruturais, relacionadas ao próprio tumor e a quadros obstrutivos, mas também existem as metabólicas e as infecciosas.

Há também situações que demandam atendimento imediato e que são secundárias ao tratamento oncológico. Nesse contexto, é importante saber se o paciente está em vigência

de quimioterapia citotóxica convencional ou de novas modalidades de tratamento, como imunoterapias ou terapias-alvo, uma vez que cada uma dessas classes de medicação apresenta um padrão próprio de efeitos adversos.

## 17.2 EMERGÊNCIAS METABÓLICAS

### 17.2.1 Hipercalcemia

A hipercalcemia é uma das emergências oncológicas mais comuns, chegando a acometer até 20% dos pacientes oncológicos, sendo uma síndrome paraneoplásica frequente. O principal mecanismo da hipercalcemia é a secreção do peptídeo relacionado ao PTH (PTHrP) pelas células tumorais. Outras causas menos comuns são a hipercalcemia secundária a lesões osteolíticas e a produção aumentada de 1,25-hidroxivitamina D. Esse último mecanismo é visto principalmente em linfomas.

---

**A hipercalcemia é vista principalmente nos pacientes com mieloma múltiplo e tumores de mama, pulmão, rim e cabeça e pescoço, além de ser sinal de mau prognóstico, com elevada mortalidade em 30 dias.**

---

#### 17.2.1.1 Quadro clínico

É representado por sintomas inespecíficos, como letargia, fraqueza muscular, confusão, anorexia, náuseas, vômitos,

constipação, poliúria e polidipsia. A apresentação dos sintomas depende da velocidade que aparece a hipercalcemia.

Na crise hipercalcêmica, os pacientes encontram-se notadamente desidratados. Achados como náuseas, vômitos e rebaixamento do nível de consciência são indicativos de gravidade. Além disso, os pacientes em geral não estão hipotensos, apesar da desidratação importante. Isso ocorre devido ao fato de o cálcio aumentar o tônus vascular, o que torna a pressão arterial um indicador pouco acurado de desidratação.

Pode haver a presença de arritmias, como bradiarritmias e bloqueios atrioventriculares ou de ramos. As alterações eletrocardiográficas mais comuns são encurtamento do segmento ST e intervalo QT e, em geral, ocorrem na hipercalcemia grave, com cálcio iônico acima de 7 mg/dL.

#### 17.2.1.2 Diagnóstico

Procede-se à dosagem, preferencialmente, do cálcio ionizado. É importante a dosagem dos outros eletrólitos (sódio, potássio, magnésio, fósforo), além da glicemia e da função renal e da realização de eletrocardiograma.

#### 17.2.1.3 Tratamento

O tratamento depende da gravidade. O primeiro passo é a hidratação vigorosa. Diuréticos de alça devem ser prescritos após a hidratação, para evitar a hiper-hidratação. Outros agentes importantes no manejo são os bisfosfonatos, como o pamidronato e o ácido zoledrônico. Seu mecanismo de ação é a supressão da reabsorção mediada por osteoclastos e pela diminuição da ação dos osteoblastos. A calcitonina também

pode ser utilizada. Tem a vantagem de início rápido (poucas horas), até que ocorram os efeitos dos bisfosfonatos.

O uso de hidratação, furosemida e bisfosfonatos consegue uma normalização do cálcio em até 90% dos pacientes. O uso de corticoides só deve ser prescrito em caso de neoplasias hematológicas – linfoma ou mieloma –, sem papel em geral nos demais tumores.

#### Quadro 17.1 - Tratamento da hipercalcemia

<b>Hipercalcemia leve a moderada (cálcio sérico total &lt; 14 mg/dL ou cálcio iônico &lt; 7 mg/dL)</b>	1 - Hidratação vigorosa: soro fisiológico 200 a 300 mL/h se a condição cardíaca permitir. Procurar manter débito urinário entre 100 e 150 mL/h
	2 - Furosemida 20 a 40 mg, IV, inicialmente a cada 12 horas. Só deve ser usada após adequadas hidratação e diurese. É um erro prescrever furosemida antes de o paciente estar bem hidratado
	3 - Bisfosfonatos: pamidronato 90 mg, IV, em 2 a 4 horas ou ácido zoledrônico 4 mg, IV, em 15 minutos
<b>Hipercalcemia grave (cálcio sérico total &gt; 14 mg/dL ou cálcio iônico &gt; 7 mg/dL)</b>	1 - Hidratação, furosemida e bisfosfonato, conforme descrito
	2 - Calcitonina 4 a 8 UI/kg, IM ou SC, a cada 12 horas

#### 17.2.2 Síndrome de lise tumoral

Resulta da lise celular acelerada, com conseqüente liberação de conteúdo intracelular. Ocorre mais frequentemente nos

pacientes após alguma forma de tratamento como a quimioterapia, mas pode aparecer espontaneamente.

---

**É mais comum em neoplasias linfoproliferativas, como leucemias e linfomas. Sua presença em tumores não hematológicos é pouco frequente, mas pode ser secundária a neoplasias pequenas de pulmão.**

---

#### 17.2.2.1 Quadro clínico

Não há sintomas específicos da lise, mas sim das alterações eletrolíticas e metabólicas causadas por ela. Os casos mais graves podem levar a insuficiência renal aguda, arritmias e crises convulsivas.

#### 17.2.2.2 Diagnóstico

Os principais achados laboratoriais da síndrome de lise tumoral são hiperfosfatemia, hipocalcemia, hipercalemia e hiperuricemia.

**Quadro 17.2** - Achados clínicos, de acordo com os distúrbios metabólicos apresentados

<b>Hipercalemia</b>	Pode aparecer de 6 a 12 horas após o início da quimioterapia. É a alteração mais grave, pois pode desencadear eventos cardíacos fatais. Cursa com fraqueza, diarreia e arritmias
<b>Hiperfosfatemia e hipocalcemia</b>	A hiperfosfatemia ocorre entre 24 e 48 horas pós-quimioterapia. Ocasiona a precipitação do fosfato de cálcio, levando a tetania, arritmias, convulsões e câibras. Contribui para a insuficiência renal aguda por nefrocalcinose
<b>Hiperuricemia</b>	Ocorre após 48 a 72 horas depois do início da quimioterapia. Principal responsável pelos danos renais, cursa com oligúria, edema periférico e pulmonar e hematúria
<b>Insuficiência renal aguda</b>	Multifatorial. Seus principais mecanismos são depleção de volume – diarreia, vômitos, diminuição do apetite, febre – e a nefropatia secundária ao ácido úrico

### 17.2.2.3 Tratamento

O tratamento baseia-se nas diferentes alterações eletrolíticas e metabólicas apresentadas. O manejo inicial é a adequada hidratação do paciente. A alcalinização da urina é controversa e deve ser evitada. As medidas profiláticas que podem ser realizadas, a depender do risco de lise tumoral apresentado, são as medicações alopurinol e a rasburicase. Ambas têm como mecanismo de ação a redução da hiperuricemia.

## 17.3 EMERGÊNCIAS INFECCIOSAS

### 17.3.1 Neutropenia febril

Desde o advento da quimioterapia citotóxica, a neutropenia febril se mantém como complicação dos tratamentos quimioterápicos.

É definida como contagem de neutrófilos  $< 1.500/\text{mm}^3$  e a neutropenia grave,  $< 500/\text{mm}^3$ . Já a febre é definida como temperatura oral  $\geq 38,3\text{ }^\circ\text{C}$  ou axilar  $\geq 37,8\text{ }^\circ\text{C}$  ou a persistência de temperatura oral entre 38 e  $38,3\text{ }^\circ\text{C}$  por 1 hora.

Se à entrada no serviço de saúde o paciente não possui resultado de hemograma para a confirmação de neutropenia, ou se após a coleta houver previsão de demora de mais de 30 minutos para o resultado, o paciente deverá ser considerado neutropênico se estiver entre o sétimo e o décimo quinto dia após a administração da quimioterapia, uma vez que a maioria dos esquemas quimioterápicos utilizados induz à neutropenia com duração de 7 a 10 dias. Se a neutropenia não for confirmada, deve-se reavaliar a prescrição antimicrobiana.

Desde a década de 1980, a prevalência maior é de infecções por Gram positivos (60 a 70%). Contudo, são os Gram negativos que geram a maioria dos quadros de sepse grave e choque séptico. É preconizado que cada instituição deva ter seus perfis de prevalência microbiana para a escolha terapêutica.

### 17.3.1.1 Quadro clínico

O principal sintoma é a febre. A frequência de sinais e sintomas é notadamente diminuída, devido à redução da resposta inflamatória gerada pelos neutrófilos. O sítio mais comumente identificado de infecções é o respiratório, ainda que isso possa variar em algumas casuísticas. É possível haver infecção sem sítio determinado, bem como a apresentação de

neutropenia afebril. Nesses casos, opta-se por antibioticoterapia empírica como tratamento.

### 17.3.1.2 Diagnóstico

Na abordagem inicial, além da procura do foco infeccioso, é importante a classificação da gravidade dos pacientes. Um escore de risco bastante utilizado é o Multinational Association for Supportive Care in Cancer (MASCC), que divide os pacientes em baixo e alto risco, indicando a necessidade de internação e de antibioticoterapia intravenosa, nos casos de alto risco.

Os principais exames complementares estão no Quadro 17.4.

**Quadro 17.3** - Escore de risco da em neutropenia febril

Características	Pontos
Assintomático	5
Sintomas leves	5
Sintomas moderados/graves	3
Ausência de hipotensão	5



---

Ausência de doença pulmonar obstrutiva crônica	4
Portador de tumor sólido ou ausência de infecção fúngica	4
Ausência de desidratação	3
Não hospitalizado ao aparecimento da febre	3
Idade inferior a 60 anos	2

---

**Pontuação:**  $\geq 21$  – baixo risco;  $< 21$  – alto risco.

**Fonte:** Multinational Association for Supportive Care in Cancer, 2019.

**Quadro 17.4** - Exames complementares e observações

<b>Hemoculturas</b>	Sempre colhidos um par do cateter central e um par de acesso periférico. Coletar antes da administração do antibiótico
<b>Urocultura</b>	Fornecer perfil de colonização útil nas neutropenias prolongadas
<b>Raios X de tórax</b>	Devem ser feitos de forma a ter um padrão, contudo não são custo-efetivos
<b>Tomografia de tórax e seios da face</b>	Investiga-se febre no neutropênico grave (neutrófilos < 100 células/mm <sup>3</sup> por mais de 7 dias)
<b>Bioquímica</b>	Listam-se eletrólitos, funções hepática e renal com vistas à abordagem medicamentosa e início da monitorização do paciente grave
<b>Cultura de qualquer outro sítio suspeito de infecção</b>	Realiza-se cultura de úlceras infectadas

### 17.3.1.3 Tratamento

Diretrizes internacionais orientam o uso de antibiótico empírico em 60 minutos da apresentação do paciente com neutropenia febril.

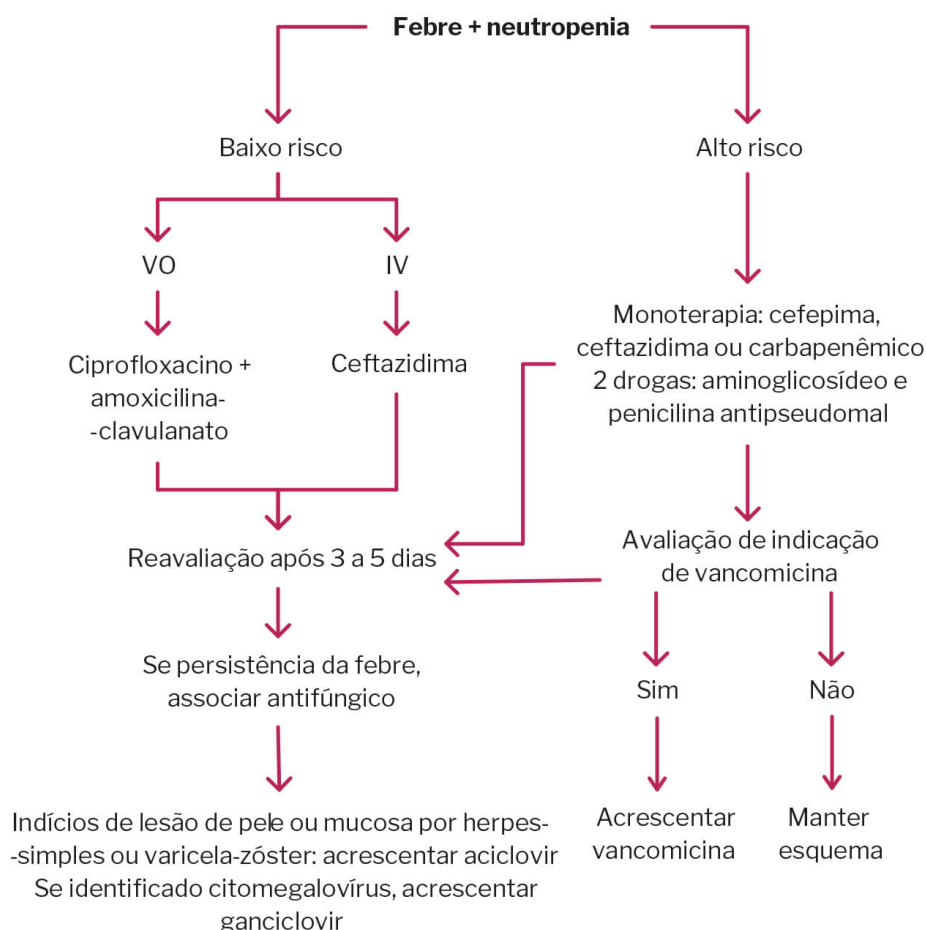
A terapia inicial deve conter esquema com boa atividade contra *Pseudomonas*. Não há diferença entre monoterapia e terapia combinada no que diz respeito ao impacto na sobrevida e à resistência bacteriana.

Em pacientes considerados de baixo risco, o regime antibiótico de escolha é a combinação de ciprofloxacino e

amoxicilina-clavulanato, embora as quinolonas de última geração provavelmente também sejam eficazes.

A administração de vancomicina e de antifúngico considera algumas indicações. Em caso de não haver resposta à antibioticoterapia introduzida, é necessário escalonar antibiótico e associar outras drogas, como antifúngicos e antivirais.

**Figura 17.1** - Tratamento de neutropenia febril de acordo com o risco



**Fonte:** adaptado de Manual de Condutas da National Comprehensive Cancer Network – NCCN.

## 1. Fatores para a introdução de vancomicina:

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

## **2. Fatores para a introdução de antifúngico:**

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

O fator de crescimento de colônia de granulócitos (G-CSF) poderá ser utilizado se houver indícios de piora da infecção, quadro clínico grave e expectativa de demora para a recuperação da neutropenia, apesar de seu uso não demonstrar melhora na mortalidade, apenas uma recuperação mais rápida no número de leucócitos.

O determinante principal para a descontinuação do antibiótico é a resolução da neutropenia. Se não foi identificada infecção após 3 dias e os neutrófilos persistirem  $> 500$  células/mm<sup>3</sup> por 2 dias consecutivos, e se o paciente estiver afebril por mais de 48 horas, deve-se cessar o uso do antibiótico.

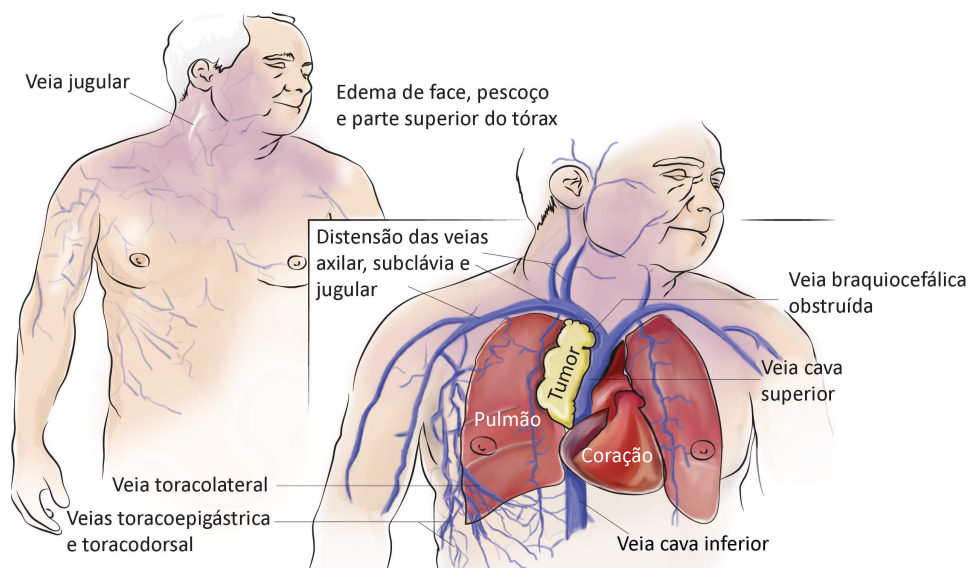
## **17.4 EMERGÊNCIAS ESTRUTURAIS**

### **17.4.1 Síndrome da veia cava superior**

A Síndrome da Veia Cava Superior (SVCS) é definida como um grupo de sintomas e sinais clínicos decorrentes da diminuição

do fluxo sanguíneo da veia cava superior em direção ao átrio direito. É causada principalmente por lesão tumoral, em geral, por tumores de pulmão. Linfomas, processos fibrosantes do mediastino e outros processos expansivos benignos, como bócio mergulhante, também podem ser a causa, sendo raras causas não oncológicas, como trombozes pelo uso de cateteres venosos centrais.

**Figura 17.2** - Sinais da síndrome da veia cava superior: turgência jugular e edema de cabeça e pescoço



**Fonte:** adaptado de *Superior Vena Cava Syndrome with Malignant Causes*, 2007.

#### 17.4.1.1 Quadro clínico

A dispneia é o sintoma mais frequente, seguida de dor torácica, sensação de inchaço e disfagia. Ao exame físico, observam-se edemas de cabeça e pescoço, parede torácica e membros superiores. Em casos mais graves, notam-se cefaleia, confusão mental e até coma.

#### 17.4.1.2 Diagnóstico

Além do exame clínico, há a necessidade de exames complementares para fornecer informações quanto à extensão e à localização da oclusão, bem como para a obtenção do diagnóstico histológico. A tomografia de tórax mostra detalhes anatômicos da lesão. A escolha do método diagnóstico para a obtenção de material para anatomopatológico dependerá dos achados encontrados. As principais opções são broncoscopia com citologia oncótica, ecobroncoscopia (EBUS), biópsia de linfonodo ou de massa transtorácica guiada por tomografia e, em casos selecionados, biópsia a céu aberto.

#### 17.4.1.3 Tratamento

A conduta inicial inclui repouso no leito, com a cabeceira elevada, e oxigenoterapia.

---

### #IMPORTANTE

**A síndrome da veia cava superior não é considerada emergência, exceto se houver sinais de acometimento neurológico.**

---

O tratamento sistêmico e radioterapia estão indicados. Não é recomendada a radioterapia sem o diagnóstico anatomopatológico, uma vez que essa conduta poderia dificultar o reconhecimento da neoplasia posteriormente.

#### 17.4.2 Síndrome de compressão medular

É a consequência de metástases para a região epidural (95%) ou medular (5%), causando compressão da medula espinal. A invasão do espaço epidural ocorre por extensão direta ou por

indução de colapso vertebral pelo tumor, provocando dor ou perda de função. Acomete cerca de 5% dos pacientes com câncer. Os tumores mais prevalentes dessa síndrome são os de mama, próstata, pulmão e o mieloma múltiplo.

A coluna torácica é a mais acometida na síndrome de compressão medular em cerca de 60 a 80% dos casos, seguida da coluna lombossacra, em 15 a 30%, e cervical, menos de 10% dos casos.

#### 17.4.2.1 Quadro clínico

A dor é o sintoma mais frequente. Como é um sintoma comum a várias patologias, a mediana entre o início de dor e o diagnóstico é de cerca de 2 meses, e o diagnóstico requer elevada suspeita em estágio inicial. Há queixa de piora da dor ao deitar, espirrar ou levantar da cadeira. Quando há piora súbita da dor, deve-se pensar em fratura patológica.

Os sintomas motores são a segunda queixa mais comum e podem levar à síndrome da cauda equina: fraqueza, diminuição de reflexos tendinosos profundos e parestesia em sela. Os sintomas sensitivos raramente ocorrem antes do déficit motor. As disfunções vesical e intestinal são achados tardios, raramente vistas de maneira isolada, e são marcadores de mau prognóstico.

#### 17.4.2.2 Diagnóstico

O exame clínico isolado não consegue descartar o quadro de compressão medular.

A ressonância nuclear magnética é o exame de escolha no diagnóstico e deve incluir toda a coluna, uma vez que até 1

terço dos pacientes tem mais de 1 sítio de compressão.

### 17.4.2.3 Tratamento

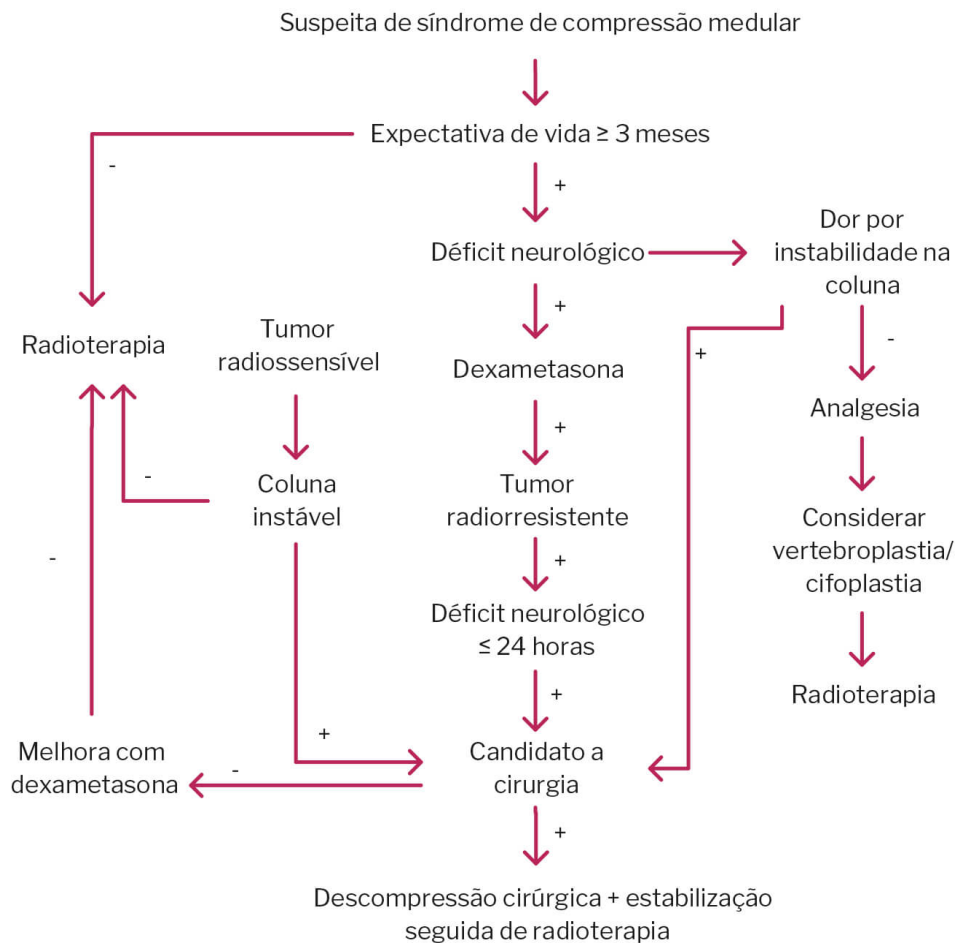
O tratamento baseia-se em 4 pilares: analgesia, corticoterapia, radioterapia e descompressão cirúrgica.

A analgesia preferencial é ministrada com anti-inflamatórios não hormonais e opioides, a depender da intensidade da dor. O corticoide de escolha é a dexametasona, que reduz o edema vasogênico e é eficaz na dor. Deve ser iniciado imediatamente, na dose de 10 mg, IV, em *bolus*, seguido de 4 mg a cada 6 horas. A radioterapia tem um importante papel nos tumores radiosensíveis, entre eles os linfomas, o mieloma e os tumores de mama.

A descompressão cirúrgica está indicada nos tumores radorresistentes, quando há piora neurológica com a radioterapia ou quando há fragmento ósseo no canal espinal ou na instabilidade da coluna vertebral devido à fratura óssea patológica, causando dor intratável ou déficit neurológico.

**Figura 17.3** - Conduta na suspeita de síndrome de compressão medular



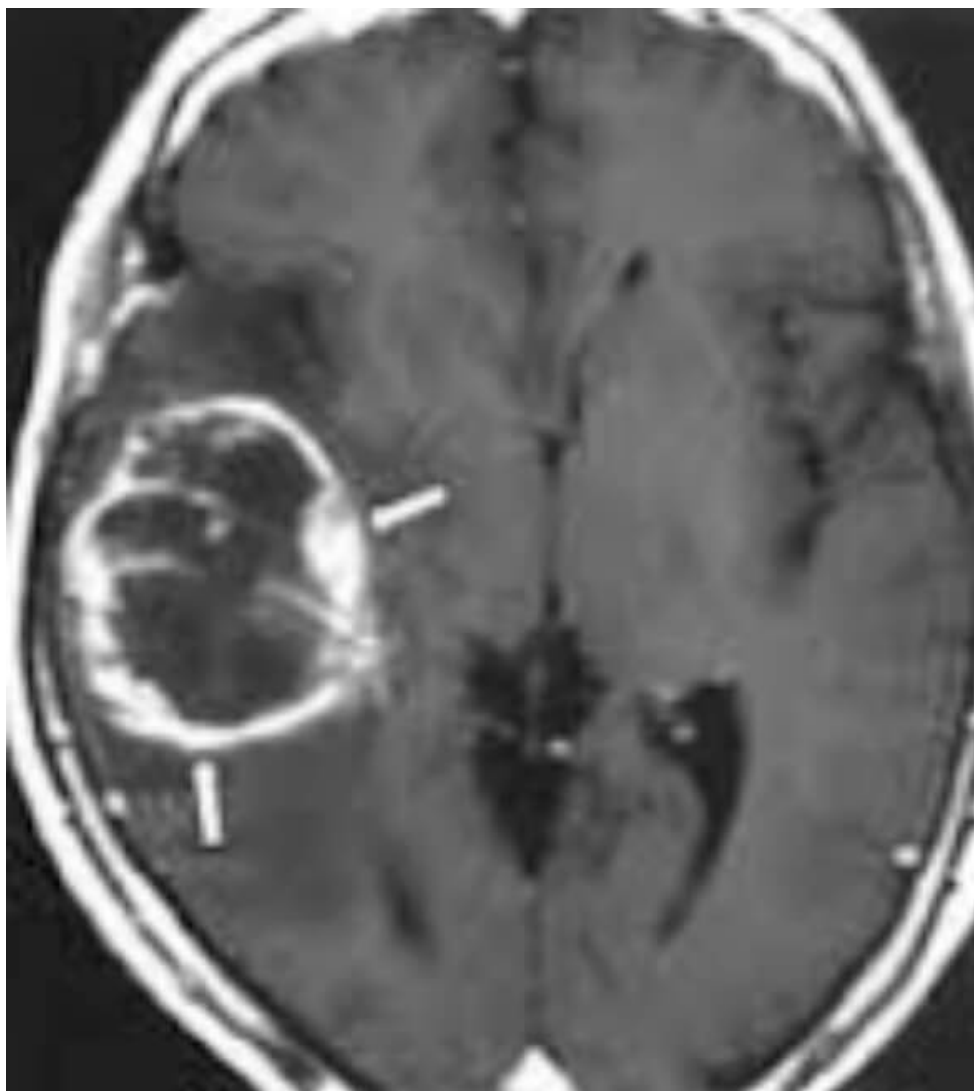


**Fonte:** elaborado pelos autores.

### 17.4.3 Hipertensão intracraniana decorrente de metástases cerebrais

As metástases cerebrais representam o tipo mais comum de tumor intracraniano. Os tumores que mais levam às metástases cerebrais são os de pulmão, mama e o melanoma. Eles podem levar ao aumento da pressão intracraniana, principalmente por edema cerebral e, menos frequentemente, por hidrocefalia.

**Figura 17.4** - Metástase de sistema nervoso central



#### 17.4.3.1 Quadro clínico

Cerca de 75% dos pacientes com metástases cerebrais apresentam sintomas neurológicos ao diagnóstico das lesões. O mais comum é a cefaleia, seguida de náuseas, vômitos, vertigem, sintomas neurológicos focais, alterações neurocognitivas e convulsões.

#### 17.4.3.2 Diagnóstico

A ressonância nuclear magnética é o exame de escolha, por mostrar mais detalhes anatômicos, além de ter maior sensibilidade para tumores pequenos e da fossa posterior. Na indisponibilidade desta, a tomografia de crânio é o exame de eleição.

#### 17.4.3.3 Tratamento

O tratamento inclui medidas gerais, como hidratação, decúbito elevado e uso de corticoides. O corticoide de escolha é a dexametasona. Não há consenso quanto à dose, que varia entre 4 e 10 mg, IV, em *bolus*, seguida de 4 a 10 mg, IV, a cada 6 horas. O uso de diuréticos osmóticos, como o manitol a 20% IV, é uma alternativa para a redução do edema cerebral. A internação em UTI é indicada aos casos de rebaixamento do nível de consciência. O tratamento definitivo pode envolver radioterapia e cirurgia.

Um **paciente** em **tratamento oncológico** é admitido no **pronto-socorro**. Quais **situações** são mais **comuns** nesses pacientes? O que **muda** em relação ao **tratamento**?

Algumas situações como hipercalcemia e neutropenia febril são mais frequentes em pacientes oncológicos, estando ou não em vigência de tratamento oncológico. Suspeitar dessas condições e iniciar tratamento precoce adequado é fundamental para atingir melhores desfechos.