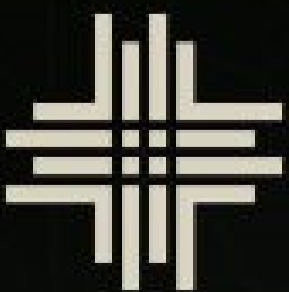


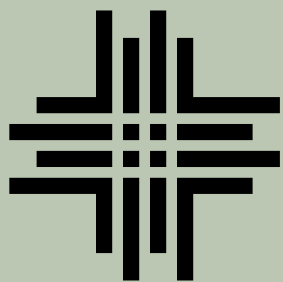
MEDGRUPO - CICLO 1:
MEDCURSO
2019

ANATOMIA



VOLUME 3

INTESTINOS PARTE 2



MEDGRUPO CICLO 1:

MEDCURSO



VÍDEO DE INTRODUÇÃO

Volume 3

GASTROENTEROLOGIA

2019

INTESTINOS PARTE 2

Cap. 1 – Polipose e Neoplasia Intestinal

OS PÓLIPOS INTESTINAIS

- 1 - Pólipos Adenomatosos: Os Adenomas
- 2 - Pólipos Não Neoplásicos
- 3 - Abordagem ao Paciente com Pólipo Colorretal

Síndromes Hereditárias de Polipose

- 1- Polipose Adenomatosa Familiar (PAF)
- 2- Variantes da PAF: Síndrome de Gardner e Síndrome de Turcot
- 3- Polipose Juvenil Familiar
- 4- Síndrome de Peutz-Jeghers
- 5- Poliposes Não Familiares

CÂNCER COLORRETAL

- Fatores de Risco
- Fatores Protetores
- Prevenção e Rastreamento
- Patologia e Patogenia
- Manifestações Clínicas e Diagnóstico
- História Natural e Estadiamento
- Tratamento
- Seguimento Pós-Operatório

Cap. 2 – Diverticulose Intestinal

Diverticulose do Cólon

- Manifestações Clínicas e Tratamento

Hemorragia Digestiva Baixa

Diverticulose do Delgado

Divertículo de Meckel

Cap. 3 – Condições Inflamatórias Focais dos Intestinos

APENDICITE AGUDA

- Anatomia

Fisiopatologia

Quadro Clínico

Diagnóstico

Diagnóstico Diferencial

Tratamento

Complicações

DIVERTICULITE

Manifestações Clínicas

Diagnóstico

Cap. 4 – Obstrução Intestinal

I - Obstruções Mecânicas

- 1 - Lesões Intraluminais
- 2 - Lesões Intrínsecas da Parede Intestinal
- 3 - Lesões Extrínsecas à Parede Intestinal

Patogênese

Manifestações Clínicas

Exame Físico

Diagnóstico

Tratamento

II - Obstruções Funcionais

Cap. 5 – Síndromes Isquêmicas Intestinais

Síndrome Intestinal Isquêmica Crônica

Síndromes Intestinais Isquêmicas Agudas

Isquemia Colônica

Área de Treinamento MEDCURSO

Questões de Concursos

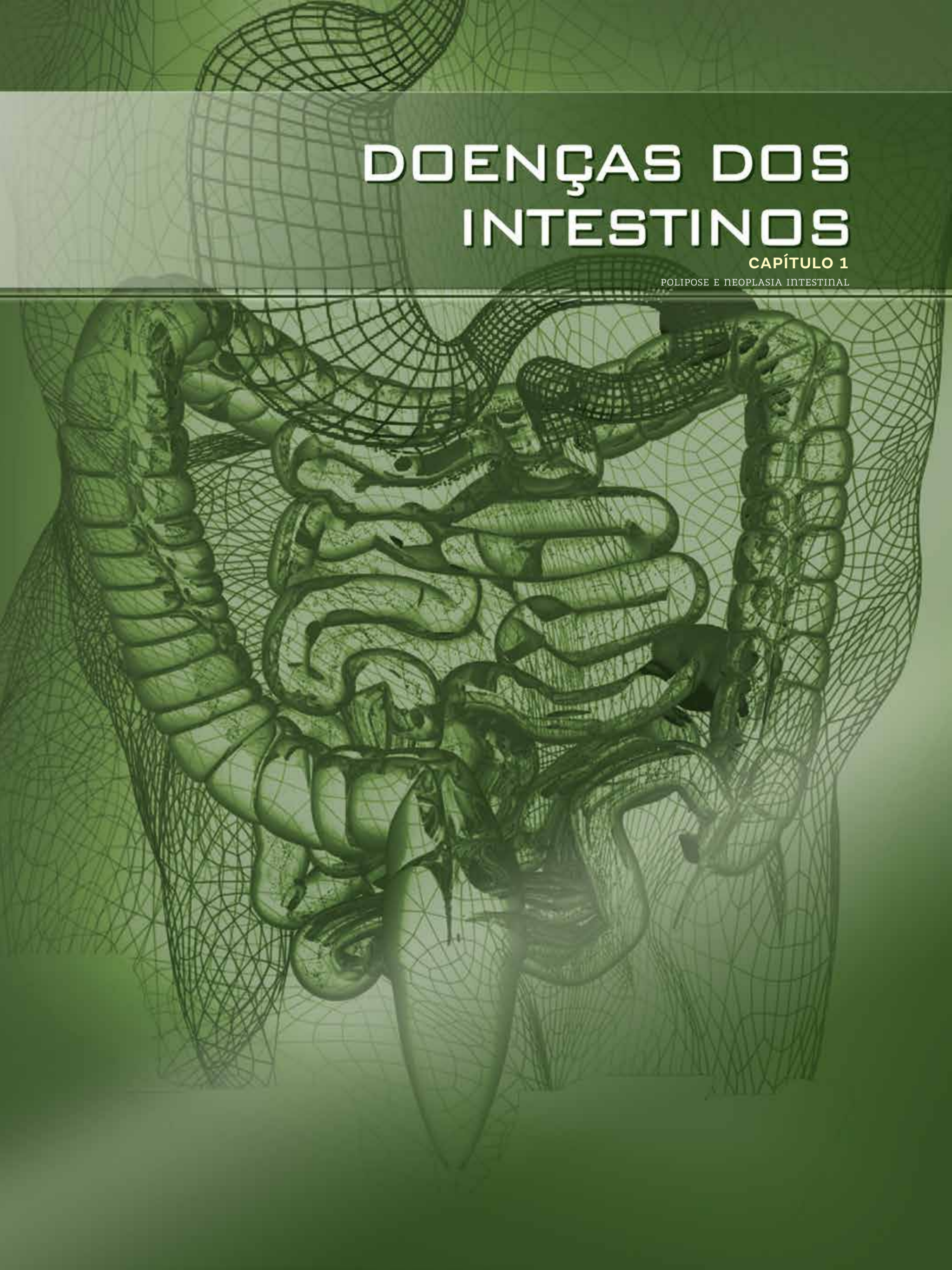
Comentários

Valores de Exames Laboratoriais em Clínica Médica

DOENÇAS DOS INTESTINOS

CAPÍTULO 1

POLIPOSE E NEOPLASIA INTESTINAL



OS PÓLIPOS INTESTINAIS

Embora sejam histologicamente “benignos”, os pólipos do tipo adenomatoso (os mais comuns) são lesões pré-malignas que antecedem, em cerca de 7-10 anos, o adenocarcinoma colorretal. Isso faz com que as neoplasias intestinais, em especial as colônicas, sejam o principal exemplo, dentro da medicina oncológica, da sequência patogênica adenoma-carcinoma. Por conta disso, em princípio, todo pólipo colônico deve ser ressecado, seguido de uma minuciosa análise histológica.

Um pólipo deve ser entendido como qualquer lesão que surja na superfície interna do trato gastrointestinal, projetando-se para a sua luz. Podem ocorrer de forma isolada (esporádica), ou como manifestação de determinadas síndromes hereditárias (adiante).

Os pólipos são classificados em neoplásicos ou não neoplásicos. Os neoplásicos podem ser *malignos* (adenocarcinoma) ou *benignos* (**adenomatosos**), enquanto os não neoplásicos são basicamente três: **hiperplásicos**, **inflamatórios**

e **hamartomas** (pólipos juvenis e os pólipos de Peutz-Jeghers). Os chamados pólipos **serrilhados** contêm ao mesmo tempo tecido hiperplásico e adenomatoso.

Assim, um pólipo não deve ser visto como uma entidade histopatológica, mas apenas como um termo que classifica macroscopicamente várias condições histológicas específicas, de comportamento e prognóstico diferente.

Os pólipos podem ser **pedunculados** ou **sésseis** (ver **FIGURA 1**), solitários ou múltiplos, achados isolados ou parte de síndromes hereditárias (ver adiante).

A importância dos pólipos neoplásicos malignos é óbvia... Os outros tipos de pólipos têm sua importância na medida em que podem assumir duas complicações básicas:

- (1) possibilidade de sangramentos (todos);
- (2) potencial de malignização (praticamente exclusiva dos adenomas e pólipos serrilhados).



1- PÓLIPOS ADENOMATOSOS: OS ADENOMAS

Os pólipos adenomatosos têm sua incidência aumentada com a idade, ocorrendo em **30-40%** dos indivíduos com mais de 50 anos nos EUA, atingindo uma prevalência superior a 50% nos idosos. São os pólipos mais frequentes do intestino grosso, pelos estudos de colonoscopia...

São definidos pela presença de epitélio displásico (displasia). Mas o que é displasia? O nome quer dizer “crescimento alterado”: o epitélio passa a ser composto de células diferentes das células normais, com núcleo hiper-

cromático, perda da uniformidade de tamanho e orientação espacial. A displasia é, na verdade, um precursor do câncer, embora nem sempre evolua para tal...

1.1 – Morfologia e histopatologia

Do ponto de vista do arranjo histopatológico, o pólipo adenomatoso pode ser classificado em:

- (1) **Tubular** – mais comum e de melhor prognóstico;
- (2) **Viloso** – pior prognóstico;
- (3) **Tubuloviloso** – prognóstico intermediário.

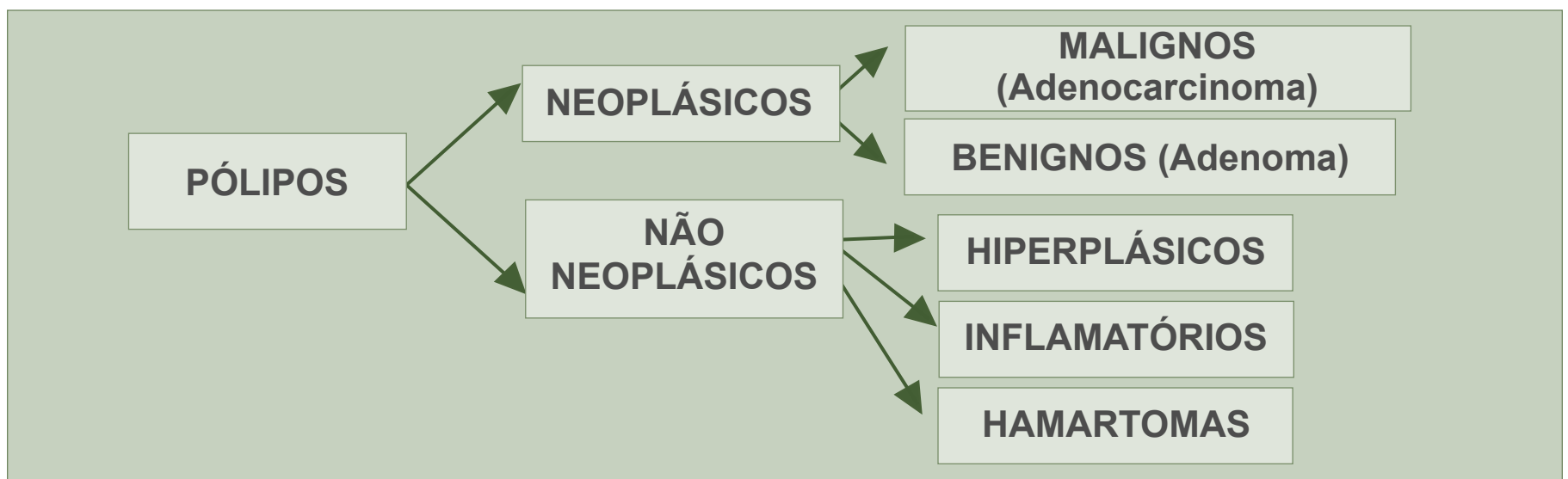


Fig. 2: Remoção endoscópica de um pólipo.

Os adenomas **tubulares** (85% dos casos) são geralmente de pequeno tamanho (não ultrapassam o diâmetro de 2 cm) e pedunculados (possuindo uma haste). Ver **FIGURA 3**. Como exceção, os adenomas tubulares diminutos (menores que 5-7 mm) em geral não são pedunculados (são como se fossem pequenas “bolinhas”). Na microscopia, o adenoma tubular caracteriza-se pela presença da arquitetura tubular (criptas tubuliformes e intercomunicantes) em mais de 75% do pólipo. Entre as criptas tubulares existe a lâmina própria (mucosa).

Os adenomas **vilosos** (5-10% dos casos) costumam ser maiores que os tubulares (podem atingir até 10 cm de diâmetro) e geralmente são sésseis (não pedunculados), mesmo quando grandes, e possuem uma superfície aveludada. Microscopicamente, a arquitetura vilosa (projeções digitiformes, ou “vilos”, do centro do pólipo até a superfície) está presente em mais de 75% do pólipo.

Os adenomas **tubulovilosos** (5-10% dos casos) são uma “mistura” destes dois padrões, com arquitetura vilosa ocupando 25-75% do pólipo. Suas características macroscópicas também são intermediárias.

Como vimos, todos os adenomas são displásicos, mas a maioria apresenta uma **displasia de baixo grau** (não acometendo a lâmina própria). Cerca de 10-30% apresentam **displasia de alto grau** (acometendo a lâmina própria), o mesmo que carcinoma *in situ* (não invasivo). A propensão para a transformação maligna (adenocarcinoma invasivo) sempre existe, sendo de 2,5% nos próximos cinco anos e de 10% nos dez anos seguintes. Ou seja, apenas uma mi-

norria se transforma em câncer... **Para o adenocarcinoma colorretal, o termo carcinoma invasivo indica a invasão da submucosa (ultrapassou a muscular da mucosa), pois a mucosa colorretal não apresenta vasos sanguíneos ou linfáticos! Ver FIGURA 3.**

Os principais fatores de risco para a malignização de um pólipo adenomatoso são:

- 1- **Tamanho;**
- 2- **Tipo histológico (tubular, viloso ou tubuloviloso);**
- 3- **Grau de displasia (baixo grau ou alto grau).**

Com relação ao Tamanho:

- a) pólipos com menos de 1 cm têm 1-3% de chance de se malignizarem.
- b) pólipos entre 1-2 cm têm 10% de chance de se malignizarem.
- c) pólipos com **mais de 2 cm** têm até 40% de chance de se malignizarem (especialmente os vilosos, que costumam ter um tamanho maior).

Com relação ao Tipo Histológico: os adenomas vilosos têm uma tendência bem maior de sofrer malignização.

Com relação ao Grau de Displasia: os adenomas com displasia de alto grau têm um risco bem maior de se tornar um adenocarcinoma invasivo.

Conclusão: pólipos vilosos grandes (> 2 cm), com displasia de alto grau, têm tendência bastante alta de se malignizarem.

1.2 – Manifestações Clínicas

A maioria dos pólipos adenomatosos é assintomática. Quando ocorrem sintomas, o sangramento retal (hematoquezia) é a queixa mais comum. Assim, na maioria das vezes, ou os adenomas são descobertos acidentalmente (na pesquisa de outras condições ou no rastreamento de familiares), ou são descobertos pela investigação de hematoquezia. Mais raramente, um adenoma viloso grande de localização retal se associa à diarreia mucoide profusa, ou um pólipo com pedículo grande sofre prolapso através do ânus.

Os pólipos retais podem ser palpáveis pelo toque, mas devem ser sempre evidenciados por endoscopia. Os exames que podem detectar os pólipos do intestino grosso são os radiológicos (clister opaco) e os endoscópicos (sigmoidoscopia flexível, colonoscopia).

Como os pólipos adenomatosos podem ser múltiplos (sincrônicos) e podem coexistir com câncer, a colonoscopia é obrigatória, mesmo que uma lesão seja diagnosticada por sigmoidoscopia flexível...

2- PÓLIPOS NÃO NEOPLÁSICOS

Ao contrário dos adenomas, que são neoplasias verdadeiras (por possuírem transformação epitelial), estes pólipos não sofrem alterações malignas.

Pólipos Hiperplásicos

Tendem a ser diminutos (portanto, sésseis) e assintomáticos. São os segundos pólipos colorretais em frequência, sendo encontrados quase exclusivamente no reto e no sigmoide. Um diminuto pólipo nesta região geralmente é hiperplásico. Como o nome sugere, a histologia destes pólipos é marcada apenas por uma hiperplasia das criptas colônicas, sem displasia. O encontro de um pólipo diminuto na sigmoidoscopia flexível, cuja biópsia revelou pólipo hiperplásico, não indica a colonoscopia (ao con-

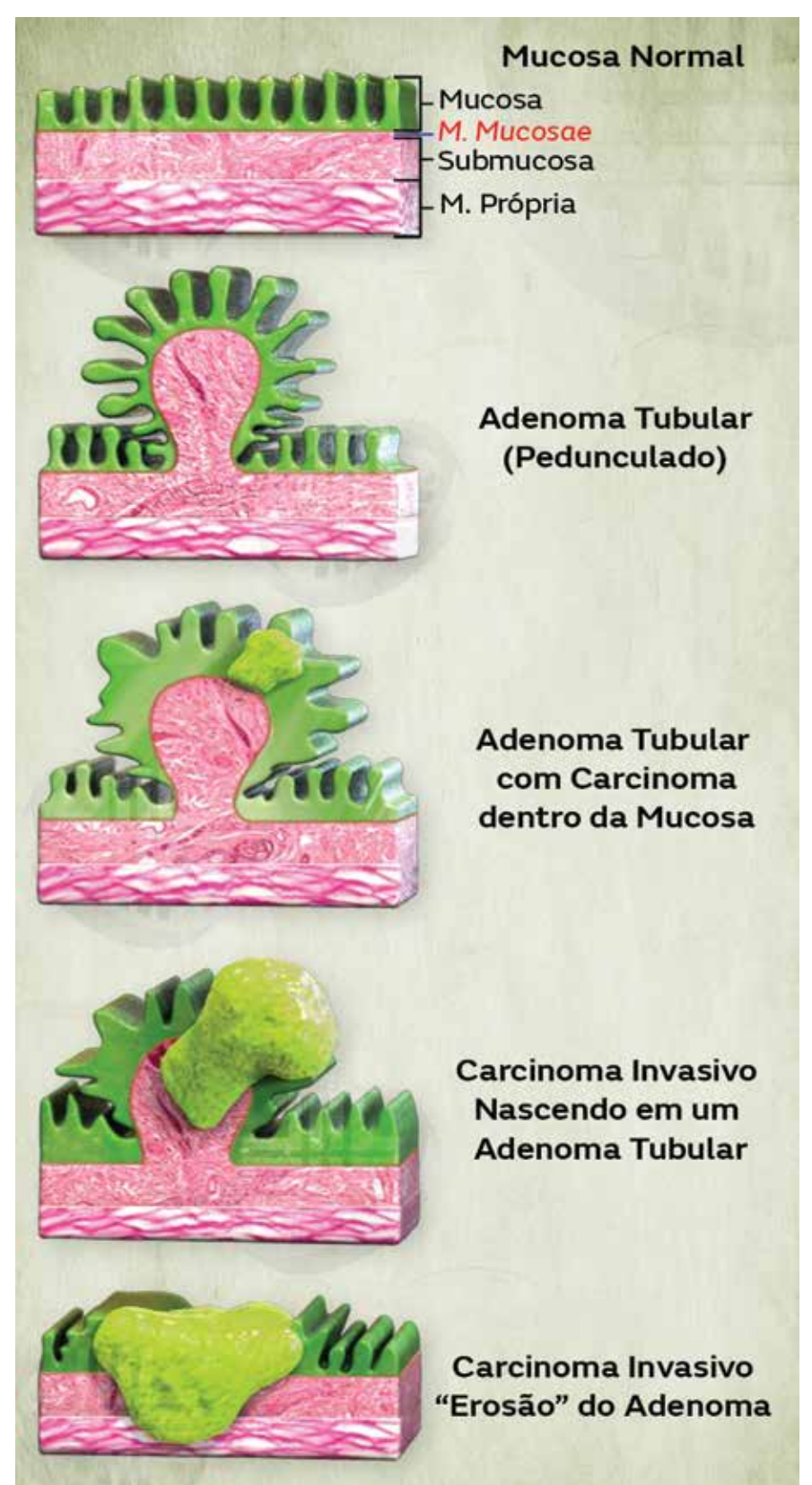
trário do pólipo adenomatoso). O pólipo serrilhado contém uma mistura de tecido hiperplásico com áreas de displasia (adenomatosas).

Pólipos Hamartomatosos Juvenis

São pólipos geralmente pedunculados e grandes (medindo 1-3 cm). Predominam em crianças com menos de cinco anos, sendo ainda bastante encontrados até os 20 anos. Embora sejam esporádicos e únicos na maioria dos casos, podem vir associados à síndrome hereditária da polipose juvenil. O principal problema desses pólipos é a tendência ao sangramento, à intussuscepção e ao prolapso do pólipo pelo reto. Os hamartomas podem ser definidos como estruturas que resultam de crescimento celular focal excessivo, composto por células maduras normais, que, apesar de serem idênticas às do tecido sadio, não reproduzem a arquitetura normal dos tecidos vizinhos – são encarados como uma espécie de ligação entre as malformações e as neoplasias... No caso do pólipo intestinal juvenil, são constituídos por múltiplos cistos, repletos de muco, revestidos por células colunares, com edema e inflamação no estroma.



Fig. 3: Acima – adenoma tubular mostrando mucosa neoplásica na cabeça do pólipo; à direita – estágios de degeneração neoplásica (formação do adenocarcinoma).



Pólipos Hamartomatosos de Peutz-Jeghers

Têm as mesmas características macroscópicas dos pólipos juvenis, mas o tecido é composto por ilhas de células epiteliais colunares circundadas por músculo liso.

Pólipos Inflamatórios

Ocorrem, como já descritos, nas doenças intestinais inflamatórias, em que são resultantes das fases de regeneração e cicatrização dos processos inflamatórios. Na RCU, é bastante comum

a observação de pseudopólipos (ilhas de mucosa cicatrizada entre múltiplas ulcerações confluentes). É bom lembrar que, como as doenças intestinais inflamatórias estão associadas ao aparecimento de câncer de cólon, a presença desse tipo de pólipos se associa indistintamente a um maior risco de câncer!

3- ABORDAGEM AO PACIENTE COM PÓLIPO COLORRETAL

Os pólipos são descobertos em exames radiológicos ou endoscópicos realizados na investigação de outras afecções, ou em exame endoscópico de *screening*, bem como no acompanhamento após cirurgia curativa do câncer colorretal, ou ainda na investigação de uma hematoquezia. A princípio, todos os pólipos colorretais devem ser removidos (polipectomia) para estudo histopatológico, através da **colonoscopia**, após adequado preparo colônico, ou **sigmoidoscopia** flexível. O mero aspecto macroscópico (endoscópico) não é capaz de diferenciar os pólipos adenomatosos dos pólipos não neoplásicos. Pólipos encontrados no exame baritado e pólipos adenomatosos encontrados na sigmoidoscopia indicam a realização de uma colonoscopia, pela necessidade de ressecção e pela possibilidade de pólipos sincrônicos mais proximais. Controvérsia existe na indicação de colonoscopia após o diagnóstico de um pólipos adenomatoso tubular pequeno. Neste caso, a conduta deve ser individualizada, indicando-se a colonoscopia especialmente para pacientes jovens previamente hígidos...

A excisão (polipectomia) ao mesmo tempo é diagnóstica e terapêutica e, **no caso do pólipos adenomatoso, reduz comprovadamente a incidência de adenocarcinoma colorretal no futuro.**

Os pólipos pediculados devem ser removidos com uma alça diatérmica (**FIGURA 2**), enquanto os pólipos sésseis pequenos (< 1 cm) devem ser biopsiados e destruídos com pinça (fórcipe). Os pólipos sésseis entre 1-2 cm podem ser extirpados com alça diatérmica após injeção salina em sua base (para levantar o pólipo). Os pólipos sésseis maiores de 2 cm devem ser retirados pela técnica do fatiamento (*piecemeal polypectomy*). Esta última sempre deve ser seguida por colonoscopia de controle realizada 2-6 meses depois para verificar se existe pólipo residual, que deve ser extirpado. Pólipos sésseis grandes refratários à polipectomia endoscópica devem ser submetidos à ressecção cirúrgica.

Após a remoção, os pólipos adenomatosos devem ser exaustivamente examinados para malignidade. A presença de carcinoma *in situ* (ou displasia de alto grau) não oferece risco de recidiva. O carcinoma invasivo (que penetra na submucosa) é encontrado em **3%** dos pólipos ressecados (especialmente os maiores e sésseis), o chamado **pólipo maligno**. Considere-se que a polipectomia foi **CURATIVA** para um pólipo maligno quando os seguintes crité-

rios forem preenchidos: (1) todo o pólipo foi ressecado; (2) as margens estão livres (sem evidências microscópicas de tecido neoplásico); (3) histologia bem diferenciada; (4) ausência de invasão vascular ou linfática... A colonoscopia sempre deve ser repetida após **três meses**, a fim de confirmar a ausência de lesões residuais! Em pacientes cujo pólipo maligno não preenche estes critérios (bem como naqueles em que o exame de controle demonstra lesões residuais) a cirurgia para ressecção do câncer colorretal está indicada.

Rastreamento pós-polipectomia

O acompanhamento dos pacientes submetidos a uma polipectomia é muito importante, pois a chance de novos pólipos é de **30-40%** após três anos. Uma nova colonoscopia deve ser realizada **após três anos**, para flagrar possíveis recidivas. Na ausência de novos pólipos, o rastreamento colonoscópico pode ser marcado a **cada cinco anos**.

Condutas nos familiares de portadores de adenomas colorretais esporádicos

O risco relativo de um parente de primeiro grau de um paciente com adenoma colorretal também ter um adenoma colorretal é da ordem de 1,5, aumentando para 3 se o adenoma foi encontrado antes dos 60 anos de idade. A recomendação é indicar o rastreamento por colonoscopia nos seguintes casos de parentes de primeiro grau de pacientes com adenoma colorretal:

- O adenoma colorretal do caso índice é “avançado” (> 1 cm, viloso) e foi diagnosticado antes de 60 anos de idade.

- Em caso de ser irmão ou irmã, quando um dos pais teve câncer colorretal em qualquer idade.

Pacientes que apresentam múltiplos pólipos adenomatosos no cólon (ex.: ≥ 10 lesões) devem realizar testes genéticos para a pesquisa de Polipose Adenomatosa Familiar (PAF) – ver adiante.

SÍNDROMES HEREDITÁRIAS DE POLIPOSE

As principais síndromes de polipose hereditária incluem:

- 1- Polipose Adenomatosa Familiar (PAF).
- 2- Variantes da PAF:
 - Síndrome de Gardner;
 - Síndrome de Turcot.
- 3- Polipose Juvenil.
- 4- Síndrome de Peutz-Jeghers.

1- POLIPOSE ADENOMATOSA FAMILIAR (PAF)

A Polipose Adenomatosa Familiar é a mais comum e o protótipo destas síndromes, aparecendo como um distúrbio **autossômico-domi-**

nante caracterizado pelo surgimento de numerosos pólipos adenomatosos (adenomas), com frequência de centenas ou milhares, que atape-tam todo o cólon e o reto (**FIGURA 4**). A forma clássica é diagnosticada pelo encontro de pelo menos 100 pólipos adenomatosos na colonoscopia; na forma atenuada, podemos encontrar entre 10-100 pólipos... A doença começa na **adolescência** com o aparecimento de alguns poucos pólipos, e, com o passar dos anos, estes se desenvolvem às centenas ou milhares na luz do intestino grosso, causando sintomas como diarreia e sangramento retal, ou permanecendo assintomáticos. Pólipos adenomatosos gástricos e duodenais também são comumente detectados.

Em 90% dos casos a doença está relacionada à ocorrência de mutações no gene **APC** (*Adenomatous Polyposis Coli*), localizado no braço longo do cromossomo 5.

Pacientes com PAF podem apresentar outros tumores tais como: carcinoma gástrico, da ampola duodenal, do delgado, pancreático, colangiocarcinoma, hepatoblastoma etc. **A hiperpigmentação retiniana hipertrófica é um achado clássico da síndrome.** Osteomas e tumores do SNC são encontrados nas variantes da síndrome (adiante). Os *tumores desmoides* são massas tumorais fibrosas que podem aparecer espontaneamente ou após uma laparotomia, crescem mais frequentemente no mesentério e são importantes causas de morbimortalidade em pacientes com PAF, pois podem

comprimir ou infiltrar vísceras abdominais, causando obstrução intestinal, oclusões vasculares ou hidronefrose.

A probabilidade de ocorrência de câncer color-retal em indivíduos com polipose familiar aproxima-se de **100%** por volta dos 40 anos de idade, **estando por esta razão indicada a colectomia profilática para todos os pacientes com a doença, assim que ela for detectada.**

Existem três alternativas cirúrgicas:

- 1- Colectomia total (proctocolectomia) + ileostomia;
- 2- Colectomia total + anastomose ileoanal, com bolsa ileal;
- 3- Colectomia subtotal + anastomose ileorretal.

“Colectomia total” = retirada do cólon e do reto
 “Colectomia subtotal ou colectomia total abdominal” = retirada do cólon, preservando todo o reto.

Quando factível, a maioria dos médicos e pacientes prefere o procedimento 2: colectomia total + anastomose ileoanal com a bolsa ileal. A confecção desta bolsa foi descrita na apostila passada, no item Retocolite Ulcerativa. A escolha do procedimento 3 (preservação do reto) implica um cuidadoso acompanhamento por sigmoidoscopia a cada **3-6 meses**, para remoção de todos os possíveis pólipos que se desenvolvam no reto. Os pólipos retais, após colectomia subtotal, podem regredir espontaneamente ou serem prevenidos com o uso de (AINEs – *sulindac* e *celecoxib*).

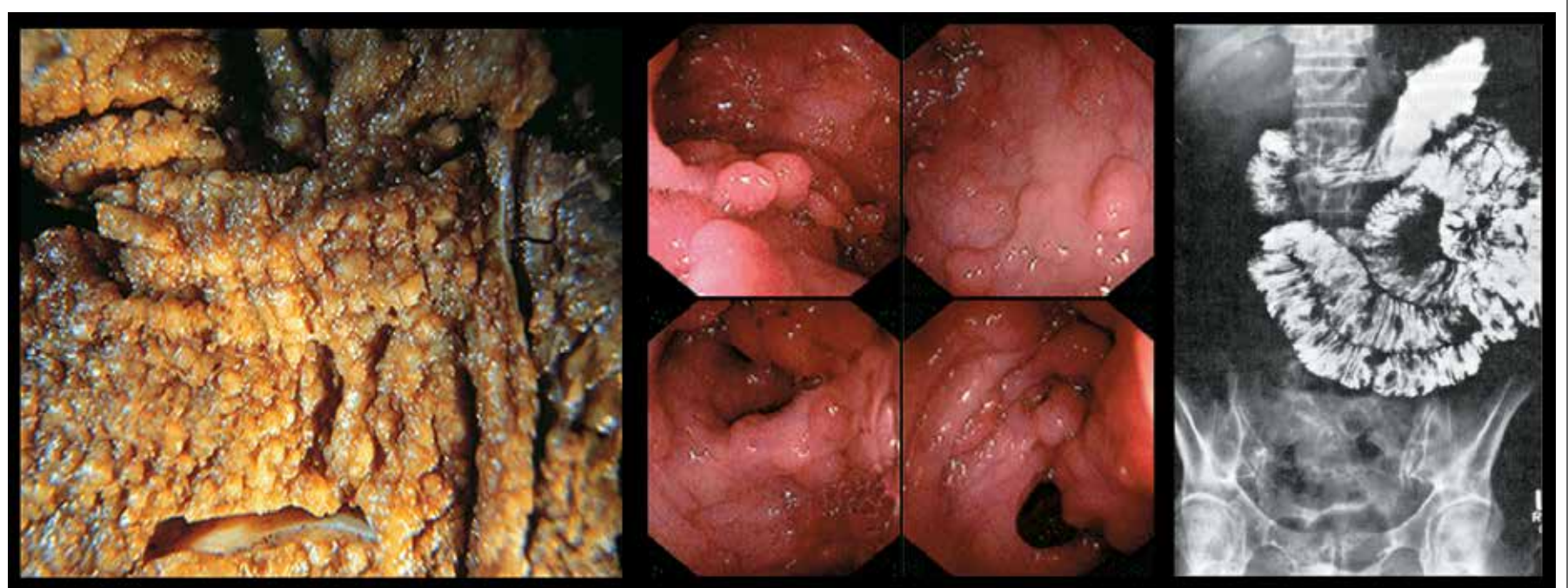


Fig. 4: Síndrome de polipose adenomatosa familiar – da esquerda para a direita: peça, visão endoscópica e RX (falhas de enchimento).

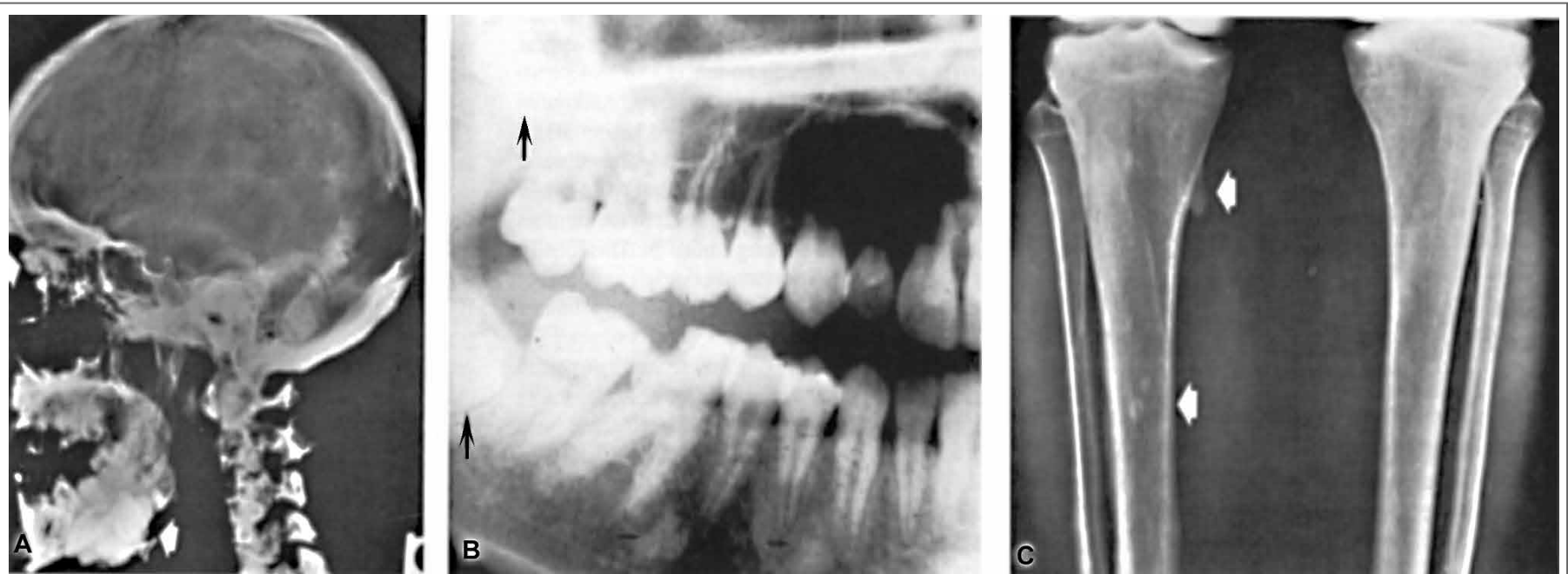


Fig. 5: Síndrome de Gardner. **A e B** – Osteoma de mandíbula e dois dentes em excesso (setas); **C** – Osteomas da tíbia.

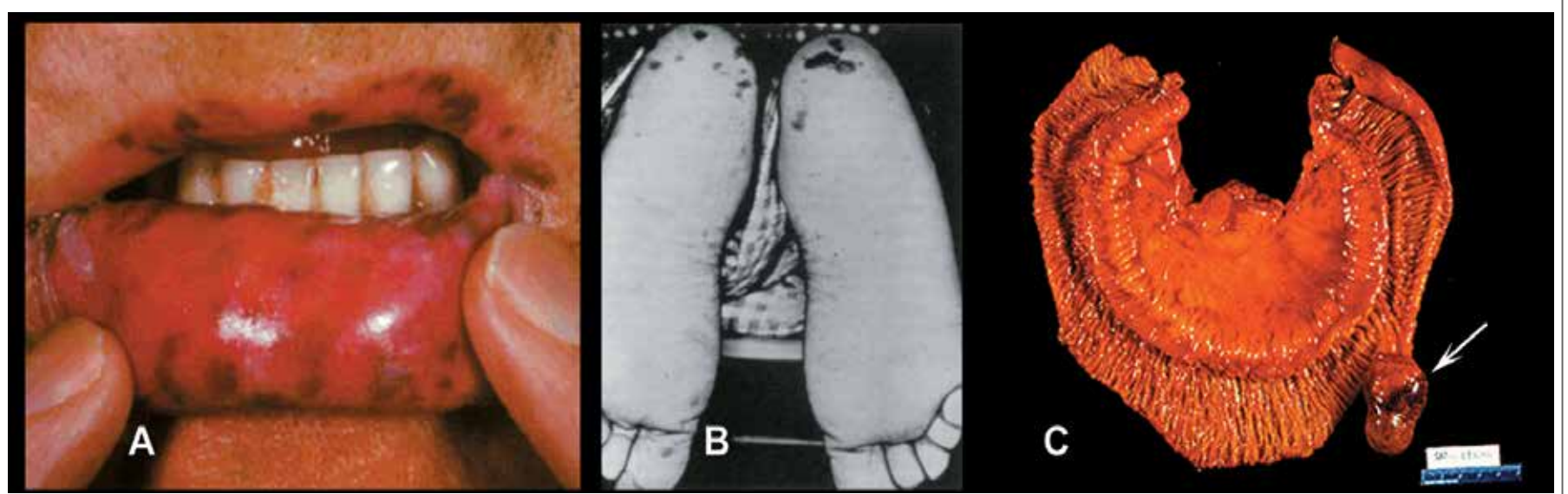


Fig. 6: Síndrome de Peutz-Jeghers. A e B – Manchas melanóticas clássicas; C – Pólipo (peça).

E qual é o melhor momento para a cirurgia?

A maioria dos autores recomenda a realização do procedimento antes dos 20 anos de idade, evitando-se, no entanto, sua realização na infância. Pacientes com múltiplos pólipos > 1 cm, com displasia de alto grau ou com histologia vilosa na maioria dos adenomas devem ser operados imediatamente.

Portadores de PAF também devem ser realizar **EDA a cada 1-3 anos**, a partir da idade de 25-30 anos, como *screening* de tumores gástricos/duodenais. Pólipos > 2 cm nessas regiões sempre devem ser ressecados e submetidos ao estudo histopatológico em busca de uma neoplasia maligna.

Conduta nos familiares (ALGORITMO I)

A conduta preconizada para as famílias de pacientes com PAF é a pesquisa laboratorial da mutação do gene APC, que, como não tem 100% de sensibilidade, deve ser realizada primeiro no paciente portador de PAF. Se o teste for negativo neste paciente – a quem chamaremos de portador (-) – a pesquisa genética não deverá ser realizada na família, mas mesmo assim será necessária uma retossigmoidoscopia anual para *screening* de todos os familiares (a partir de 10-12 anos de idade, pois mesmo com o gene negativo existe risco aumentado de câncer). Caso seja detectada a mutação no paciente portador da PAF – a quem chamaremos de portador (+) – está indicada a pesquisa genética nos familiares e, somente nos familiares em que for identificada a mutação, estará indicado o acompanhamento com retossigmoidoscopia...

Métodos endoscópicos: estão indicados nos familiares dos portadores (+) que forem positivos para as mutações, em todos os familiares de portadores (-) e nos casos em que for impossível a realização de testes genéticos. Deve-se utilizar a retossigmoidoscopia, já que a doença é difusa (não é necessário, em geral, colonoscopia). O procedimento é iniciado entre os **10-12 anos** de idade, e repetido anualmente até os **35-40 anos**. Após essa idade, pode-se realizar o exame de 3/3 anos.

Na forma atenuada: Nos pacientes com a forma atenuada da PAF, há uma “preferência” dos pólipos pelo cólon direito e menor taxa anual de malignização. Dessa forma, o *screening* se inicia mais tardiamente (entre os 20-25 anos) e é necessária a colonoscopia para acompanhamento (visualização do cólon direito).

2- VARIANTES DA PAF:

- **SÍNDROME DE GARDNER**
- **SÍNDROME DE TURCOT**

A **Síndrome de Gardner** é uma variante da Polipose Adenomatosa Familiar, na qual a polipose colorretal está associada a **osteomas** (principalmente mandibulares e cranianos – **FIGURA 5**) e tumores de tecidos moles (tumores desmoides, cistos sebáceos, lipomas, fibromas, fibrossarcomas); algumas vezes há dentes supranumerários.

A **Síndrome de Turcot** é outra variante importante da PAF, na qual a polipose colorretal vem associada a tumores do sistema nervoso central, do tipo **meduloblastoma** (principal) e glioblastoma. Sugere-se que sua transmissão seja autossômico-recessiva.

Todas essas síndromes de polipose adenomatosa (PAF, Gardner e Turcot) estão associadas a mutantes do gene APC. Todas possuem o mesmo potencial maligno (100% de Ca colorretal aos 40 anos) e necessitam da mesma conduta terapêutica (colectomia) e mesmo tipo de rastreamento familiar.

SAIBA MAIS...

Existe uma síndrome relacionada a uma mutação do gene MYH, de herança autossômico-recessiva, que se expressa, clinicamente, de forma parecida com a PAF clássica. Esta síndrome também está associada a múltiplos pólipos intestinais e à hiperpigmentação retiniana hipertrófica. Há, também, risco de Ca de cólon (mais à direita) e Ca extraintestinais, como osteomas, Ca de mama, tireoide e duodeno. Pela grande semelhança com a PAF, esta síndrome vem sendo considerada como uma nova variante, relacionada, apenas, à mutação em um gene diferente da PAF tradicional.

3- POLIPOSE JUVENIL FAMILIAR

Também uma desordem autossômica dominante, caracterizada pelo aparecimento de 10 ou mais pólipos hamartomatosos juvenis colorretais. Esses pólipos costumam ser pedunculados e medir entre 1-3 cm, com uma alta propensão ao sangramento. A doença costuma se manifestar na infância ou adolescência, entre 4-14 anos, com sintomas do tipo hematoquezia e anemia

ferropriva. As complicações mais comuns decorrem de sangramento, intussuscepção e obstrução. Algumas manifestações extraintestinais, como malformações arteriovenosas pulmonares, estão descritas em associação à síndrome. Embora de natureza hamartomatosa, alguns pólipos adquirem focos adenomatosos e podem se degenerar em um adenocarcinoma colorretal. O risco é variável, em torno de **10%**, porém algumas estatísticas sugerem um risco maior...

A **Síndrome de Cowden** é uma polipose juvenil familiar (autossômica dominante) associada a pólipos hamartomatosos em pele e mucosas, além de outros tumores faciais, orais e hiperqueratose palmoplantar. O risco de desenvolvimento de câncer de mama e tireoide está aumentado nessa síndrome.

4- SÍNDROME DE PEUTZ-JEGHERS

A Síndrome de Peutz-Jeghers (outra desordem autossômica dominante) caracteriza-se pela existência de numerosos pólipos hamartomatosos (com histologia peculiar) ao longo de todo o trato gastrointestinal, associados a **manchas melanóticas** na pele e mucosas (**FIGURA 6**). O hamartoma desta síndrome é diferente de outros pólipos juvenis, por possuir tecido muscular liso envolvendo o tecido glandular, em continuidade com a muscular da mucosa. São denominados pólipos de Peutz-Jeghers e raramente podem ser encontrados de forma isolada e sem os demais componentes da síndrome. Embora nesta síndrome os pólipos predominem no **delgado**, podem ocorrer no cólon, assim como em qualquer parte

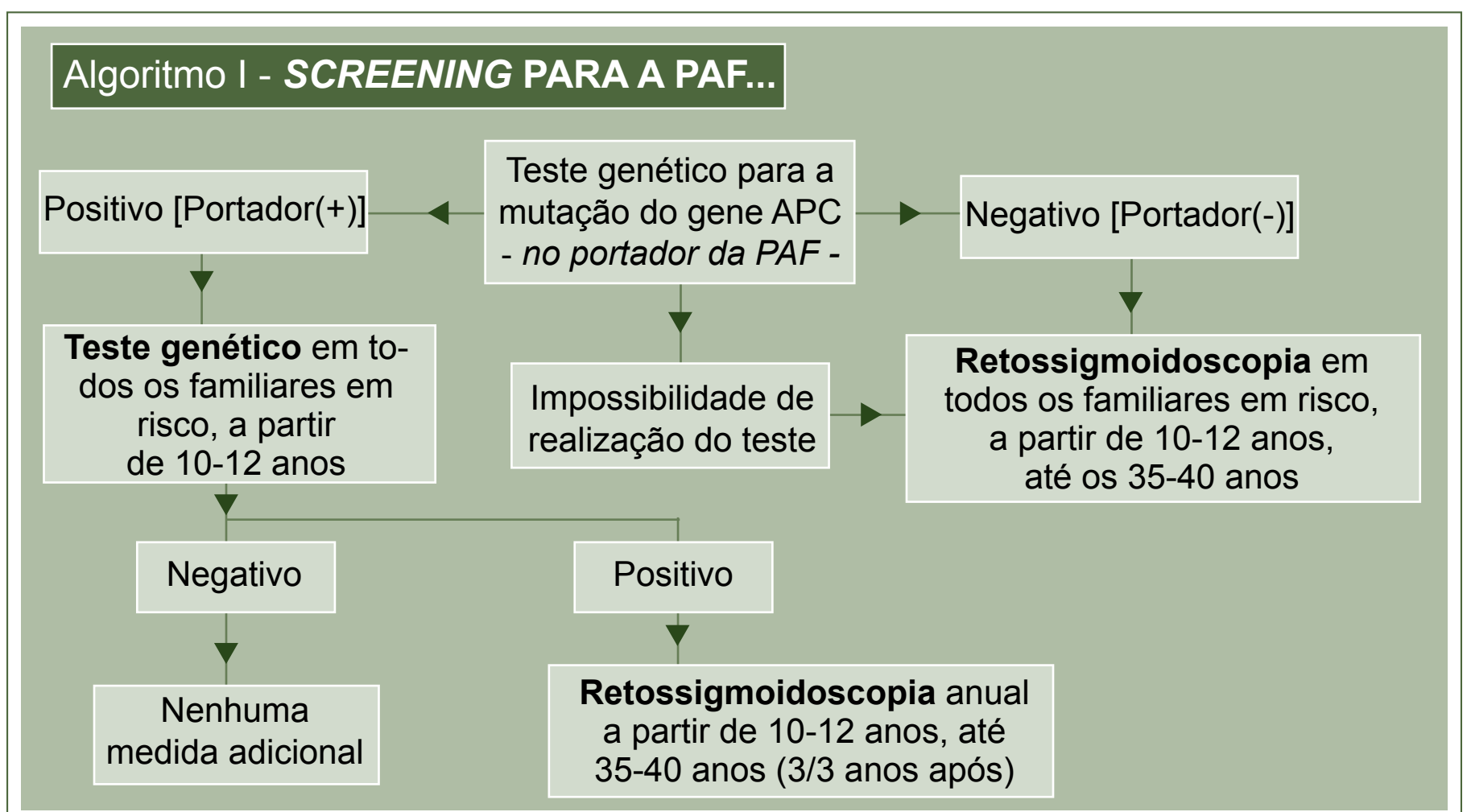
do trato gastrointestinal (raramente ocorrem pólipos na vesícula, ureter e nariz). Episódios recorrentes de **intussuscepção** intestinal (propiciada por um pólipos no delgado), levando à obstrução intestinal mecânica, podem ocorrer. Hematoquezia e anemia ferropriva são complicações típicas.

Cânceres extraintestinais podem também ocorrer em até **50%** dos indivíduos afetados, como as neoplasias ovarianas, tumor testicular feminilizante, tumores pancreáticos e de mama. Há uma incidência aumentada de adenocarcinoma de estômago, delgado e cólon (40-60% dos pacientes desenvolve algum desses tumores). Tal como na polipose juvenil familiar, podem surgir focos adenomatosos nos hamartomas da síndrome.

Conduta: a conduta na síndrome de Peutz-Jeghers se baseia no risco aumentado de neoplasia associado a esta síndrome. Assim, são propostos uma colonoscopia, um trânsito de delgado, uma endoscopia alta a cada dois anos e US anual de pâncreas. Em mulheres, além dos estudos já citados, propõem-se US pélvica anual + mamografia aos 25, 30, 35, 38, e a cada dois anos, dos 40 em diante.

5- POLIPOSES NÃO FAMILIARES

São síndromes raras e estão assinaladas na **Tabela 1**. A **Síndrome de Cronkhite-Canada** é uma polipose hamartomatosa juvenil não hereditária raríssima, associada à alopecia + distrofia ungueal + hiperpigmentação cutânea. É mais comum em descendentes de japoneses.



Tab. 1 PRINCIPAIS SÍNDROMES POLIPOSAS GASTROINTESTINAIS

| | | Tipo e Localização | Manifestações Clínicas | Malignização Colorretal | |
|---|--|--|---|--|----------|
| | | PAF clássica | Adenomas (milhares) em Estômago-ID-IG | Osteomas mandibulares Alterações dentárias | Sim |
| POLIPOSES FAMILIARES | Poliposes Adenomatosas Familiares (PAF) | S. de Gardner | Adenomas (milhares) em Estômago-ID-IG | Osteomas mandibulares, no crânio e em ossos longos HCEPR Tumores desmoides Cistos epidermoides Fibromas e lipomas Tumores de tireoide, adrenal e hepatobiliares | Sim |
| | | S. de Turcot | Adenomas em IG | Meduloblastoma, glioblastoma e ependimoma HCEPR | Sim |
| | Poliposes Hamartomatosas Familiares (PHF) | S. de Peutz-Jeghers | Hamartomas em ID Menos comuns em IG e estômago Focos Adenomatosos | Lesões pigmentares na cavidade oral, lábios, mãos e pés Tumores ovarianos e testiculares Eventualmente: obstrução intestinal, hemorragias e anemia Câncer de mama, pâncreas e vias biliares | Possível |
| | | Polipose Juvenil | Pólipos juvenis, adenomatosos e hiperplásicos em IG Menos comuns em ID e estômago | Idade adulta Hemorragias digestivas, intussuscepção e obstrução | Possível |
| | | S. de Cowden (S. dos hamartomas múltiplos) | Hamartomas orocutâneos e em estômago-ID-IG | Triquilemomas faciais Ganglioneuromatose colônica Acantose glicogênica do esôfago Doença fibrocística e câncer de mama (maior complicação) Bócio atóxico e câncer de tireoide | Rara |
| | POLIPOSES NÃO FAMILIARES | · Síndrome de Cronkhite-Canadá | Hamartomas em ID-IG Focos adenomatosos | Idosos Alopécia, onicolise Hiperpigmentação cutânea Glossite, hipogeusia Disabsorção, hematoquezia | Rara |
| · Pseudopolipose | | Pólipos inflamatórios em ID-IG | DII, amebíase, esquistossomose | Não | |
| · Polipose Linfoide Múltipla | | Pólipos linfomatosos de células B em ID-IG | Dor abdominal, náuseas Hiporexia, emagrecimento, Disabsorção Sangue oculto fecal, anemia | Sim | |
| · Pneumatose Cistoide Intestinal | | Cistos aéreos submucosos em ID-IG, com aspecto polipoide | Variável (casos assintomáticos até colite fulminante) Associação com DPOC e esclerodermia | Não | |

ID = Intestino Delgado. IG = Intestino Grosso. DII = Doença Inflamatória Intestinal. DPOC = Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica. HCEPR = Hipertrofia Congênita do Epitélio Pigmentado Retiniano.

CÂNCER COLORRETAL

O câncer colorretal é, na maioria das vezes (95% dos casos), o **adenocarcinoma**, derivado do epitélio glandular colônico (criptas). Este tumor corresponde à segunda causa de morte oncológica nos países industrializados, como os EUA, ficando atrás do câncer de pulmão. A neoplasia maligna colorretal corresponde, em nosso país, à quarta causa de morte por câncer em homens, e à terceira causa em mulheres.

No Brasil, estima-se algo em torno de 34.000 casos novos da doença por ano. A incidência é muito maior na região Sudeste quando comparada às regiões Norte e Nordeste. Mais da metade dos casos se manifesta em pessoas com > 60 anos.

FATORES DE RISCO

Como vimos no início do capítulo, as síndromes de polipose familiar são consideradas fatores de risco inquestionáveis para o Ca colorretal. Hoje se reconhece também a existência de uma síndrome de câncer colorretal hereditário “não polipose”, a síndrome de Lynch (ver adiante). Contudo, a variedade mais comum da neoplasia é aquela conhecida como esporádica, presente em 75% dos casos; nesses pacientes, não existe uma história familiar importante de Ca colorretal e o câncer se origina de um pólipó adenomatoso esporádico (sequência adenoma-carcinoma)...

QUADRO DE CONCEITOS I

O câncer esporádico é a variedade mais comum de Ca colorretal. A neoplasia se origina de um pólipó adenomatoso esporádico, na famosa sequência adenoma-carcinoma. Embora não exista um componente familiar importante em todos os casos, alguns pacientes apresentam história familiar de parentes de primeiro grau com Ca colorretal ou adenoma colônico.

Dieta e Hábitos de Vida

A **dieta** tem sido implicada como um dos fatores de risco para o desenvolvimento de Ca colorretal: as dietas ricas em **calorias** e **gorduras** de origem animal e/ou **carboidratos refinados** estariam associadas estatisticamente a uma maior incidência deste câncer. Evidências têm correlacionado consumo de carne vermelha ao longo dos anos e um aumento na incidência de Ca colorretal, principalmente de tumores à esquerda.

Alguns estudos têm demonstrado que a **obesidade**, predominantemente abdominal, também é fator de risco para o Ca colorretal! Tais pacientes apresentam *resistência à insulina*, cursando em geral com *hiperinsulinemia*. O au-

mento da insulina circulante eleva os níveis séricos de **IGF-I** (*Insuline-like Growth Factor*), o que estimularia diretamente o crescimento de células da mucosa colônica (em particular aquelas que sofreram transformação maligna).

SAIBA MAIS...

Por que dietas ricas em gorduras e carboidratos aumentariam o risco de Ca de cólon???

A explicação mais aceita atualmente é que um consumo elevado destes nutrientes aumenta a densidade da microbiota *anaeróbia* do cólon! Tais micro-organismos – de forma ainda pouco compreendida – metabolizam sais biliares presentes no bolo fecal transformando-os em carcinogênios...

O **tabagismo**, por mecanismos desconhecidos, aumenta levemente o risco de Ca colorretal.

História Pessoal ou Familiar de Adenoma Esporádico ou de Ca Colorretal Esporádico

Pacientes que já apresentaram adenomas colorretais esporádicos ou Ca colorretal esporádico têm maior probabilidade de apresentar novamente estas neoplasias. Em relação ao Ca colorretal, dizemos que esses novos tumores são considerados *metacrônicos* quando ocorrem nos primeiros cinco anos do diagnóstico do primeiro câncer, sendo encontrados em 1,5 a 3% dos casos.

História familiar de Ca colorretal esporádico em um familiar de primeiro grau aumenta o risco de Ca colorretal em 1,7 vezes em relação à população geral. O risco é aumentado ainda mais se o indivíduo possuir dois parentes de primeiro grau ou se o caso índice apresentar a neoplasia antes dos 55 anos.

A presença de pólipó adenomatoso > 1 cm ou de adenoma colônico com histologia avançada (viloso ou túbulo viloso) em história familiar, também aumenta a probabilidade de Ca colorretal.

Doença Inflamatória Intestinal (DII)

Em pacientes com DII, a lesão precursora do Ca colorretal não é um pólipó e sim uma displasia epitelial que surge na parede colônica. Tanto a Retocolite Ulcerativa Idiopática (RCUI) quanto a Doença de Crohn (DC) colorretal são consideradas fatores de risco. Os tumores sincrônicos são mais frequentes no Ca colorretal associado à DII do que no Ca colorretal esporádico (12% *versus* 3 a 5%).

Em indivíduos com pancolite ulcerativa, já observamos, após oito a dez anos do início dos

sintomas, uma probabilidade aumentada de câncer. Em casos de colite esquerda, esta incidência se eleva após 15 a 20 anos de doença. Sendo assim, recomenda-se após os períodos descritos acompanhamento colonoscópico anual ou bianual; na RCUI, o Ca colorretal é encontrado com maior frequência no colón sigmoide e no reto. Na DC, o Ca colorretal se distribui igualmente entre cólon direito e o retossigmoide; nesses pacientes, os protocolos de acompanhamento geralmente são semelhantes aos da RCUI.

Câncer Colorretal Hereditário Não Polipose (CCHNP) ou Síndrome de Lynch

O CCHNP é a síndrome de câncer colorretal hereditário mais comum, sendo responsável por 3% de todos os casos de Ca colorretal e por até 15% dos casos em pacientes que apresentam história familiar da neoplasia. Esta condição é definida na presença de todos os critérios abaixo, conhecidos como *critérios de Amsterdam modificados*.

(1) Presença de câncer colônico ou qualquer outro câncer relacionado à HNPCC (endométrio, intestino delgado, ureter ou pelve renal) diagnosticado histologicamente em três ou mais familiares, sendo que um deles tem que ser obrigatoriamente parente de primeiro grau dos outros dois.

(2) Pelo menos um caso de câncer colorretal se desenvolvendo antes dos 50 anos.

(3) Câncer colorretal envolvendo pelo menos duas gerações.

(4) Ausência de uma síndrome de polipose hereditária.

O CCHNP é uma desordem **autossômica dominante** (de penetração variável) caracterizada por mutação em genes que regulam o reparo do DNA, tais como **hMSH2**, **hMLH1**, **hMSH6** e **hPMS2**, o que gera um defeito conhecido como *instabilidade de microssatélites*. Esses pacientes desenvolvem Ca colorretal numa idade precoce (média **35-45 anos**), quase sempre no **cólon direito** ou **ceco**. Os tumores são frequentemente sincrônicos (em dois pontos distintos do colorreto ao mesmo tempo) e metacrônicos (surgimento de novo Ca colorretal em segmento distinto após a ressecção do primeiro câncer). Indivíduos com alguma das mutações descritas apresentam probabilidade de aproximadamente 70% de desenvolver Ca colorretal. Uma característica marcante é o não desenvolvimento de pólipos típicos antes do adenocarcinoma, que se origina a partir de lesões planas (“pólipos planos adenomatosos”). O risco se torna mais alto a partir dos 21 anos.

Existem dois subgrupos:

- **Síndrome de Lynch I:** a predisposição é apenas de Ca colorretal.
- **Síndrome de Lynch II:** a predisposição é para o Ca colorretal e também para tumores ginecológicos, especialmente o carcinoma de **endométrio** (principal, ocorrendo em 45% das mulheres da família afetada) e de ovário. Ou-

tros carcinomas podem ocorrer: gástrico, delgado, hepatobiliar, próstata, pelve renal e ureter. As **manchas café com leite** na pele são comuns. Na variante de **Muir-Torres**, aparecem múltiplos cistos sebáceos ou tumores sebáceos malignos.

- Todo indivíduo que preenche os critérios para esta condição deve ser rastreado com **colonoscopia** a cada 2 anos a partir dos 21-25 anos de idade. Após os 40 anos, o rastreamento deve ser anual.

- A partir de 30-35 anos de idade também existe indicação de EDA a cada 2-3 anos, para rastreamento de câncer gástrico.

- Em mulheres, está recomendado exame pélvico a cada 1-3 anos a partir dos 18 anos, e, a partir dos 25 anos, exame pélvico, US transvaginal e biópsia de endométrio anuais.

Outras Condições ou Patologias predisponentes

Dentre as **poliposes hereditárias**, a Polipose Adenomatosa Familiar (PAF) e suas variantes (síndromes de Gardner e de Turcot) são as doenças com a maior probabilidade de desenvolver o Ca colorretal, chegando a 100% dos casos até os 40 anos de idade. Já vimos como deve ser o rastreamento dos familiares dessas síndromes. As poliposes juvenis hereditárias (incluindo a síndrome de Peutz-Jeghers) também predisõem ao câncer de cólon, todavia com um risco só um pouco elevado.

Diabetes mellitus tipo 2 e **acromegalia** são desordens endócrinas que predisõem o indivíduo a um maior risco de Ca colorretal. No primeiro caso, a resistência insulínica exerce papel fundamental. Na acromegalia, a reduzida expressão de um determinado gene (PPAR) parece ser o mecanismo envolvido.

Há uma associação de risco comprovada do Ca colorretal com **ureterossigmoidostomia** (cirurgia utilizada no tratamento cirúrgico do Ca de bexiga) e com endocardite infecciosa por **Streptococcus bovis**.

Pacientes submetidos à **colecistectomia** apresentam ao longo dos anos um leve aumento na incidência de Ca de cólon direito.

Radioterapia para tratamento de câncer de próstata e passado de tratamento para o linfoma de Hodgkin são condições relacionadas a uma maior incidência de Ca colorretal.

FATORES PROTETORES

O consumo de grandes quantidades de frutas e vegetais (800 g/dia) **parece** reduzir a incidência de câncer de cólon distal, todavia este benefício não foi observado para os tumores proximais. As fibras vegetais compõem o bolo fecal, acelerando o trânsito intestinal e, assim, reduzindo o contato do epitélio com os carcinogênicos.

Entretanto, os resultados de trabalhos científicos recentes sobre o papel protetor das fibras vegetais em relação ao Ca colorretal têm sido altamente discrepantes. O consumo regular de peixe e ácido ômega 3 apresenta algum efeito protetor contra o desenvolvimento da neoplasia.

A suplementação de cálcio ou a ingestão de uma dieta rica no mineral (laticínios não gordurosos) mostrou reduzir a incidência de Ca colorretal em alguns trabalhos científicos. Contudo, estudos controlados recentes demonstraram uma maior eficácia da suplementação dietética de cálcio na prevenção de adenomas colônicos. Estudos realizados na Suécia demonstraram, em mulheres, uma correlação inversa entre alto consumo de magnésio e aparecimento de adenomas colônicos e Ca colorretal.

Dentre as vitaminas, o consumo de altas doses de piridoxina (vitamina B6) se correlacionou com uma discreta redução na incidência de Ca colorretal. Alguns autores consideram a suplementação de ácido fólico um fator protetor, enquanto outros criticam esta associação...

Os **exercícios físicos** regulares e o **controle da obesidade** trazem um efeito preventivo.

Aspirina e outros **AINEs** têm demonstrado reduzir a incidência do Ca colorretal em até 40%. Os mecanismos propostos incluem aumento da apoptose celular e inibição da ciclo-oxigenase 2, o que prejudica o crescimento de células tumorais.

Dois grandes estudos revelaram que a pravastatina e a sinvastatina podem estar associadas a uma redução na incidência de Ca colorretal. Contudo, alguns trabalhos científicos mais recentes não demonstraram este benefício com o uso de estatinas. O que se sabe hoje em dia é que não há evidência consistente de que o emprego de estatinas reduza o risco de qualquer forma de câncer.

Embora a terapia de reposição hormonal reduza a incidência de Ca colorretal, não deve ser recomendada única e exclusivamente para este fim devido a seus riscos inerentes.

PREVENÇÃO E RASTREAMENTO

O rastreamento do Ca colorretal na DII, nas síndromes de polipose hereditária e na síndrome de Lynch já foi descrito antes e é tópico de fundamental importância. Já sabemos também o seguimento a ser realizado após a ressecção de um pólipó adenomatoso esporádico.

Mas como devemos rastrear o Ca colorretal (esporádico) em indivíduos que não possuem história familiar?

Esses pacientes são considerados de risco intermediário (*average risk*). Em tais casos, o rastreamento deve ser iniciado a partir dos **50 anos** de idade e terminado por volta de 75 até, no máximo, 85 anos. Os melhores métodos de

triagem são aqueles que envolvem visualização do cólon. As principais estratégias dentro deste grupo são:

- (1) *Colonoscopia a cada dez anos; OU*
- (2) *Colonoscopia virtual a cada cinco anos; OU*
- (3) *Retossigmoidoscopia a cada cinco anos.*

A **colonoscopia** é o exame de maior sensibilidade (quase 100%) para detectar pólipos ou cânceres colorretais. Contudo é um método mais dispendioso, desconfortável e com possíveis complicações. O Colégio Americano de Gastroenterologia já está recomendando, como opção, a colonoscopia como método de rastreamento de escolha, devido à detecção crescente de neoplasias do cólon direito.

A **colonoscopia virtual** é uma Tomografia Computadorizada (TC) helicoidal tridimensional que reproduz a imagem típica de como seria a colonoscopia daquele paciente.

A **retossigmoidoscopia flexível** alcança até 60 cm do ânus, ou seja, até a flexura esplênica, detectando **60-70%** de todos os cânceres colorretais (este número aumenta para 80% considerando que o encontro de um pólipó adenomatoso irá indicar uma colonoscopia). De uma forma geral, durante o exame rotineiro encontram-se pólipos adenomatosos em 10-20% dos casos e o câncer em 1%. O encontro de adenoma ou carcinoma é indicação absoluta de colonoscopia, para procurar lesões sincrônicas.

Caso o paciente não possa se submeter aos exames descritos ou não queira realizá-los, métodos que avaliam a presença de sangue nas fezes podem ser empregados para rastreamento do Ca colorretal:

- (1) *Pesquisa de sangue oculto nas fezes com guáiacó, utilizando três amostras, realizado a cada ano; OU*
- (2) *Pesquisa de sangue oculto nas fezes através de método imunoquímico, utilizando duas a três amostras, realizado a cada ano; OU*
- (3) *Teste de DNA de uma amostra de fezes, possivelmente a cada cinco anos (período ainda não estabelecido na literatura).*

O **sangue oculto nas fezes** baseia-se na propriedade da maioria dos adenocarcinomas e de alguns adenomas de eliminarem pequenas quantidades de sangue para o lúmen intestinal. **Por tal eliminação ser intermitente, pode haver resultados falso-negativos.** Quando realizado pelo método convencional (guáiacó), o sangue oculto deve ser examinado em três amostras consecutivas de fezes (dois *slides* de cada). O indivíduo deve restringir a ingestão 72h antes do exame os seguintes itens: carne vermelha, frango, peixe, nabo, rábano, AINE, AAS em doses > 325 mg/dia. Todos estes elementos podem provocar resultados falso-positivos. O consumo de vitamina C pode dar um resultado falso-negativo. Cerca de 1-5% da população rastreada apresenta resultado posi-

tivo. **A presença de sangue oculto nas fezes deve indicar a realização de uma colonoscopia.** O adenocarcinoma é encontrado em 5-15% dos casos (geralmente em estágio precoce) e pólipos adenomatosos são vistos em 25-50% dos casos. Estudos prospectivos demonstraram que este tipo de triagem reduz em 15-43% a mortalidade por Ca colorretal.

Como devemos rastrear o Ca colorretal (esporádico) em indivíduos que apresentam história familiar do câncer?

É muito comum encontramos indivíduos que possuam um parente de primeiro grau (um dos pais, por exemplo) com história de Ca colorretal. Se este parente tiver desenvolvido a doença antes do 60 anos de idade, ou se houver dois parentes de primeiro grau acometidos, uma estratégia de rastreamento “diferenciado” deve ser implementada, iniciando-se (de preferência com uma colonoscopia) aos 40 anos ou em uma idade dez anos inferior à idade em que o parente mais jovem teve o câncer diagnosticado. Nestes casos, a colonoscopia deve ser repetida a cada cinco anos, e não a cada dez... Se a idade de surgimento do câncer no parente de primeiro grau for superior a 60 anos não se indica a estratégia “diferenciada”, devendo o rastreamento ser o mesmo que para a população geral (isto é, início aos 50 anos), ainda que alguns autores também sugiram um início mais precoce para esses indivíduos (isto é, aos 40 anos)...

PATOLOGIA E PATOGENIA

Os adenocarcinomas colorretais podem ser de dois tipos: lesões polipoides e lesões anulares constrictivas. A lesão polipoide é mais comum no lado direito (ceco e cólon ascendente); e a lesão constrictiva, que pode causar sintomas de obstrução, é mais comum no lado esquerdo (cólon descendente, sigmoide e reto).

Em termos de localização, observamos uma recente “migração” do Ca colorretal do cólon esquerdo para o cólon direito. De acordo com algumas estatísticas, aproximadamente 38% das neoplasias colorretais estão localizadas no ceco e cólon ascendente, contra 35% no retosigmoide, 18% no cólon descendente e 18% no cólon transversal.

Os cânceres colorretais se iniciam como lesões epiteliais intramucosas, geralmente surgindo a partir de pólipos adenomatosos (mas nem sempre...). Enquanto crescem, penetram na submucosa, invadem os linfáticos e ganham acesso aos linfonodos e tecidos vizinhos, assim como aos órgãos à distância. É importante lembrar que a mucosa do cólon não possui vasos linfáticos, então o tumor só é considerado invasivo quando alcança a submucosa (ultrapassa a muscular da mucosa).

O carcinoma de cólon pode disseminar-se:

(1) através da parede do intestino até a gordura pericôlonica e mesentério, invadindo órgãos adjacentes;

(2) através dos linfáticos para os linfonodos regionais;

(3) através da veia porta para o fígado;

(4) para toda a cavidade peritoneal, para os pulmões e ossos.

Os cânceres retais podem invadir diretamente a vagina, a próstata, a bexiga, os ureteres e os ossos da pelve, como também podem produzir metástases para os pulmões e fígado. As metástases pulmonares podem ocorrer antes das hepáticas, pois a drenagem venosa retal dá vazão no sistema cava!

O adenocarcinoma de cólon tem uma peculiaridade interessante no que diz respeito a sua instalação: a velocidade de crescimento é muito lenta quando comparada à imensa maioria das outras neoplasias malignas. O tempo médio que os cânceres de cólon levam para dobrar de tamanho gira em torno de 620 dias (mais de 20 meses!), embora seja certo que este período deva variar com a anatomia do segmento afetado, com seu aporte sanguíneo e com o grau de diferenciação do tumor.

Muito tem se compreendido a respeito da patogênese do Ca colorretal, especialmente na chamada **sequência adenoma-carcinoma**. Existem duas vias principais implicadas na carcinogênese colorretal. A primeira inicia-se com mutações no gene **APC** e, depois, na sequência, nos genes **K-ras**, **p-53**, **Smad**, **DCC**, **TGF-β** e **caderina-E**. A segunda via, relacionada à síndrome de câncer colorretal hereditário não polipose, tem como base a mutação de genes de reparo de DNA (como o **hMSH2** e o **hMLH1**), que acaba por gerar uma *instabilidade de microssatélites* do DNA, instabilidade que torna o DNA vulnerável a uma série de outras mutações.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Nas fases precoces, o Ca colorretal é totalmente assintomático. As principais manifestações do câncer de cólon são: sangramento (oculto ou exteriorizado), dor abdominal, alteração do hábito intestinal (constipação ou diarreia) e a presença de massa abdominal palpável. Mais raramente, o adenocarcinoma abre seu quadro com emagrecimento, obstrução mecânica, perfuração intestinal com sinais de peritonite, fístulas, ascite carcinomatosa ou sinais de metástase hepática.

Ca do cólon esquerdo (descendente, sigmoide)

- predomina a alteração do hábito intestinal (constipação progressiva, ou constipação alternada com hiperdefecação ou diarreia). Estes sintomas ainda são os mais frequentes em indivíduos com Ca colorretal, ocorrendo devido ao fato do cólon esquerdo ser de menor calibre e conter fezes semissólidas, ao invés de líquidas.

Ca do cólon direito (ascendente, ceco) - predomina sangue oculto nas fezes e a anemia ferropriva. Muitos doentes apresentam perda ponderal e alguns, febre de origem indeterminada.

nada. Estes tumores são altamente sangrantes, mas raramente causam obstrução do fluxo fecal, devido ao maior calibre do cólon e por conter fezes líquidas. Geralmente, as lesões são maiores e mais invasivas ao diagnóstico.

Ca retal - predomina hematoquezia de pequena monta, persistente ou intermitente. Constipação, tenesmo, eliminação de muco e sintomas relacionados à invasão dos órgãos adjacentes (uropatia obstrutiva, hematúria, fístulas vaginais) podem dominar o curso da doença.

As principais complicações das metástases são hepatomegalia dolorosa, ascite carcinomatosa, disfunção da bexiga, corrimento e sangramento vaginais e comprometimento pulmonar e ósseo. As metástases de pulmão resultam, em geral, de metástases hepáticas (exceto para o Ca de reto).

DIAGNÓSTICO

A anamnese cuidadosa (incluindo a história familiar) é fundamental. Deve-se suspeitar de carcinoma colorretal em todo paciente (especialmente se for idoso) que desenvolva sangramento retal, dor abdominal, modificação dos hábitos intestinais, emagrecimento e ANEMIA FERROPRIVA. O exame físico pode revelar evidências da sín-

drome de Peutz-Jeghers ou de Gardner, assim como pode evidenciar massa abdominal ou sinais de metástases (como hepatomegalia).

O **toque retal** permite o diagnóstico do câncer de reto distal e pode ser o primeiro indício da doença. O laboratório pode confirmar anemia ferropriva ou revelar alterações das enzimas hepáticas, sugerindo doença metastática.

Os exames confirmatórios são:

- (1) retossigmoidoscopia flexível;
- (2) clister opaco (enema baritado), com duplo contraste;
- (3) **colonoscopia** - o melhor e mais completo.

O clister opaco (exame contrastado do cólon) costuma revelar apenas os tumores mais avançados, quando demonstra o famoso sinal da “maçã mordida” (ver **FIGURA 1C**). A **colonoscopia** é um exame obrigatório, sendo considerado o **padrão-ouro** para o diagnóstico. O método avalia com precisão a presença ou não de tumores sincrônicos (presentes em 3% dos casos) e de pólipos adenomatosos. Quando um tumor exerce efeito “estenossante” na luz do tubo digestivo, impedindo a passagem do colonoscópio, podemos lançar mão da *colonoscopia virtual* (reconstrução com imagens da TC) para delinear as características anatômicas da lesão antes de partir para a cirurgia.

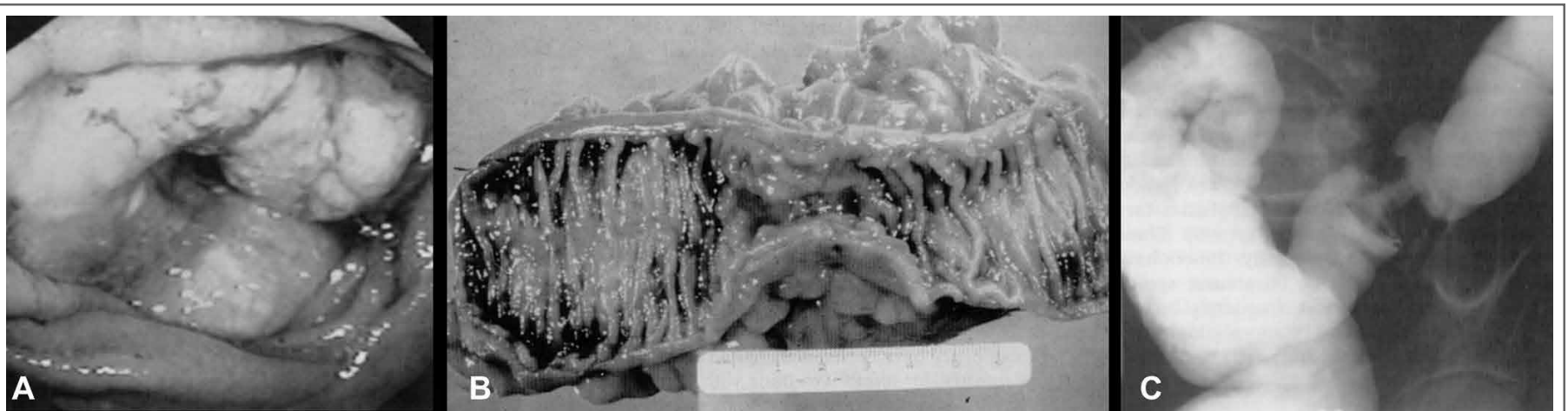


Fig. 1: A (Endoscopia), B (Peça) e C (RX contrastado): adenocarcinoma se manifestando como lesão estenosante.

HISTÓRIA NATURAL E ESTADIAMENTO

Os dois sistemas de estadiamento de que dispomos são o TNM e o antigo sistema de Dukes, posteriormente modificado por Astler-Coller. O *American Joint Comitee on Cancer* tem recomendado o primeiro. A **Tabela 1** descreve o estadiamento TNM e faz uma correlação entre os dois sistemas.

O estadiamento clínico do **tumor de cólon**, ou seja, aquele que utiliza apenas exames complementares, não costuma ser confiável. A TC de abdome contrastada pode revelar metástase hepática e acometimento nodal à distância. O estadiamento T e o estadiamento N só podem ser determinados com precisão após a **cirurgia** (estadiamento patológico).

No **Ca retal**, os métodos de estadiamento clínico são mais confiáveis... Nunca é demais lembrarmos que um **toque retal** bem realizado é capaz de nos dizer se o tumor é superficial ou não; os tumores invasivos superficiais são móveis enquanto os que invadem

profundamente a parede retal são fixos e aderentes. Após o exame clínico, métodos complementares se encontram indicados. A **Ultrassonografia (US) endoscópica trans-retal** é empregada para avaliar a profundidade de invasão do tumor na parede retal e o envolvimento de linfonodos do mesorreto. A Ressonância Magnética (RM) também cumpre esse papel. Sendo assim, determinamos o T e o N do tumor. **Retossigmoidoscopia rígida** estabelece com precisão a localização do tumor em relação à margem anal, um dado fundamental para decidirmos a estratégia cirúrgica a ser tomada.

A dosagem do antígeno carcinoembrionário (CEA) não tem valor diagnóstico, pela sua baixa sensibilidade (negativo em mais de 50% dos casos) e especificidade (positivo em outras neoplasias malignas ou mesmo em doenças benignas). Os níveis de CEA podem estar elevados nas seguintes condições: tabagismo, cirrose hepática, neoplasias do ovário e neoplasias do pâncreas. Contudo, a quantificação pré-operatória tem valor prognóstico. Valores

acima de 10 ng/ml geralmente indicam doença avançada. **Na prática, só se utiliza o CEA em pacientes já diagnosticados para Ca colorretal, como marcador prognóstico antes da cirurgia e para o controle de cura pós-operatório** (ver adiante).

A avaliação de metástases a distância do Ca colorretal será feita, em geral, com **TC de abdome**, visando excluir metástases hepáticas (as mais comuns) e, de quebra, possíveis implantes peritoneais ou suprarrenais. Outros exames possíveis na avaliação de metástases hepáticas são a RM de abdome e a PET-TC (tomografia por emissão de pósitrons). O pulmão é o segundo sítio mais comum de metástase a distancia, o que faz da **radiografia de tórax** um exame obrigatório... Nos pacientes com CEA pré-operatório > 10 ng/ml, os pulmões deverão ser investigados com TC de tórax. A TC de crânio e a cintilografia óssea só estarão indicadas se o paciente tiver sintomas neurológicos ou ósseos, respectivamente.

Em pacientes com história clínica compatível com CCHNP, deverão ser pesquisados outros possíveis tumores sincrônicos extraintestinais (próstata, pelve renal, cânceres ginecológicos...).

Por fim, a última parte do estadiamento se dá durante o ato operatório, quando o cirurgião deverá inspecionar cuidadosamente linfonodos, peritônio e órgãos possivelmente acometidos por extensão tumoral ou por metástases.

T RATAMENTO

Na grande maioria dos pacientes a cirurgia curativa é possível. Mesmo nos casos de metástases à distância, o tumor colônico deve ser ressecado, para evitar complicações abdominais futuras, como obstrução ou perfuração. Como veremos adiante, em alguns casos de metástases hepáticas limitadas ou metástases pulmonares, existe probabilidade de cura após a ressecção dos implantes secundários!!!

A abordagem operatória atual para o tratamento do carcinoma do cólon deve incluir a excisão do segmento acometido, com amplas margens de segurança, somada à ressecção dos linfáticos regionais (pelo menos 12 linfonodos devem ser ressecados), meso e suprimento vascular (ressecção em bloco). As margens proximal e distal mínimas são de **5 cm** para o tumor de cólon e de **2 cm** para o câncer de reto. A manipulação do tumor deve ser mínima e as ligaduras vasculares devem ser realizadas no início da ressecção.

O paciente deve ficar em posição de **decúbito horizontal** nas lesões do cólon direito e de **litotomia** (com colocação de pernas) para as ressecções tumorais do cólon esquerdo ou reto.

As ressecções tumorais podem ser realizadas tanto por via laparotômica (aberta) quanto por via laparoscópica. Esta última tem ganhado aceitação cada vez maior entre os cirurgiões oncológicos. Todavia, exige experiência por parte da equipe cirúrgica.

O uso de antibióticos profiláticos não deve ultrapassar 48 horas. O uso de antibióticos orais para esterilização do cólon não é mais prática adotada. O preparo mecânico, com o emprego de laxantes, também não é recomendado na literatura. Contudo, alguns serviços utilizam o manitol ou sulfato de sódio quando o tumor é localizado em cólon esquerdo...

Durante a indução anestésica, administra-se a primeira dose de antibióticos profiláticos, que devem cobrir bactérias Gram-negativas e anaeróbicas.

Aproximadamente **90%** dos tumores podem ser adequadamente ressecados, e a mortalidade cirúrgica gira em torno de 2-10%. A cirurgia tem como princípios a restauração da continuidade e a manutenção, na medida do possível, da função intestinal.

Tab. 1: Estadiamento TNM e sua correlação com o sistema de Dukes (modificado por Astler-Coller).

| Estadiamento TNM | |
|---|---------------------------|
| T1: limitado à submucosa | Estágio I: T1-2 N0 |
| T2: limitado à muscular própria | Estágio IIA: T3N0 |
| T3: extensão à subserosa e gordura pericólica ou perirretal | Estágio IIB: T4aN0 |
| T4a: tumor perfura a superfície do peritônio visceral | Estágio IIC: T4bN0 |
| T4b: invasão de órgãos ou estruturas adjacentes | Estágio IIIA: T1-2 N1/N1c |
| N0: linfonodos regionais não acometidos | T1 N2a |
| N1: acometimento de 1-3 linfonodos regionais | Estágio IIIB: T1-2 N2b |
| N1a: apenas 1 linfonodo regional | T2-3 N2a |
| N1b: 2-3 linfonodos regionais | T3-4a N1/N1c |
| N1c: depósitos tumorais na subserosa, mesentério, ou tecidos pericólicos/perirretais não recobertos por peritônio sem acometimento de linfonodos regionais | Estágio IIIC: T4a N2a |
| N2: acometimento de ≥ 4 linfonodos regionais | T3-4a N2b |
| N2a: 4-6 linfonodos regionais | T4b N1-2 |
| N2b: 7 ou mais linfonodos regionais | Estágio IVa: M1a |
| M0: sem metástases à distância | Estágio IVb: M1b |
| M1a: metástases à distância em único sítio | |
| M1b: metástases à distância em múltiplos sítios | |

Tab. 1: Estadiamento TNM e sua correlação com o sistema de Dukes (modificado por Astler-Coller). (cont.)**Estadiamento de Dukes (modificado por Astler-Coller)**

Estágio A: limitado à submucosa, sem linfonodo acometido.

Estágio B1: limitado à muscular própria, sem linfonodo acometido.

Estágio B2: limitado à subserosa e gordura pericólica/perirretal, sem linfonodo acometido.

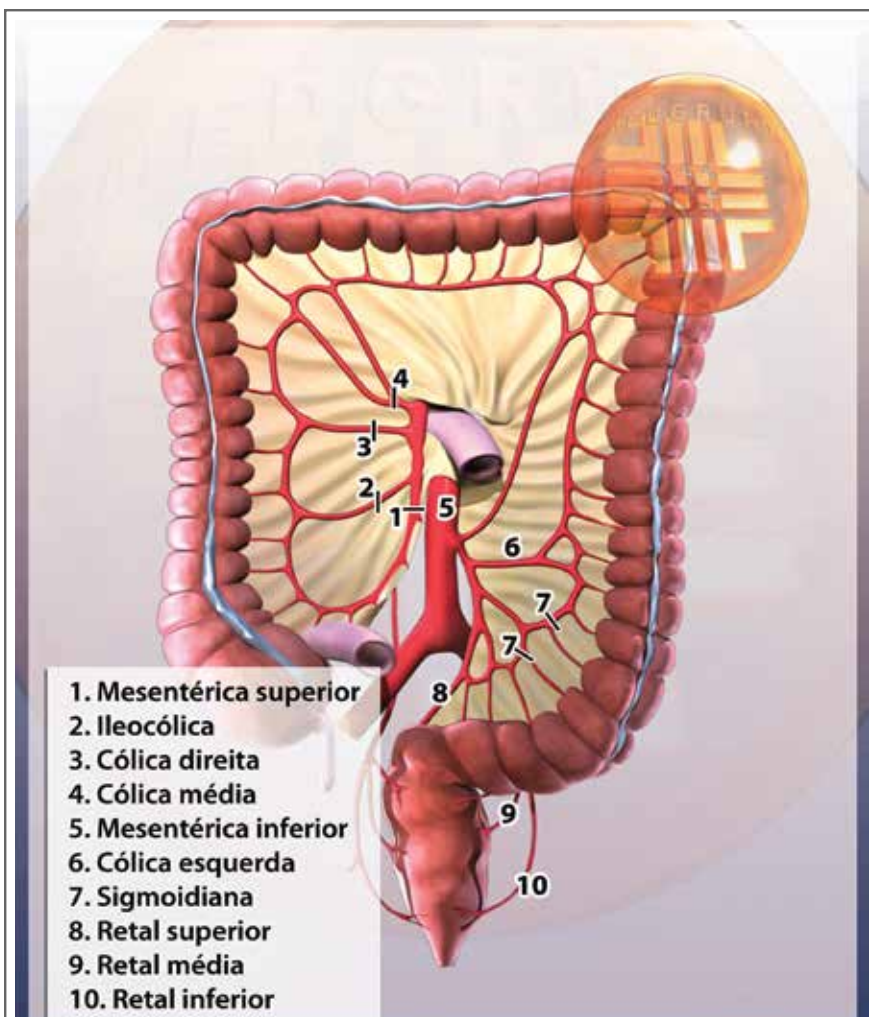
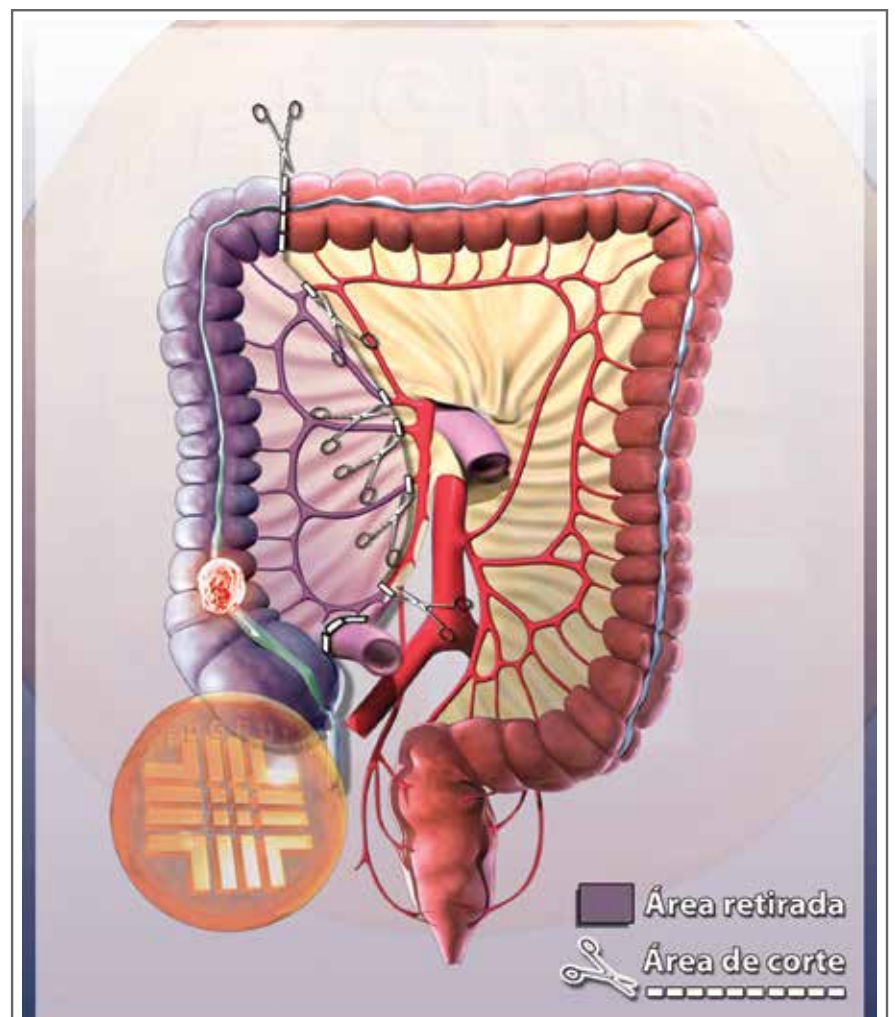
Estágio B3: invasão de órgãos adjacentes, sem linfonodo acometido.

Estágio C1: B1 + linfonodos regionais acometidos.

Estágio C2: B2 + linfonodos regionais acometidos.

Estágio C3: B3 + linfonodos regionais acometidos.

Estágio D: Metástase à distância.

**Fig. 2:** Segmentos colônicos e distribuição de vasos arteriais.**Fig. 3:** Ressecção intestinal e ligaduras vasculares nos tumores localizados em ceco e cólon ascendente.**Tumores localizados no Cólon**

A extensão da ressecção vai depender da localização da neoplasia e da drenagem linfática do segmento acometido. A **FIGURA 2** retrata os segmentos colônicos e seus vasos arteriais.

Tumores no Ceco e Cólon Ascendente - A abordagem inclui ressecção de porção distal do íleo (8 a 10 cm proximal a válvula ileocecal), de todo o ceco, do cólon ascendente até a metade do cólon transverso, procedimento conhecido como hemicolectomia direita. As ligaduras vasculares incluem as artérias ileocólica e cólica direita, junto à raiz da artéria mesentérica superior, e o ramo direito da artéria cólica média (**FIGURA 3**). A continuidade do trânsito se dá através de ileotransverso anastomose.

Tumores em Flexura Hepática e na metade direita do Cólon Transverso - Para os tumores situados na metade direita do cólon transverso em proximidade com a flexura hepática, uma hemicolectomia direita ampliada é recomendada (**FIGURA 4**). A anastomose é realizada entre o íleo e o restante do transverso.

Tumores na porção Média do Cólon Transverso - Recomenda-se a transversectomia, com ligadura da artéria cólica média em sua raiz

(**FIGURA 5**). Devido à proximidade do estômago com o cólon transverso, pode haver infiltração do órgão, o que pode requerer sua ressecção parcial.

Tumores da Metade Esquerda do Cólon Transverso e da Flexura Esplênica - São abordados da mesma forma, com ligadura das artérias cólica média e cólica esquerda, assim como da veia mesentérica inferior. A ressecção envolve a metade esquerda do cólon transverso, quase toda a metade direita e o cólon descendente, tendo como margem distal o cólon sigmoide (**FIGURA 6**).

Tumores no Cólon Descendente - A ressecção envolve a metade esquerda do cólon transverso, o cólon descendente e o cólon sigmoide. A anastomose é realizada entre o cólon transverso e o reto alto. A drenagem do cólon esquerdo acompanha a artéria mesentérica inferior (**FIGURA 7**). Este vaso deve ser ligado em sua origem na aorta; a veia mesentérica inferior é também ligada em seu trajeto por trás do pâncreas.

Tumores Localizados no Cólon Sigmoide - A cirurgia inclui a ressecção do cólon sigmoide. A anastomose é realizada entre o cólon descendente e a porção superior do reto (**FIGURA 8**). Os ramos sigmoides da artéria mesentérica inferior são ligados.

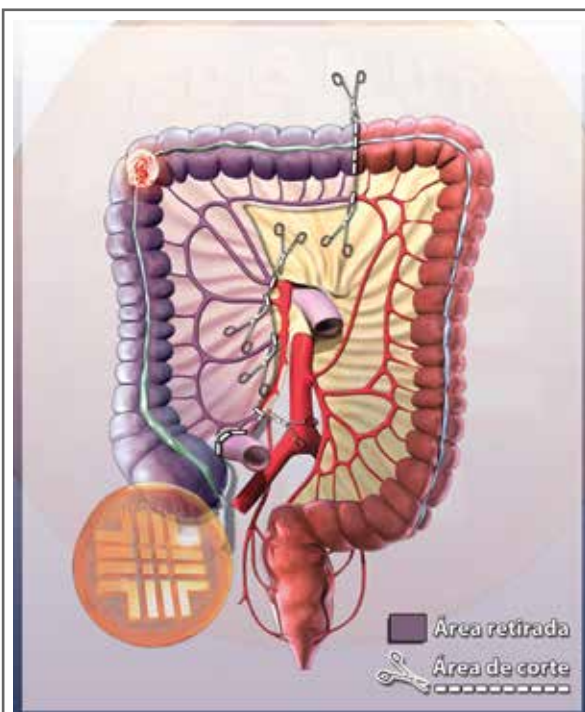


Fig. 4: Ressecção intestinal e ligaduras vasculares nos tumores localizados em flexura hepática ou em metade direita de cólon transverso.

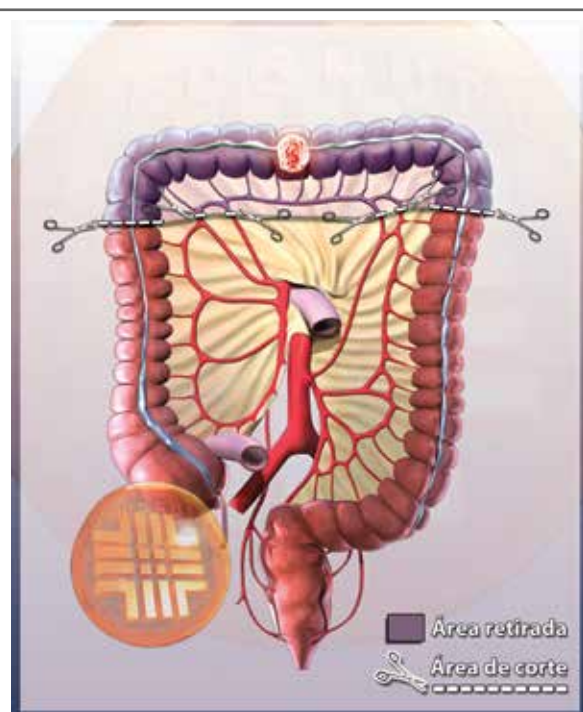


Fig. 5: Ressecção intestinal e ligaduras vasculares nos tumores localizados em porção média de cólon transverso.

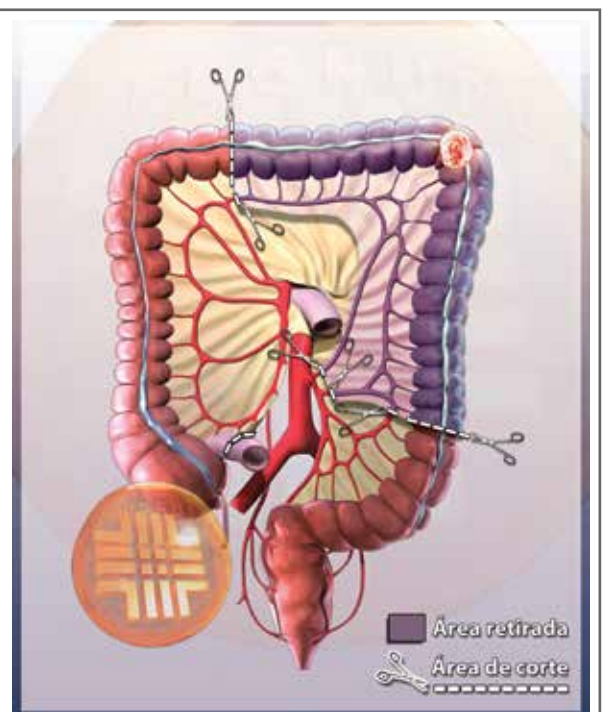


Fig. 6: Ressecção intestinal e ligaduras vasculares nos tumores localizados em metade esquerda de cólon transverso ou em flexura esplênica.

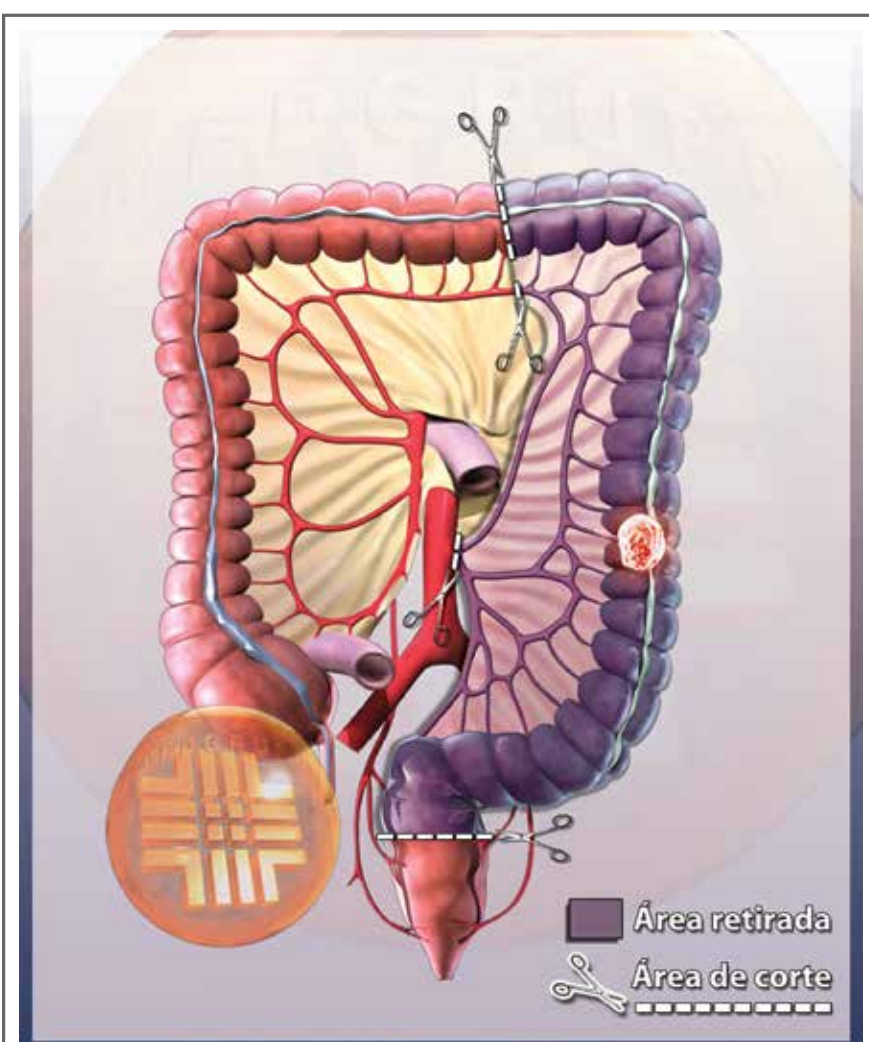


Fig. 7: Ressecção intestinal e ligaduras vasculares nos tumores localizados em cólon descendente.

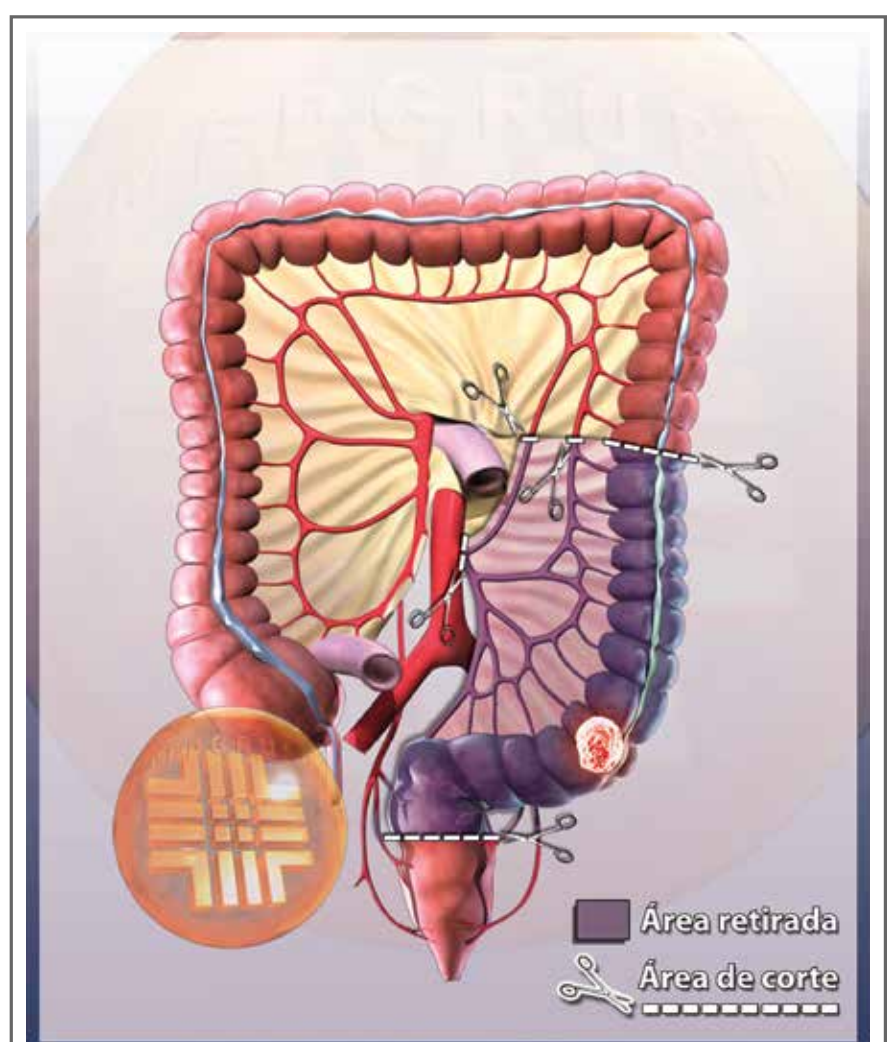


Fig. 8: Ressecção intestinal e ligaduras vasculares nos tumores localizados em cólon sigmoide.

Tumores Localizados no Reto

O reto se estende da junção retossigmoide, no nível da terceira vértebra sacral, até a linha anorretal (pectínea). Esta última marca a transição do reto com o canal anal, situando-se a cerca de 3 cm da margem anal. O reto mede aproximadamente 12 a 15 cm e ocupa a curvatura posterior do sacro. O peritônio recobre sua porção anterior e lateral apenas nos seus primeiros um a dois centímetros; sua parede posterior é quase toda retroperitoneal, estando aderida a tecidos moles pré-sacrais.

Definindo mais alguns conceitos anatômicos importantes...

A literatura utiliza a margem anal como grande referencial na cirurgia de reto. Algumas questões, contudo, utilizarão o esfíncter anal superior para tentar nos confundir. Definiremos, então, mais alguns conceitos anatômicos:

Margem anal: transição entre a pele do períneo e do ânus;

Esfíncter anal superior = coincide com a linha pectínea: fica, de modo geral, cerca de 3 cm proximal à margem anal.

Mesorreto: tecido gorduroso que envolve o reto e contém a maior parte de sua drenagem linfática.

Canal anal anatômico: se estende da margem anal, tendo um comprimento de 2,5 a 3 cm. Apresenta epitélio escamoso, sendo a sua neoplasia maligna o Ca epidermoide. Este assunto será tratado no Capítulo de Proctologia na Apostila de Cirurgia 4.

O tratamento do adenocarcinoma localizado no reto difere um pouco daquele diagnosticado no restante do cólon. Sabemos que o reto está confinado à pelve e tem proximidade com órgãos urogenitais, nervos autônomos e esfíncter anal, o que faz com que seu acesso cirúrgico seja mais difícil. Sendo assim, é muito comum a indicação de terapia neoadjuvante (pré-operatória) com o objetivo de reduzir o tamanho tumoral para que uma determinada ressecção cirúrgica obtenha sucesso sem sacrificar estruturas em torno do órgão.

A localização do reto faz com que altas doses de Radioterapia (RT) possam ser empregadas sem envolvimento do intestino delgado. Esta característica não é encontrada, por exemplo,

nos tumores localizados no restante do cólon; neste último caso, altas doses de RT podem comprometer o delgado adjacente ocasionando a temida enterite actínica.

Outro conceito interessante aplicado à cirurgia curativa do câncer retal é o da *excisão total do mesorreto*. Seja na “ressecção anterior baixa” ou na “ressecção abdominoperineal” (ver adiante), de um modo geral se indica excisão total do mesorreto no tratamento do adenocarcinoma retal, com remoção de todo o suprimento linfovascular deste órgão... Tal medida é essencial para reduzir o número de recidivas.

Vamos estudar agora as principais formas de terapia empregadas no tratamento do adenocarcinoma de reto.

Excisão Local Transanal – Em grandes séries, menos de 5% dos doentes com adenocarcinoma de reto são candidatos a esta modalidade terapêutica. O procedimento consiste na retirada de um disco de reto contendo todo o tumor por via endoanal. Para indicarmos este método como terapia curativa, todas as características seguintes devem estar presentes: o tumor deve ser móvel, ter menos de 4 cm de diâmetro, ocupar menos de 40% da circunferência da parede do reto, se apresentar em estágio T1 e estar localizado dentro de 6 cm da margem anal. Alguns autores recomendam a excisão local em tumores T2, todavia a taxa de recidiva é de 20%, o que torna estes pacientes maus candidatos ao procedimento. Para que a excisão local possa ser realizada devemos também afastar a possibilidade de envolvimento de linfonodos através de exames complementares (US transanal ou RM).

Um problema desta abordagem é que os linfonodos para estadiamento patológico não são obtidos. Desta forma, o não envolvimento de linfonodos do mesorreto é avaliado apenas pelos métodos de imagem...

Ressecção Anterior Baixa com Anastomose Colorretal ou Coloanal (RAB) – A cirurgia envolve a ressecção do reto e cólon sigmoide em bloco, incluindo sua drenagem linfática (excisão total do mesorreto); ligadura da artéria mesentérica inferior é também realizada. A expressão “baixa” representa a ressecção de porção do reto abaixo de sua reflexão peritoneal anterior. A maioria dos tumores localizados a mais de 5 a 6 cm da margem anal ou cerca de 2 a 3 cm acima da junção anorretal (linha pectínea) podem ser tratados desta forma. A grande vantagem deste procedimento é a preservação esfínteriana. Como veremos adiante, com o uso de radioterapia e quimioterapia pré-operatória, a RAB eventualmente pode ser realizada em tumores de localização mais baixa.

O trânsito intestinal se faz através de anastomose colorretal manual, empregando-se sutura contínua, ou mecânica, por meio de grampeamento circular. Dependendo da altura do tumor, todo o reto pode ser ressecado; nesses casos é

realizada anastomose coloanal, com confecção de bolsa colônica (reservatório colônico).

Recomenda-se também uma derivação intestinal complementando o ato cirúrgico, principalmente nos doentes submetidos à RT prévia. Tem como objetivo evitar a passagem de fezes por sobre a anastomose, sendo um procedimento apenas temporário. Colostomia em ângulo hepático ou ileostomia em alça são os mais empregados.

Ressecção Abdominoperineal somada à Colostomia Definitiva (RAP ou Cirurgia de Miles) – Envolve a ressecção de todo reto, mesorreto e cólon sigmoide por via abdominal e perineal, com colostomia definitiva. Ressecção anal e fechamento do orifício anal fazem parte da operação. A RAP se encontra indicada em tumores que invadem o complexo esfínteriano e em casos onde exista disfunção esfínteriana pré-operatória. Eventualmente o procedimento inclui ressecção parcial ou completa de órgãos adjacentes (vagina, útero, bexiga, ovário).

A cirurgia apresenta um tempo abdominal e um tempo perineal que podem ser realizados por duas equipes cirúrgicas, de forma sincrônica.

Trabalhos recentes têm demonstrado um pior prognóstico em pacientes submetidos à RAP quando comparados àqueles submetidos a procedimentos com preservação esfínteriana.

Terapia Neoadjuvante – Todo o tratamento administrado antes de cirurgia curativa para tratamento de câncer é conhecida como *terapia neoadjuvante*. Diferente dos tumores do cólon, o adenocarcinoma do reto se beneficia em muitos casos do emprego de RT pré-operatória somada ao uso de Quimioterapia (QT), esta última apresentando somente efeito radiosensibilizante. Parece que as células tumorais do reto apresentam biologia um pouco distinta das células do adenocarcinoma colônico, o que torna sua resposta ainda melhor.

Uma das grandes vantagens da terapia neoadjuvante é a redução do tamanho tumoral (*downstaging*), fenômeno que permite ressecções cirúrgicas menos extensas e maior probabilidade de preservação do esfínter anal.

Os tumores em estágio T2, T3, T4 ou N1 são os que mais se beneficiam. Além disso, tumores localizados dentro de 5 cm da margem anal também devem se submeter à terapia neoadjuvante. Sabemos que se houver uma redução tumoral importante, e isso permitir margens de segurança adequadas (sem invasão do esfínter), a RAB pode ser indicada caso a localização tumoral esteja entre 2 e 5 cm da margem anal.

O esquema envolve a administração de RT com 4500 a 5040 cGy em cinco a seis semanas, somada à QT com o emprego de 5-fluoracil e leucovorin (ácido folínico). A cirurgia é realizada seis a dez semanas após o término da RT.

Terapia Adjuvante para Tumores de Cólon e Reto

A *terapia adjuvante* é aquela realizada após a cirurgia de ressecção tumoral, visando exterminar possíveis micrometástases remanescentes. Com isto, ocorre redução nas recidivas e aumento do potencial de cura do tumor.

O emprego de RT e QT pós-operatória aumenta a probabilidade de sobrevida no câncer retal estágio II e III (Dukes B ou C). No câncer de cólon (não retal), não há benefício da RT pós-operatória, mas a QT adjuvante pode ser indicada nos estágios II e III (Dukes B ou C).

O principal esquema utilizado consiste na associação de *5-fluorouracil*, *leucovorin* e *oxaliplatina* – o esquema **FOLFOX**, que comprovadamente diminui a recidiva tumoral. O uso de *irinotecan*, em vez de oxaliplatina, forma o esquema **FOLFIRI**, que também demonstrou reduzir a taxa de recidiva tumoral.

Os anticorpos monoclonais *cetuximab* e *panitumumab* (direcionados contra o receptor de fator de crescimento epidérmico) e o *bevacizumab* (direcionado contra o fator de crescimento do endotélio vascular) podem ser usados em associação à quimioterapia clássica do Ca de cólon, pois prolongam a sobrevida em alguns meses.

Cirurgia para as Metástases

Hepáticas – A cirurgia para a ressecção de metástases trouxe uma esperança para pacientes que antes eram considerados condenados pela doença. A excisão de áreas de comprometimento neoplásico secundário em fígado (**FIGURA 9**), por exemplo, está associada à sobrevida de **25-40%** em cinco anos. Antes a mortalidade era de 100% em três anos. Todavia, devemos ter em mente as contraindicações ao procedimento:

Doença extra-hepática extensa e irressecável;
Evidência radiológica de envolvimento de veia porta, artéria hepática ou grandes ductos biliares;
Envolvimento extenso do fígado (mais de 70%, mais de seis segmentos ou de todas as três veias hepáticas);
Baixa reserva hepatocelular.

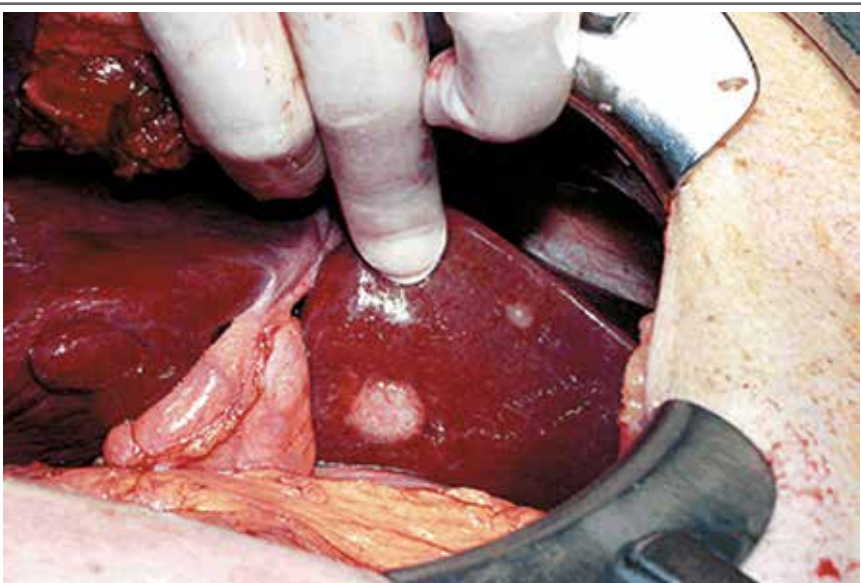


Fig. 9: Metástase hepática do adenocarcinoma de cólon.

Em doentes que apresentam bom risco cirúrgico e que possuam **quatro ou menos metástases**, a cirurgia deve ser realizada de forma imediata. Nos pacientes em bom estado geral com mais de quatro metástases, ou que possuam suspeita radiológica de acometimento de linfonodos portais ou doença bilobar, está indicada QT sistêmica seguida de nova avaliação cirúrgica.

As ressecções têm que ser anatômicas, isto é, devem respeitar a divisão hepática por segmentos e manter uma margem de segurança de, no mínimo, 1 cm. Múltiplas lesões bilobares são abordadas com ressecções atípicas (ressecções que não seguem as cisuras hepáticas)... O cirurgião deve ponderar se, após a ressecção, o fígado restante será suficiente para manter uma função hepática adequada... Nos casos em que este procedimento não pode ser realizado, estudos recentes mostraram benefício da quimioterapia intra-arterial e da crioterapia local.

Pulmonares – As ressecções de metástases pulmonares isoladas aumentam a sobrevida em pacientes com Ca colorretal em estágio IV, existindo em alguns casos probabilidade de cura. Os seguintes fatores estão associados a um melhor prognóstico: número limitado de nódulos, valor normal de CEA pré-toracotomia, ausência de envolvimento de linfonodo regional, apresentação metacrônica da metástase (a lesão aparece após a detecção do tumor primário) e um tempo maior entre o diagnóstico do câncer e o surgimento da metástase. Geralmente os focos metastáticos que aparecem depois de um ano do diagnóstico do Ca colorretal apresentam uma menor taxa de recidiva em três anos após sua ressecção.

Embora apresente um prognóstico pior em termos de sobrevida, a ressecção de metástases pulmonares e hepáticas concomitantes, ou a ressecção de doença pulmonar em pacientes que já tiveram sua metástase hepática operada, não são procedimentos contraindicados.

SEGUIMENTO PÓS-OPERATÓRIO

Nos pacientes que apresentam Ca colorretal em estágios II e III, taxas de recidiva tumoral de até 40% são descritas na literatura. Sendo assim, torna-se obrigatório um seguimento adequado desses doentes após o procedimento cirúrgico. Os sítios mais comuns de recidiva incluem o fígado, os pulmões, o leito do tumor primário, o peritônio e os linfonodos.

O padrão de acompanhamento pós-operatório é variável de acordo com as diversas associações médicas relacionadas à Oncologia, Gastroenterologia e Endoscopia Digestiva, com repetidas mudanças ao longo dos anos. Isso se dá a partir do crescente conhecimento sobre a história natural do Ca colorretal... De forma geral, o risco de recidiva é maior nos dois pri-

meios anos após a cirurgia. O seguimento pós-operatório é descrito abaixo:

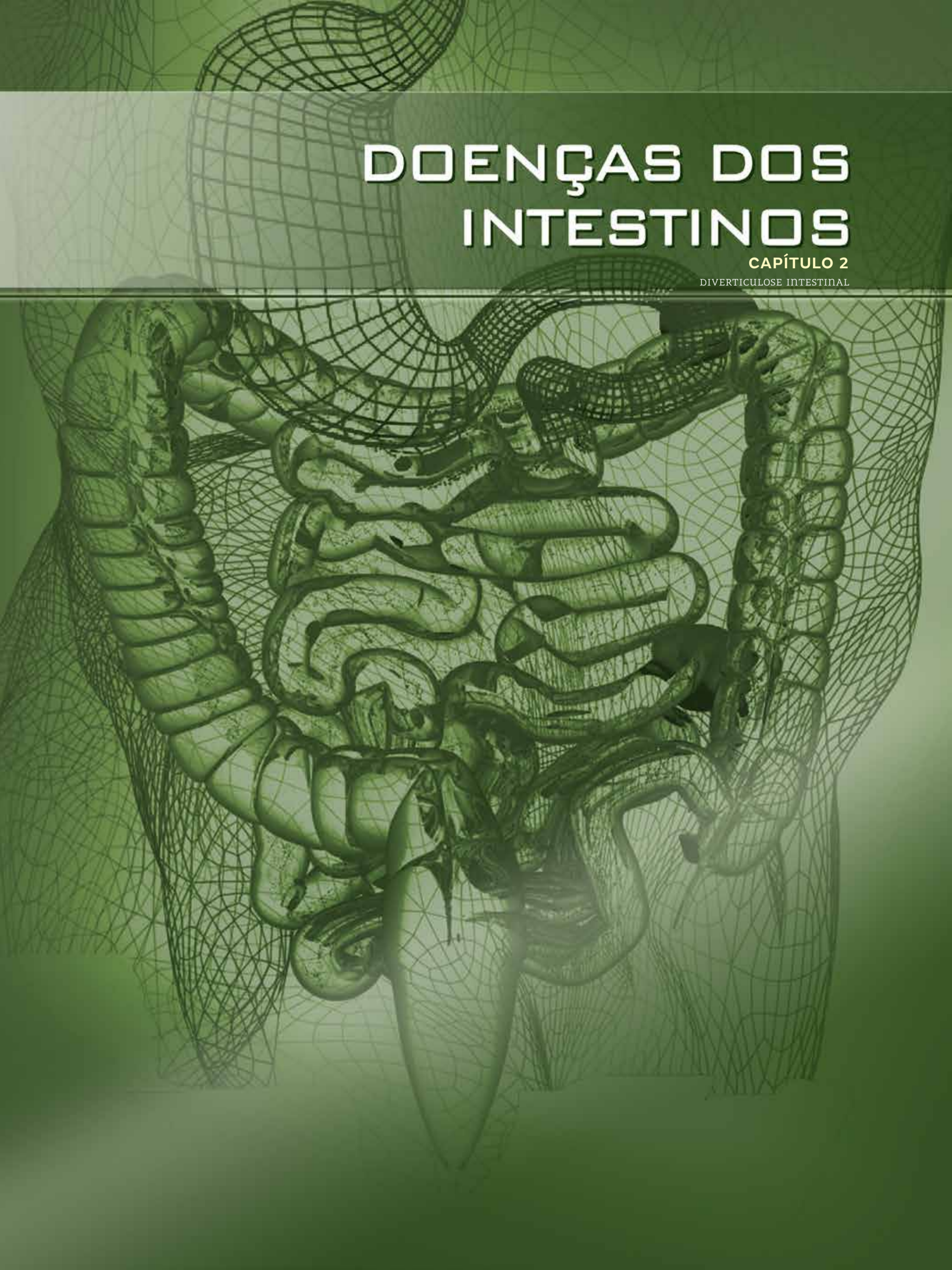
- (1) **Consulta médica e dosagem do CEA** a cada 3-6 meses por dois anos, depois, a cada seis meses até completar cinco anos. Um aumento do CEA maior do que 10 ng/dl ou duas elevações persistentes normalmente indicam recidiva tumoral. Se os exames tradicionais (colonoscopia, tomografia) não detectarem recidiva, estará indicada a PET-TC.
- (2) **Colonoscopia** após um ano. Se negativa, repetir em três anos e, depois, a cada cinco anos. Se for encontrado algum pólipó, remover e repetir em um ano. Nos casos em que o Ca era obstrutivo e não permitia a avaliação do restante do cólon pelo colonoscópio, deverá ser realizado um novo exame seis meses após a cirurgia.
- (3) **Retossigmoidoscopia flexível** nos pacientes submetidos à ressecção abdominal baixa para Ca de reto. O exame é realizado após um mês da cirurgia e repetido a cada três meses nos dois primeiros anos.
- (4) Considerar **tomografia de tórax, abdome e pelve** anualmente nos pacientes com alto risco de recorrência (tumor indiferenciado ou com invasão de linfáticos/veias).

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. Papadakis MA et al. *Current Medical Diagnosis and Treatment*, 56th ed. New York: McGraw-Hill, 2017.
2. Longo, DL et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19th ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
3. Goldman, L.; Schafer, Al. *Goldman's Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
4. Townsend, CM et al. *Sabiston Textbook of Surgery*. 20th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
5. Kliegman, RM et al. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 20th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
6. Brunickardi, FC et al. *Schwartz's Principles of Surgery* 10th edition, McGraw-Hill Professional, 2015.
7. Lopes, AC et al. *Tratado de Clínica Médica*. 3^a ed. São Paulo: Roca, 2016.
8. Lopez, FA.; Campos Jr, D. *Tratado de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria*. 3^a ed. São Paulo: Manole, 2014.
9. Al-Hajeili M et al. Neoadjuvant treatment for surgically resectable metastatic colorectal cancer. *Oncology (Williston Park)*. 2016 Jan 15;30(1):10–6.
10. André T et al. Adjuvant fluorouracil, leucovorin, and oxaliplatin in stage II to III colon cancer: updated 10-year survival and outcomes according to BRAF mutation and mismatch repair status of the MOSAIC Study. *J Clin Oncol*. 2015 Dec 10; 33(35):4176–87.
11. Bonjer HJ et al; COLOR II Study Group. A randomized trial of laparoscopic versus open surgery for rectal cancer. *N Engl J Med*. 2015 Apr 2;372(14):1324–33.
12. Shah MA et al. Impact of patient factors on recurrence risk and time dependency of oxaliplatin benefit in patients with colon cancer: analysis from modern-era adjuvant studies in the Adjuvant Colon Cancer End Points (ACCENT) database. *J Clin Oncol*. 2016 Mar 10;34(8):843–53.
13. Siegel RL et al. *Cancer statistics, 2015*. *CA Cancer J Clin*. 2015 Jan–Feb;65(1):5–29.
14. Smith RA et al. *Cancer screening in the United States, 2016: a review of current American Cancer Society guidelines and current issues in cancer screening*. *CA Cancer J Clin*. 2016 Mar;66(2):95–114.
15. Van Cutsem E et al. Aflibercept plus FOLFIRI vs. placebo plus FOLFIRI in second-line metastatic colorectal cancer. *Target Oncol*. 2015 Dec 26.
16. Lieberman D et al. Management of diminutive colon polyps based on endoluminal imaging. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2015 Nov;13(11):1860–6.
17. Payne SR et al. Endoscopic detection of proximal serrated lesions and pathologic identification of sessile serrated adenomas/polyps vary on the basis of center. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014 Jul;12(7):1119–26.
18. Naini BV et al. Advanced precancerous lesions (APL) in the colonic mucosa. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2013 Apr;27(2):235–56.
19. Rosty C et al. Serrated polyps of the large intestine: current understanding of diagnosis, pathogenesis, and clinical management. *J Gastroenterol*. 2013 Mar;48(3):287–302.
20. Huang CS et al. The clinical significance of serrated polyps. *Am J Gastroenterol*. 2011 Feb;106(2):229–40.
21. Imperiale TF et al. Multitarget stool DNA testing for colorectal-cancer screening. *N Engl J Med*. 2014 Apr 3;370(14):1287–97.
22. Allison JE. FIT: a valuable but underutilized screening test for colorectal cancer—it's time for a change. *Am J Gastroenterol*. 2010 Sep;105(9):2026–8.
23. Rex DK et al. Serrated lesions of the colorectum: review and recommendations from an expert panel. *Am J Gastroenterol*. 2012 Sep;107(9):1315–29.
24. Zauber AG et al. Colonoscopic polypectomy and long-term prevention of colorectal-cancer deaths. *N Engl J Med*. 2012 Feb 23;366(8):687–96.
25. Stoffel EM et al. Familial colorectal cancer, beyond Lynch syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014 Jul;12(7):1059–68.
26. Syngal S et al. ACG clinical guideline: genetic testing and management of hereditary gastrointestinal cancer syndromes. *Am J Gastroenterol*. 2015 Feb;110(2):223–62.
27. Gibson J et al. Microsatellite instability testing in colorectal carcinoma: a practical guide. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014 Feb;12(2):171–6.e1.
28. Giardiello FM et al. Guidelines on genetic evaluation and management of Lynch syndrome: a consensus statement by the US Multi-Society Task Force on colorectal cancer. *Gastroenterology*. 2014 Aug;147(2):502–26.
29. Rubenstein JH et al. American Gastroenterological Association Institute Guideline on the diagnosis and management of Lynch syndrome. *Gastroenterology*. 2015 Sep;149(3):777–82.

DOENÇAS DOS INTESTINOS

CAPÍTULO 2
DIVERTICULOSE INTESTINAL



DIVERTICULOSE INTESTINAL

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAIXA

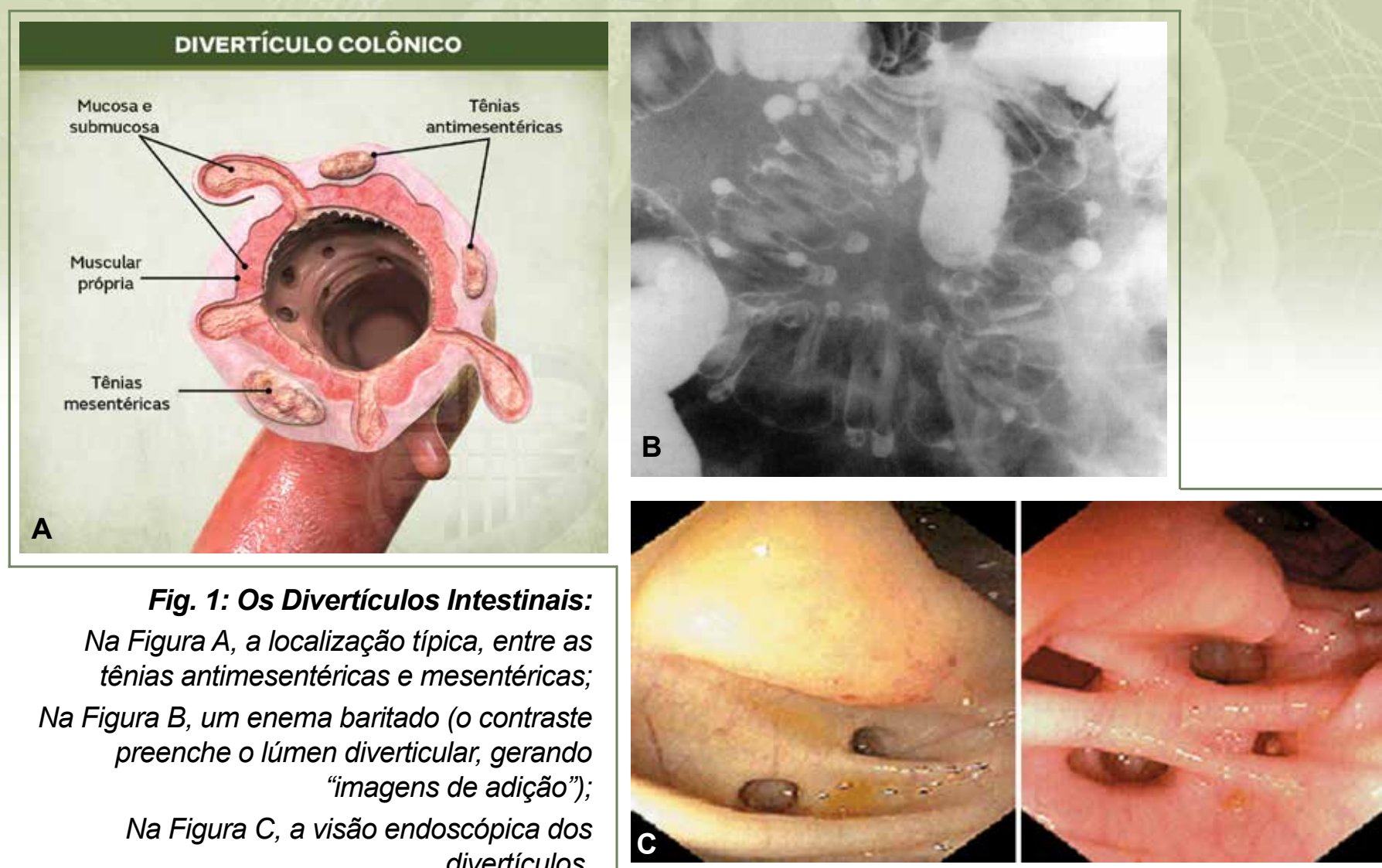


Fig. 1: Os Divertículos Intestinais:

Na Figura A, a localização típica, entre as tênias antimesentéricas e mesentéricas;

Na Figura B, um enema baritado (o contraste preenche o lúmen diverticular, gerando "imagens de adição");

Na Figura C, a visão endoscópica dos divertículos.

Os divertículos podem ser adquiridos ou congênitos e afetar tanto o intestino delgado quanto o cólon. De forma análoga ao descrito para os divertículos esofágicos, os divertículos congênitos são herniações de toda a espessura da parede intestinal, enquanto os **divertículos adquiridos**, muito mais frequentes, consistem em herniações da mucosa e submucosa através da camada muscular, mais comumente em pontos de menor resistência (como nos pontos de entrada das artérias retas colônicas). Desse modo, os divertículos adquiridos do cólon, na realidade, são *pseudodivertículos*.

DIVERTICULOSE DO CÓLON

A prevalência da doença diverticular é elevada em populações de países industrializados, com cifras variando de 5% por volta dos 40 anos, 30% aos 60 anos até 65% naqueles com 85 anos ou mais. A distribuição por sexo é igual.

Os divertículos geralmente são múltiplos e, na maioria das vezes, predominam no **sigmoide**. Podem, entretanto, ser encontrados em qualquer região do cólon. Costumam variar de 3 mm a 3 cm.

Existem teoricamente duas formas de diverticulose colônica: (1) forma hipertônica (*myochoisis coli*); (2) forma simples em massa.

A primeira é a predominante nos países ocidentais! Sua patogênese é proveniente do fenômeno de pulsão. Um aumento da pressão intracolônica força as camadas mucosa e submucosa provocando sua herniação através de pequenas fendas na camada muscular, por onde penetram

os vasos retos. Uma dieta pobre em fibras vegetais (alimentos não digeridos) seria o principal fator de risco. A pobreza de fibras aumenta a pressão intracolônica, por reduzir o volume do bolo fecal: com um lúmen menor, as paredes colônicas podem se tocar em alguns pontos, criando compartimentos de alta pressão durante os movimentos de peristalse (o fenômeno da segmentação). Uma dieta rica em fibras, por outro lado, reduz a incidência desta patologia. O sigmoide é a região de menor calibre do cólon e, pela lei de Laplace (Pressão = $k \cdot \text{Tensão} / \text{Raio}$), é o segmento de maior pressão intraluminal (enquanto o ceco é o de maior tensão na parede). O sigmoide da forma hipertônica apresenta espessamento da camada muscular, com redução do lúmen. Postula-se que os distúrbios da motilidade colônica, como a síndrome do intestino irritável, estejam associados à diverticulose. Já a patogênese da diverticulose em massa simples (geralmente com divertículos distribuídos por todo o cólon) provavelmente se deve à fraqueza da camada muscular por uma alteração na composição das fibras colágenas. É o que acontece, por exemplo, em doenças genéticas como a síndrome de Ehler-Danlos.

Duas complicações clássicas da doença diverticular do cólon podem ocorrer: diverticulite e hemorragia digestiva baixa. Cerca de **25%** dos pacientes com diverticulose desenvolvem diverticulite, enquanto **15%** apresentam sangramento.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A maioria dos pacientes com diverticulose é **assintomática**, e os divertículos são frequentemente descobertos por um clister opaco ou uma

sigmoidoscopia/colonoscopia realizados por outros motivos (**FIGURA 1**). Pode estar presente dor ou desconforto abdominal em baixo ventre, algumas vezes associados a alterações no hábito intestinal. A presença de sintomas gastrointestinais em pacientes com diverticulose não complicada deve levantar a suspeita da coexistência de **síndrome do intestino irritável**, que tem associação com a forma “dolorosa” ou “hipertônica” da doença diverticular.

TRATAMENTO

O tratamento da diverticulose não complicada é baseado nas seguintes recomendações:

- (1) Aumentar a ingesta de alimentos ricos em fibras: cereais, frutas e vegetais.
- (2) Suplementação dietética de fibras: *Psyllium* (Metamucil), farelo de trigo, metilcelulose.
- (3) Aumentar a ingesta hídrica: 2 a 2,5 L/dia.
- (4) Antiespasmódicos/Analgésicos (não usar opiáceos, pois aumentam a pressão intracolônica) para a cólica da síndrome do intestino irritável.

Agora descreveremos uma das complicações da doença diverticular: a hemorragia digestiva baixa. A diverticulite será descrita em outro capítulo desta apostila...

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAIXA

A hemorragia digestiva baixa (enterorragia) é definida pela fonte sangrante após o ângulo de Treitz (junção duodenojejunal), representando **10-15%** dos casos de hemorragia digestiva aguda. Em cerca de 95% dos casos, o sangue é proveniente do cólon e, nos 5% restantes, do delgado.

A manifestação clássica é a **hematoquezia** (eliminação de sangue vivo puro ou misturado às fezes pelo reto), embora os sangramentos do delgado e do cólon direito, quando a motilidade colônica é lenta, possam aparecer como melena. Além disso, em cerca de 15% dos casos de hematoquezia, a fonte do sangramento está acima do ângulo de Treitz (hemorragia digestiva alta), geralmente quando a hemorragia é volumosa e/ou a motilidade intestinal está exacerbada (às vezes, pelo próprio efeito catártico do sangue...).

Até 50% dos pacientes cursam com anemia e/ou instabilidade hemodinâmica (30% com hipotensão postural, 10% com síncope e até 20% com choque hemorrágico). Mesmo estas cifras perdem para a hemorragia digestiva alta!

QUADRO DE CONCEITOS I

O sangramento a partir de um divertículo é a principal causa de hemorragia digestiva baixa significativa em pacientes com mais de 50 anos.

Sangramento de Divertículo Colônico

O sangramento digestivo baixo ocorre em cerca de **15%** dos pacientes com diverticulose intestinal. Embora os divertículos sejam mais comuns no sigmoide, a hemorragia diverticular é proveniente do cólon direito em **50-70%** dos pacientes, mostrando a maior propensão a sangrar dos divertículos à direita. Geralmente, provém de apenas um divertículo... O sangramento ocorre na maioria dos casos na ausência de inflamação aguda ou crônica. Ou seja, é difícil a associação do sangramento diverticular com a diverticulite.

Acredita-se que quando o divertículo se forma, ele “carrega” uma das artérias penetrantes (vasos retos) consigo. O vaso pode ficar aprisionado e tracionado na cúpula da estrutura diverticular, separado do lúmen intestinal por uma fina camada mucosa. O trauma mecânico (por exemplo, por fecalitos) pode provocar erosão mucosa e fragilidade da parede arterial que então se torna propensa ao rompimento. Pacientes hipertensos ou em uso de AINE têm um risco maior de sangramento diverticular. Os divertículos do cólon direito têm maior chance de sangrar por serem maiores e terem uma base mais larga, expondo uma extensão maior da artéria penetrante à erosão.

A hematoquezia é registrada em 15% dos pacientes com diverticulose, sendo autolimitada em 70-80% dos casos. Entretanto alguns pacientes apresentam sangramento maciço (cerca de 5%), pois o vaso sangrante do divertículo é um vaso arterial! Estes necessitarão de ressuscitação volêmica e intervenção terapêutica imediata. Com muita frequência, os doentes deste grupo têm entre **50-70 anos** e apresentam-se com comorbidades (doença coronária, nefropatia etc.), o que eleva muito a taxa de mortalidade da hemorragia exsanguinante. O sangramento é indolor e sem sinais de proctite (tenesmo, urgência fecal); o exame do abdome é “inocente”...

O risco de novo sangramento é de aproximadamente **30%**, porém, aumenta para 50% após o segundo episódio...

Sangramento da Angiodisplasia Colônica

A doença diverticular do cólon causa 30-50% dos casos de HDB em adultos, seguida pela angiodisplasia (20-30% dos casos, com estatísticas bastante variáveis), especialmente em pacientes com mais de 65 anos (nesta faixa etária, algumas estatísticas colocam a angiodisplasia em primeiro lugar!).

Angiodisplasia intestinal é uma malformação vascular caracterizada pela ectasia de pequenos vasos sanguíneos, cuja parede é revestida apenas por endotélio e pequenina quantidade de músculo liso. Os vasos sobressaem na mucosa intestinal como lesões arborizadas ou aracneiformes vermelho-vivo. Na maioria das vezes o vaso é uma veia da submucosa da parede

intestinal (por isso, o sangramento geralmente é venoso), embora fístulas arteriovenosas e artérias participem das angiodisplasias de maior tamanho (responsáveis pelos casos de hemorragia maciça...).

As angiodisplasias são encontradas mais frequentemente no cólon; o ceco é o local mais comum (45% dos casos). As que sangram predominam nos idosos (> 65 anos). Os fatores de risco para angiodisplasia intestinal são: **estenose aórtica, doença de von Willebrand e síndrome urêmica crônica.**

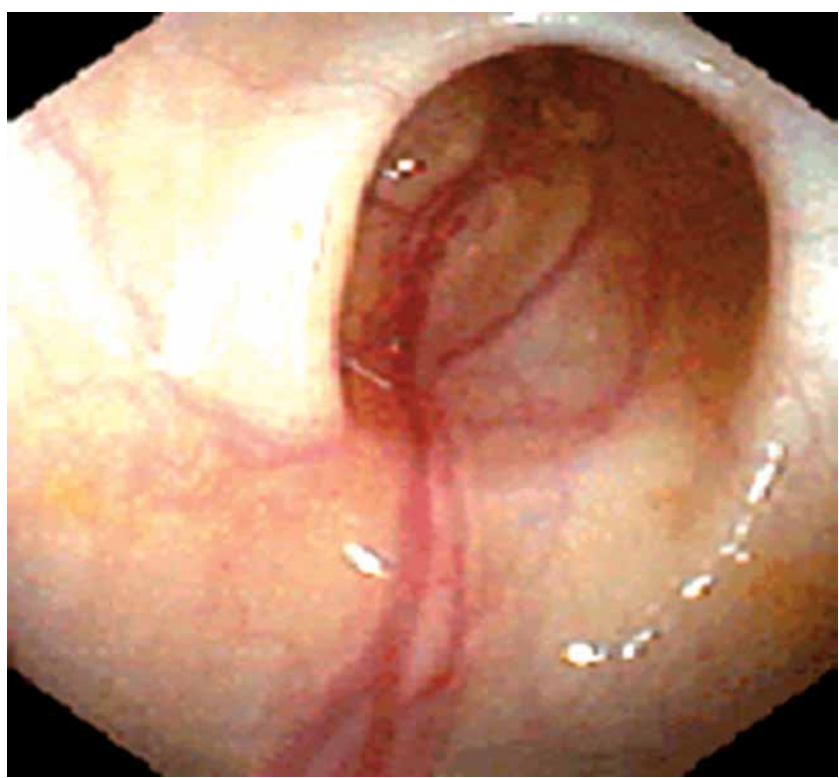


Fig. 2: Divertículo sangrante.



Fig. 3: Angiodisplasia colônica.

Outras Causas de HDB

As hemorroidas são causas importantes de hematoquezia de pequena intensidade ou de sangramento oculto com anemia ferropriva. O câncer colorretal pode ser considerado a terceira causa em pacientes com mais de 50 anos (perdendo apenas para a diverticulose e a angiodisplasia). Os pólipos adenomatosos ou hamartomatosos também estão na lista... A lesão de Dieulafoy, definida pela presença de um vaso arterial submucoso visível, embora mais comum no estômago, pode surgir no cólon, reto e intestino delgado, e causar HDB de vulto. A hematoquezia associada à dor abdominal, diarreia e febre define o quadro de colite, tendo como principais causas as colites bacterianas, a doença inflamatória intestinal, a colite amebiana, a colite isquêmica e a actínica. *O divertículo de Meckel é a causa mais comum de HDB em pacientes com menos de 30 anos, seguido pelos pólipos juvenis.*

Abordagem Diagnóstico-Terapêutica ao Paciente com Hemorragia Digestiva Baixa

Diante de um paciente com hemorragia digestiva baixa maciça, os exames diagnósticos só poderão ser realizados após a estabilização hemodinâmica do paciente, utilizando-se soros cristaloides (soro fisiológico, Ringer) e concentrados de hemácia.

É importante memorizarmos que pacientes instáveis hemodinamicamente com sangramento continuado, a despeito de medidas de reposição volêmica, são candidatos à intervenção cirúrgica sem tempo hábil para a localização precisa do sangramento, portanto, uma **colectomia subtotal** (retirada de todo o cólon, mas poupando o reto) com anastomose ileorretal. Atualmente, esta situação é bastante incomum e pode ser muitas vezes evitada pelo tratamento guiado pela angiografia seletiva (adiante)!!

A grande maioria dos pacientes estabiliza prontamente às primeiras medidas de reposição e o sangramento para espontaneamente em até 90% dos casos, antes da necessidade de se transfundir mais do que duas bolsas de hemácias. O sangramento, entretanto, pode permanecer de forma intermitente.

O objetivo diagnóstico primário é descobrir onde está o sítio sangrante!! Uma vez descoberto o sítio, a terapêutica depende do tipo de lesão, ou seja, da sua etiologia (divertículo, angiodisplasia etc.). **Não adianta o exame mostrar a presença de divertículos, pólipos ou angiodisplasia sem provar que uma dessas lesões está sangrando ou sangrou recentemente!!** Tanto a diverticulose quanto as angiodisplasias e pólipos são achados comuns (especialmente em idosos) e podem ser apenas coincidentes com algum outro sítio sangrante...

*Antes de tudo, temos que afastar duas possíveis fontes de sangramento fáceis de investigar: (1) gastroduodenal; e (2) anorretal. A hemorragia digestiva alta (acima do ligamento de Treitz), geralmente causada por úlcera péptica sangrante, pode se manifestar eventualmente como hematoquezia, como vimos... A passagem de um **cateter nasogástrico** é de grande auxílio: a saída de sangue vivo confirma hemorragia alta, enquanto que a presença de bile sem sangue a exclui, pois a bile vem do duodeno (se houvesse sangramento duodenal, o sangue certamente apareceria...). Não saindo nem sangue e nem bile, somente uma **endoscopia digestiva alta** será capaz de confirmar ou afastar a hemorragia alta, pois há casos de sangramento ativo duodenal associado a espasmo do piloro que não deixa passar o sangue para o estômago. Devemos lembrar que todo o paciente com hemorragia digestiva baixa deve ser submetido a **exame proctológico** (anoscopia) com o intuito de afastar vasos hemorroidários como sítio atual de sangramento. Eventualmente, a rotura de hemorroidas se manifesta com sangramento de grande monta, especialmente em pacientes com*

hipertensão porta ou distúrbio da hemostasia. O simples encontro de hemorroidas não as indica como culpadas pela HDB!!

Uma vez afastadas a hemorragia alta e as hemorroidas como causas do episódio atual, é muito grande a chance de o sangramento ser proveniente do cólon, mais comumente do cólon direito.

Se o paciente não estiver apresentando um sangramento copioso no momento, o próximo exame deverá ser a colonoscopia.

Após um preparo adequado do cólon ou sem preparo (caso o sangramento tenha parado nas últimas horas ou tenha se mantido em menor monta), a acurácia diagnóstica oscila entre **70-85%**. **Após estabilização do quadro, este exame deve ser feito o quanto antes (dentro de 4-12h do episódio hemorrágico), para que seja capaz de detectar o ponto sangrante.** Como vimos, na ausência de um foco de sangramento ativo ou recente, não podemos fechar o diagnóstico. O colonoscopista deve procurar um ponto sangrante, um coágulo aderido ao orifício de um divertículo, um vaso visível ou pelo menos descobrir que o sangue vem de um segmento específico do cólon. Múltiplos coágulos em vários orifícios diverticulares não têm valor diagnóstico... Se observar sangue transbordando do íleo, a fonte da hemorragia deve ser no delgado (uma vez afastada a HDA)... A colonoscopia tem a vantagem de ser também um método terapêutico (ver adiante).

Nas mãos de um colonoscopista experiente, a lesão sangrante é corrigida em até 40% das vezes.

A hemorragia digestiva baixa contínua de grande monta é uma indicação tradicional para a angiografia mesentérica seletiva.

Esta afirmação é reiterada pelo Colégio Americano de Gastroenterologia e pela Sociedade Americana de Endoscopia Gastrointestinal. Se o paciente realmente estiver sangrando no momento do exame (numa taxa $> 0,5-1$ ml/min), é possível estabelecer com exatidão o sítio da hemorragia (**FIGURA 4**) e ainda controlá-la por meio da infusão intra-arterial de vasopressina. A maioria dos sangramentos encontra-se no território da mesentérica superior (que irriga até a metade do cólon transverso). Alguns riscos são inerentes ao método, que, além de considerado invasivo, ainda utiliza altas doses de contraste iodado.

Uma **cintilografia com hemácias marcadas** (com ^{99m}Tc) pode ser indicada antes da angiografia, para averiguar a presença do sangramento e a sua localização aproximada (qual o quadrante). Se a cintilografia for negativa, o sangramento já parou e, portanto, a angiografia será negativa. Assim, pode-se evitar a realização desnecessária de um exame invasivo... A cintilografia detecta um sangramento ativo com altíssima sensibilidade (acima de 0,1ml/min).

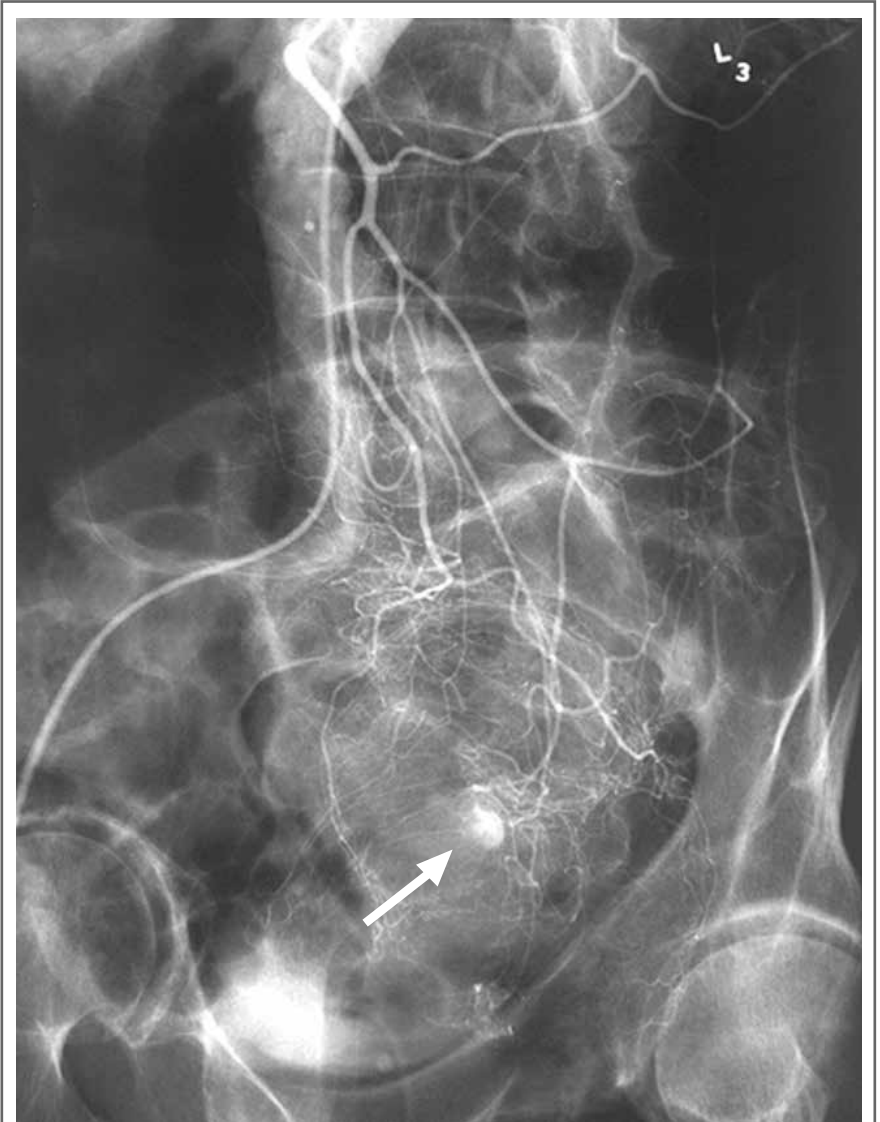


Fig. 4: Angiografia mesentérica superior mostrando o ponto sangrante.

TRATAMENTO

As medidas iniciais, como já comentamos, visam controlar os sinais vitais, pela reposição de soro fisiológico ou Ringer em dois acessos venosos periféricos. Uma perda superior a 1.500 ml deve indicar a reposição de um concentrado de hemácias. Lembre que o hematócrito só irá refletir a perda sanguínea a partir do terceiro dia (fase da hemodiluição).

Uma vez estável hemodinamicamente, o diagnóstico é feito em conjunto com a terapêutica, já que a maioria das lesões sangrantes no cólon pode ser controlada e tratada pela colonoscopia.

Terapia colonoscópica: lesões sangrantes ativas ou coágulos, localizados no colo do divertículo sangrante, poderão receber aplicações de adrenalina ou eletrocoagulação com dispositivos bipolares (*Gold probe*). Ainda que não seja possível o controle da hemorragia através do tratamento endoscópico (por indisponibilidade de endoscopista experiente ou por insucesso), a localização da área sangrante possibilita adequado planejamento cirúrgico, reduzindo significativamente a morbimortalidade destes pacientes. O tratamento das angiodisplasias sangrantes também é possível, utilizando eletrocoagulação, injeção de adrenalina ou outras técnicas descritas.

Terapia angiográfica: naqueles indivíduos cuja arteriografia consegue localizar o sítio de sangramento, recomenda-se a infusão intra-arterial de **vasopressina** na dose de 0,2 U/min. Caso a perda sanguínea não seja interrompida, podemos dobrar a dose para 0,4U/min. Cerca de 90% dos pacientes terão seu sangramento interrompido temporariamente. Nestes casos, a infusão deve ser mantida por mais 24h. *Concluimos que a vasopressina pode converter uma situação operatória de emergência em uma eletiva ou semieletiva, o que diminui em muito a mortalidade neste grupo*

de pacientes. Devemos lembrar os possíveis efeitos colaterais da droga que incluem isquemia cerebral, coronariana e mesentérica, hiponatremia e sobrecarga hídrica. Outra opção de terapia angiográfica é a **embolização** do sítio sangrante, que também oferece risco (10%) de isquemia mesentérica.

Cirurgia para a Hemorragia Digestiva Baixa

A cirurgia de emergência deve ser indicada em todos os indivíduos com instabilidade hemodinâmica persistente que continuem a sangrar copiosamente (como alternativa, temos a angiografia seletiva diagnóstico-terapêutica!). Devemos lembrar que em cerca de 1/3 dos doentes com sangramento maciço não há tempo hábil para identificarmos o local exato do sangramento. A operação pode ser *direcionada*, quando localizamos o sítio do sangramento. Deve ser realizada uma **Colectomia segmentar** com anastomose primária (mortalidade de 20 a 30%). Não há necessidade de preparo colônico, pois geralmente o sangue “limpa e prepara” o cólon. A cirurgia *não direcionada* é realizada quando o sítio de perda sanguínea não foi identificado em tempo hábil, na maior parte das vezes por sangramento incoercível e volumoso. A proposta cirúrgica nestes casos é a **Colectomia subtotal** com anastomose ileorretal (mortalidade de 30 a 50%).

A cirurgia eletiva de colectomia parcial é indicada nos casos de diverticulose com sangramento recidivante pós-terapia endoscópica.

Hemorragia do Delgado

Cerca de 5-10% dos casos de HDB vem do delgado. A causa mais comum do sangramento do delgado é **angiodisplasia** (50-75% dos casos), seguida de longe pelos tumores (benignos ou malignos), pólipos, divertículos (incluindo o de Meckel), doença de Crohn, lesão pelos AINE, enterite actínica etc. Em pacientes com menos de 30 anos, o divertículo de Meckel é a causa mais comum...

Obs.: Causas raras de HDB são o sangramento do ducto pancreático e a hemobilia (sangramento na árvore biliar).

QUADRO DE CONCEITOS II

Toda perda de sangue pelo trato gastrointestinal, crônica ou recorrente, em que a investigação endoscópica (alta e baixa) é negativa, denomina-se **Sangramento Gastrointestinal Obscuro (SGO)**.

A conduta diagnóstica começa pela **enteroscopia**, realizada por via gastroduodenal (um endoscópio fino, modelo infantil, pode alcançar os primeiros 60 cm do jejuno), **enteróclise** (exame baritado, por injeção por cateter nasoduodenal) e **cintilografia** do divertículo de Meckel. A **cápsula endoscópica** de Given (sem cabo ou *wireless*) pode complementar o estudo diagnóstico. Esta cápsula é engolida pelo paciente e contém uma câmara em miniatura, sendo recuperada nas

fezes horas depois. Como a acurácia diagnóstica da cápsula endoscópica é superior aos outros métodos de avaliação no sangramento gastrointestinal obscuro, alguns autores advogam-na como o primeiro método nestes pacientes.

A endoscopia intraoperatória complementa os estudos endoscópicos iniciais. Esta combinação descobre o foco de sangramento em até 70% dos casos. A angiodisplasia de delgado pode ser tratada endoscopicamente se estiver até 60 cm de jejuno. Caso contrário, o tratamento é a **ressecção segmentar** do delgado (uma vez descoberto o foco sangrante).

DIVERTICULOSE DO DELGADO DIVERTÍCULO DE MECKEL

Os divertículos do delgado podem ocorrer em qualquer parte do seu trajeto, mas os locais mais acometidos são o duodeno e o jejuno (com a exceção do **divertículo de Meckel**).

Na maioria das vezes, os divertículos do delgado são assintomáticos e descobertos acidentalmente por estudos radiológicos da porção superior do trato gastrointestinal. Em alguns casos, entretanto, estes divertículos podem estar associados a sinais clínicos próprios, e até a complicações, como sangramento e a inflamação.

Alguns poucos pacientes com divertículos duodenais justapapilares desenvolvem icterícia colestática e pancreatite, resultantes da obstrução da ampola de Vater pela parede diverticular.

Os divertículos jejunais são menos comuns que os duodenais, mas também podem sofrer, como qualquer divertículo, as principais complicações temidas. Divertículos jejunais múltiplos podem estar associados à **síndrome disabsorptiva**, relacionada ao supercrescimento bacteriano pela estase no seu interior.

O **divertículo de Meckel (FIGURA 5)** é a **mais frequente das anomalias congênitas do aparelho digestivo**, ocorrendo em 2% da população. A “boca” do divertículo é larga, seu comprimento atinge aproximadamente 5 cm e se origina na borda antimesentérica do íleo, a aproximadamente 45-60 cm da valva ileocecal. Resulta do fechamento incompleto do saco vitelino ou onfalomesentérico... Seu saco diverticular pode ser recoberto por mucosa normal, mas em pelo menos 50% dos casos é revestido por mucosa gástrica, dada a pluripotencialidade de seus tecidos.

O ácido clorídrico secretado pela mucosa gástrica ectópica causa uma úlcera péptica do íleo, provocando **sangramento** em 25-50% dos casos. Assim, esses divertículos se manifestam com anemia ferropriva inexplicada ou com hemorragia digestiva baixa (que pode ser copiosa), ocorrendo quase sempre até os 10-30 anos de idade. Outra complicação é a **diverticulite** do divertículo de Meckel (em 10-20%

dos casos), cujo quadro clínico é idêntico ao da apendicite aguda!! Pode evoluir com peritonite... Outra complicação encontrada é a **obstrução intestinal** por intussuscepção ou volvo ileal em volta do divertículo.

O diagnóstico é feito pela **cintilografia** do divertículo de Meckel, realizada com o ^{99m}Tc pertecnetato (ver **FIGURA 6**), que se acumula na



Fig. 5: Divertículo de Meckel (peça anatômica).

mucosa gástrica ectópica. A sensibilidade e especificidade são de, respectivamente, 85% e 95% (maior acurácia em crianças do que em adultos).

O tratamento é indicado para os casos sintomáticos e quando o divertículo é achado ocasionalmente numa laparotomia ou laparoscopia. A conduta é a ressecção do divertículo juntamente com o segmento do íleo adjacente.



Fig. 6: Cintilografia com ^{99m}Tc ligado a um marcador de mucosa gástrica. Perceber a marcação da mucosa gástrica normal e do divertículo (seta).

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. Papadakis MA et al. *Current Medical Diagnosis and Treatment*, 56th ed. New York: McGraw-Hill, 2017.
2. Longo, DL et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19th ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
3. Goldman, L.; Schafer, AI. *Goldman's Cecil Medicine*.

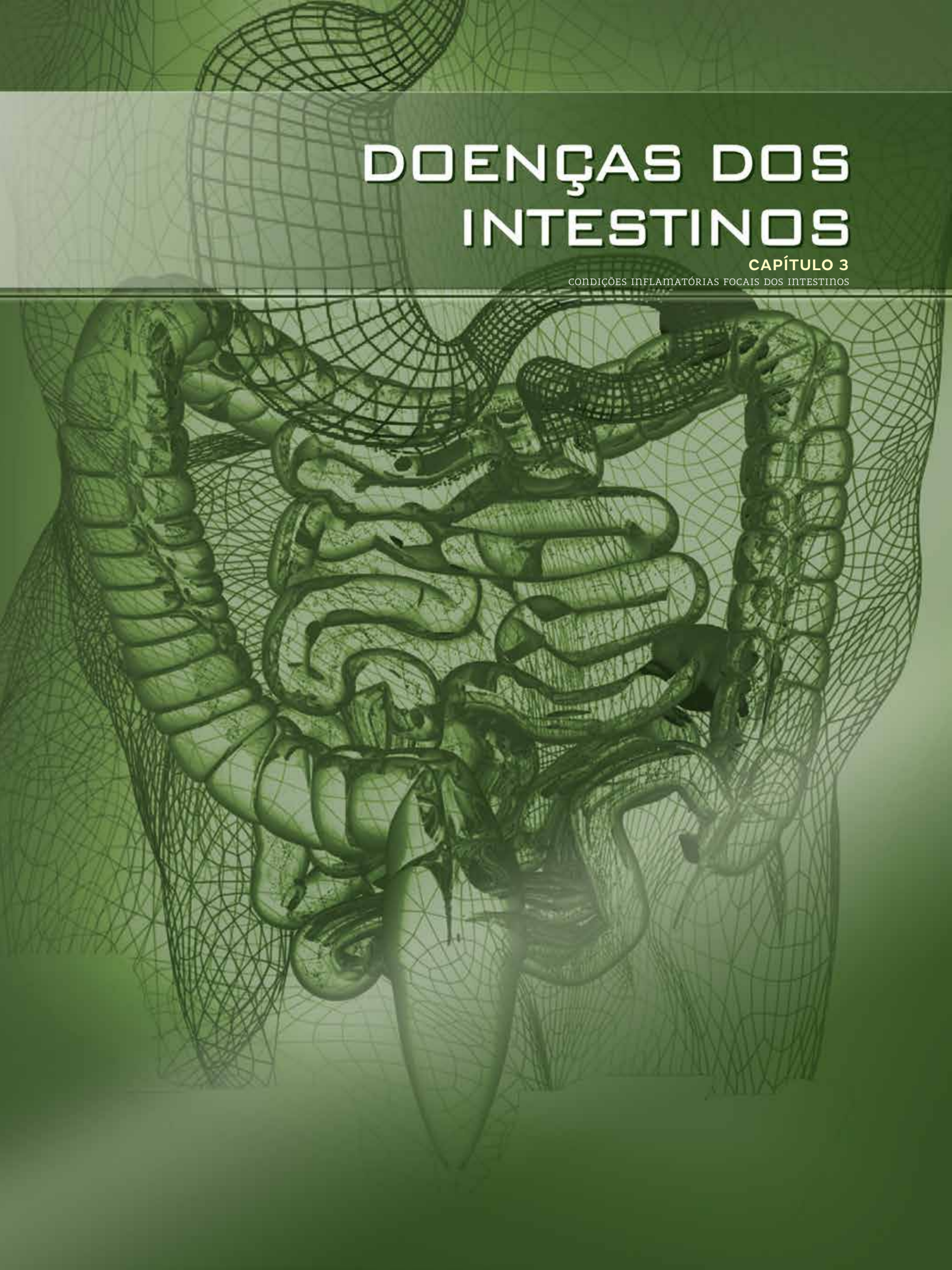
25th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.

4. Townsend, CM et al. *Sabiston Textbook of Surgery*. 20th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
5. Brunicaardi, FC et al. *Schwartz's Principles of Surgery* 10th edition, McGraw-Hill Professional, 2015.
6. Lopes, AC et al. *Tratado de Clínica Médica*. 3^a ed. São Paulo: Roca, 2016.

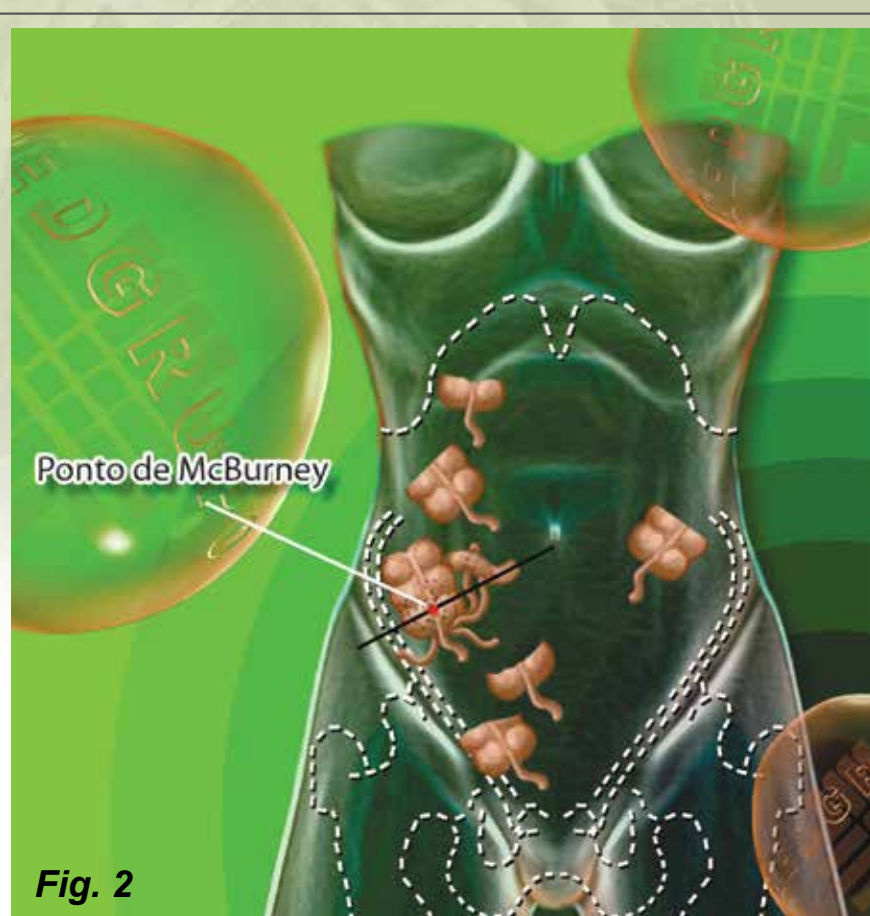
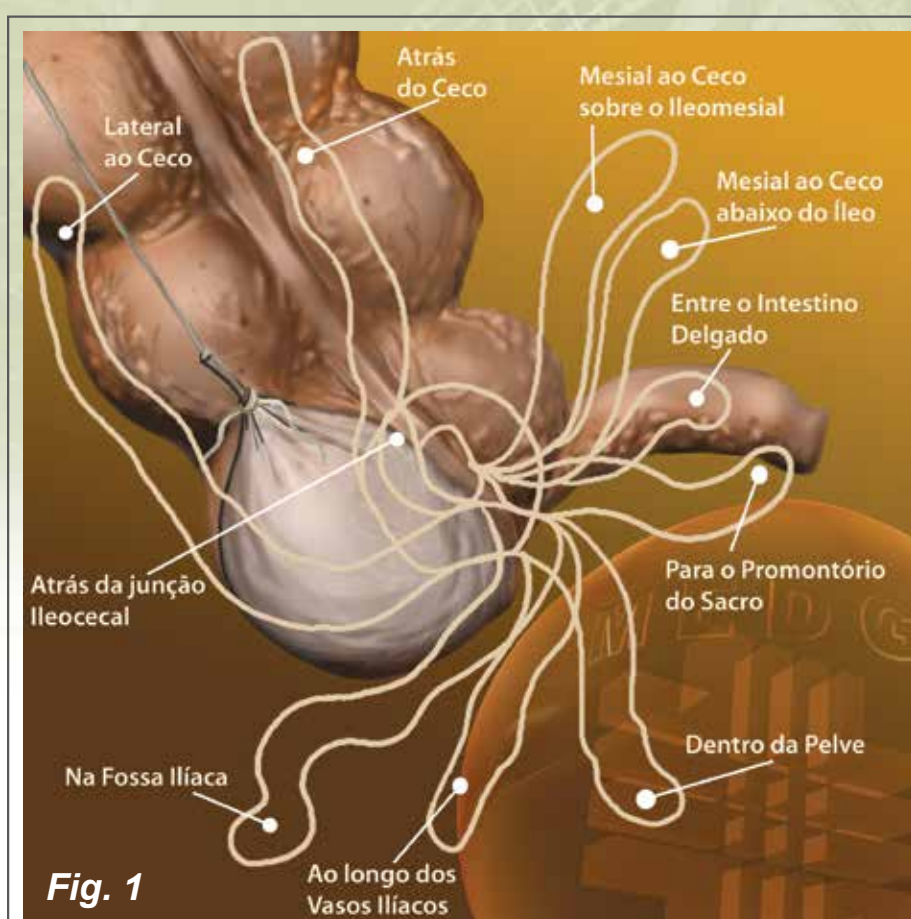
DOENÇAS DOS INTESTINOS

CAPÍTULO 3

CONDIÇÕES INFLAMATÓRIAS FOCAIS DOS INTESTINOS



APENDICITE AGUDA



A apendicite aguda é considerada a causa mais comum de abdome agudo não traumático. Apresenta uma incidência elevada no mundo ocidental, alcançando cifras de 8%. Embora possa ocorrer em qualquer faixa etária, é mais encontrada entre os 10 e 30 anos de idade, com discreto predomínio no sexo masculino. É uma das poucas condições cirúrgicas em que o diagnóstico pode ser suspeitado unicamente pela história e exame físico. Contudo, em alguns casos, sobretudo nos extremos de idade e em doentes debilitados, apresentações atípicas requerem o auxílio de métodos complementares.

ANATOMIA

O apêndice vermiforme é composto por uma estrutura tubular, alongada, de aproximadamente 2 a 20 cm de comprimento (média de 9 cm em adultos) e que tem origem na parede posteromedial do ceco, no local onde ocorre a confluência das tênias cólicas. Apresenta um mesoapêndice que lhe confere mobilidade e no qual encontramos a artéria e a veia apendiculares, ramos dos vasos ileocólicos.

Embora sua base seja fixa, a ponta do apêndice pode ser encontrada em diversas localizações (**FIGURAS 1 e 2**): Anterior: **pélvico** ou **pré-ileal** e Posterior: **retrocecal** ascendente e/ou subseroso; ou ainda **retroileal**. A localização mais comum é retrocecal, no interior da cavidade do peritônio. Em 30% dos casos a ponta do órgão é situada na pelve e em 7% dos indivíduos, no retroperitônio.

QUADRO DE CONCEITOS I

Embora tenha sua base fixa, situada na região inferior do ceco, a ponta do apêndice pode ser identificada em diversos locais, muitas vezes justificando manifestações clínicas distintas da apendicite aguda clássica.

FISIOPATOLOGIA

A patogênese se correlaciona com a obstrução do lúmen apendicular, sendo a causa mais comum (segundo alguns autores) a presença de um **fecalito** (pequeno agregado de fezes endurecidas). Hiperplasia dos folículos linfóides (de origem infecciosa) e outras condições como obstrução por *ascaris*, bário e corpos estranhos (ex.: sementes e restos de vegetais), além de tumores (ex.: carcinoide), são outras causas para a obstrução do lúmen apendicular e surgimento de apendicite.

Devido a sua configuração anatômica, a obstrução apendicular evolui rapidamente para obstrução em alça fechada. A secreção luminal que se acumula leva à estase, fenômeno que tem como consequência supercrescimento bacteriano, com *E. coli* e *B. fragilis* os principais micro-organismos identificados.

O aumento da pressão intraluminal e a distensão do órgão comprometem não só o retorno venoso, mas também o suprimento arterial. Estes eventos resultam em um estado de isquemia que pode evoluir para necrose e perfuração.

Na ausência de intervenção, a perfuração do apêndice gangrenado ocorre por volta de 48 horas do início dos sintomas. O intestino delgado e o omento podem bloquear a perfuração do órgão, formando um abscesso localizado (periapendicular). Mais raramente, encontramos perfuração livre para a cavidade peritoneal e consequente peritonite difusa, com formação de múltiplos abscessos intraperitoneais (pelve, sub-hepático, subdiafragmático e entre alças), e choque séptico.

Como explicar a dor da apendicite aguda?

A distensão do órgão estimula fibras aferentes viscerais e produz dor periumbilical ou epigástrica mal definida (dor visceral), característica da fase inicial da apendicite.

Algumas horas após, a dor torna-se referida no metâmero de origem embriológica comum (fossa ilíaca direita). Entretanto, somente quando o processo inflamatório ultrapassar a serosa e entrar em contato com o peritônio parietal ocorrerá estimulação da inervação aferente parietal, com a característica mudança do padrão da dor, agora bem localizada no quadrante inferior direito, intensa e acompanhada de descompressão dolorosa à palpação.

QUADRO CLÍNICO

A apresentação característica da apendicite aguda inicia-se com um quadro de dor abdominal inespecífica, inicialmente em epigástrio ou mesogástrio, de moderada intensidade (às vezes com cólicas abdominais sobrepostas), que logo em seguida é tipicamente acompanhada por anorexia e náuseas. Aproximadamente 12 horas após o início dos sintomas, a dor passa a se localizar em fossa ilíaca direita, no *ponto de McBurney*, situado no limite entre o terço médio e lateral de uma linha traçada da espinha ilíaca anterossuperior direita ao umbigo (**FIGURA 2**). Este padrão clássico de migração da dor é o sintoma mais confiável para diagnosticarmos apendicite aguda.

Acompanhando o quadro algico, temos alteração do hábito intestinal (constipação mais frequente do que diarreia), vômitos e febre, que na ausência de complicações (como perfuração e formação de abscessos), raramente ultrapassa 38,3°C.

São descritas variações na apresentação clínica, “fugindo” dos sintomas clássicos já descritos. Alguns adultos não apresentam anorexia e podem até queixar-se de fome. Dependendo da posição da ponta do apêndice inflamado, sintomas atípicos podem ocorrer: quando próximo à bexiga ou ao ureter, por exemplo, podemos encontrar manifestações urinárias e hematúria microscópica. A apendicite pélvica, além dos sintomas urinários descritos, pode vir acompanhada de toque retal e exame ginecológico dolorosos.

PERFURAÇÃO...

A perfuração do apêndice apresenta-se com dois quadros clínicos distintos: perfuração bloqueada, com formação de abscesso periapendicular, ou perfuração para o peritônio livre, com peritonite generalizada. No primeiro caso, o paciente pode se encontrar oligossintomático, queixando-se de algum desconforto em fossa ilíaca direita. Pode haver massa palpável (plastrão).

No segundo caso, a dor abdominal é de grande intensidade e difusa, com presença de abdome em tábua (rigidez generalizada). Nestes casos a temperatura encontra-se muito elevada (39°C a 40°C), e o paciente pode evoluir para sepse.

No exame físico, encontramos um paciente com doença aguda e geralmente imóvel no

leito. Acha-se febril, com temperatura em torno de 38°C; no exame do abdome, notamos hipersensibilidade à palpação, sobretudo no ponto de *McBurney*, com defesa abdominal inicialmente voluntária e depois involuntária. Um dos achados mais precoces é a hipersensibilidade cutânea no quadrante inferior direito, percebida quando realizamos pinçamento da pele com o polegar e o indicador. Vamos recordar alguns sinais importantes que podem ser encontrados, e que frequentemente são solicitados em concursos de Residência Médica.

1. **Blumberg** – descompressão dolorosa indicando irritação peritoneal.
2. **Rovsing** – dor na fossa ilíaca direita quando se comprime a fossa ilíaca esquerda.
3. **Lapinsky** – dor à compressão da fossa ilíaca direita enquanto o paciente eleva o membro inferior esticado.
4. **Lenander** – diferencial das temperaturas axilar e retal maior do que um grau (isto é, a temperatura retal encontra-se mais elevada do que comumente é, quando comparada com a axilar).
5. **Sinal do psoas** – dor à extensão da coxa direita seguida de sua abdução, com o paciente deitado sobre o seu lado esquerdo.
6. **Sinal do obturador** – dor em região hipogástrica ao realizar a rotação interna e passiva da coxa direita flexionada com o paciente em decúbito dorsal.
7. **Sinal de Dunphy** – dor na fossa ilíaca direita que piora com a tosse.

Apendicite em Situações Especiais

A apendicite aguda tem uma apresentação clínica variável de acordo com a faixa etária acometida e condições subjacentes, como gravidez e imunossupressão.

- **Na criança**, o quadro muitas vezes é atípico, sendo caracterizado por febre alta, letargia, vômitos mais intensos e episódios diarreicos mais frequentes. Por vezes, o diagnóstico é tardio, principalmente nas menores de dois anos, quando a apendicite é incomum. A progressão do processo inflamatório nessa faixa etária é mais rápida, ocorrendo uma taxa de perfuração maior do que nos jovens e nos adultos (entre 15 e 65%). O omento maior ainda é imaturo e incapaz de conter a perfuração, sendo a peritonite generalizada mais frequente. Estes fatores explicam a maior morbimortalidade neste grupo.

- **No idoso**, assim como na criança, a doença é mais grave. A apresentação clínica é também atípica. A temperatura é menos elevada e a dor abdominal é mais insidiosa, ocasionando um diagnóstico tardio, com maior incidência de perfuração (maior ainda do que na criança) e, conseqüentemente, maior mortalidade.

- **Na gestante**, é a **emergência cirúrgica extrauterina mais comum**, ocorrendo com maior frequência nos dois primeiros trimestres. O

diagnóstico de apendicite, principalmente após o quinto mês de gravidez, apresenta dificuldades, decorrentes tanto do deslocamento do apêndice pelo útero gravídico (superior e lateralmente) como pelos próprios sintomas da gestação como náuseas, vômitos e dor abdominal. A avaliação do leucograma também não tem grande valor, já que é comum leucocitose em grávidas. O aumento da VHS também é considerado uma alteração fisiológica em gestantes.

Sendo assim, uma grávida com apendicite aguda pode apresentar dor em hipocôndrio direito, por exemplo. As alterações laboratoriais da apendicite podem ser creditadas a modificações laboratoriais que ocorrem com a gravidez. Com isso, o diagnóstico se faz de forma tardia e o resultado é uma maior probabilidade do surgimento de complicações...

A apendicectomia videolaparoscópica é mais bem indicada no segundo trimestre. Caso a apendicite ocorra em outros períodos da gestação, ainda recomenda-se a abordagem aberta.

- **Nos pacientes com AIDS**, hiperplasia linfóide e fecalito continuam sendo as condições mais frequentemente envolvidas com apendicite aguda. Todavia, na dependência do grau de imunossupressão do paciente, podemos encontrar causas específicas de apendicite. Linfoma não Hodgkin e sarcoma de Kaposi podem ocasionar apendicite gerando processos obstrutivos, e agentes como *Cryptosporidium* e CMV causam infecção e inflamação diretas do órgão. Considerando que o paciente com AIDS, eventualmente apresenta queixas abdominais crônicas e relata alteração de trânsito intestinal, o diagnóstico de apendicite pode ser feito tardiamente, com uma maior incidência de perfuração. Sabemos que a incidência desta complicação é inversamente proporcional à contagem de CD4.

QUADRO DE CONCEITOS II

Quando a apresentação clínica da apendicite aguda não é clássica, corremos o risco do diagnóstico tardio. O preço que pagamos por um diagnóstico tardio é o surgimento de complicações, sendo a perfuração a mais grave.

Apendicite Crônica ou Recorrente

A apendicite crônica é representada por surtos de dor abdominal em fossa ilíaca direita, recorrentes, sem presença de irritação peritoneal. Embora seja questionada por muitos autores, esta condição tem sido cada vez mais reconhecida, principalmente em crianças. A obstrução parcial intermitente da luz apendicular parece justificar todos estes achados. Os critérios diagnósticos incluem: (1) história de mais de um mês com ataques recorrentes (três ou mais) de dor abdominal em quadrante inferior direito; (2) sensibilidade à palpação no quadrante inferior direito sem evidências de irritação peritoneal; e (3) achados radiológicos no estudo baritado, que

variam de preenchimento incompleto até a não visualização do apêndice após 24h do uso do contraste. O não esvaziamento de contraste do apêndice preenchido após 72h também é um importante sinal diagnóstico. Nesses casos, o aspecto tomográfico do apêndice é igual ao da apendicite aguda. O tratamento cirúrgico (apendicectomia) desta condição parece aliviar os sintomas da maioria dos pacientes.

DIAGNÓSTICO

Tem como base história e exame físico somado ao uso eventual de alguns exames complementares, que não devem adiar de forma alguma intervenção cirúrgica oportuna. No exame clínico, em geral, observamos a seguinte cronologia no aparecimento dos sintomas: dor abdominal difusa – anorexia/náuseas/vômitos – migração da dor abdominal para a fossa ilíaca direita. Irritação peritoneal associada à dor em FID em paciente do sexo masculino traz forte suspeita clínica para o diagnóstico de apendicite, principalmente na presença de massa palpável (plastrão).

Os exames laboratoriais demonstram leucocitose moderada (10.000 a 15.000 células/mm³) com neutrofilia e desvio à esquerda, presente em 75% dos casos. Contagens superiores a 20.000 células se relacionam a gangrena e perfuração. A sedimentoscopia eventualmente se encontra alterada, nos casos em que o apêndice localiza-se próximo ao ureter ou à bexiga, ocorrendo hematuria e/ou piúria, mas sem bacteriúria.

Embora venha perdendo crédito, a solicitação da *rotina para abdome agudo* é comum em muitos Serviços de Emergência na avaliação da dor abdominal. Somente em 10% a 15% dos casos de apendicite aguda, o exame pode identificar imagem compatível com fecalito calcificado em FID. A radiografia simples pode ser útil na exclusão de algumas condições como litíase urinária por cálculo ureteral, obstrução intestinal de delgado e úlcera perfurada; todavia estas desordens raramente são confundidas com apendicite aguda.

A *Ultrassonografia (US)* tem limitações se houver grande distensão abdominal ou o paciente for obeso. É extremamente útil para a avaliação de afecções ginecológicas e detecção de coleções anexiais ou mesmo líquido fora de alça. É um exame bastante útil em pacientes com diagnóstico duvidoso de apendicite aguda. Os critérios sonográficos incluem um apêndice não compressível (compressão exercida pelo transdutor) com 7 mm ou mais de diâmetro anteroposterior, presença de apendicolito, interrupção da ecogenicidade da submucosa e massa ou líquido periapendicular (**FIGURA 3**). Uma imagem ultrassonográfica que eventualmente é observada, conhecida como imagem em alvo, é altamente sugestiva de apendicite aguda (**FIGURA 4**).

Nas mãos de radiologistas habituados com o método, a sensibilidade é de aproximadamente 85% e a especificidade ultrapassa a 90%.

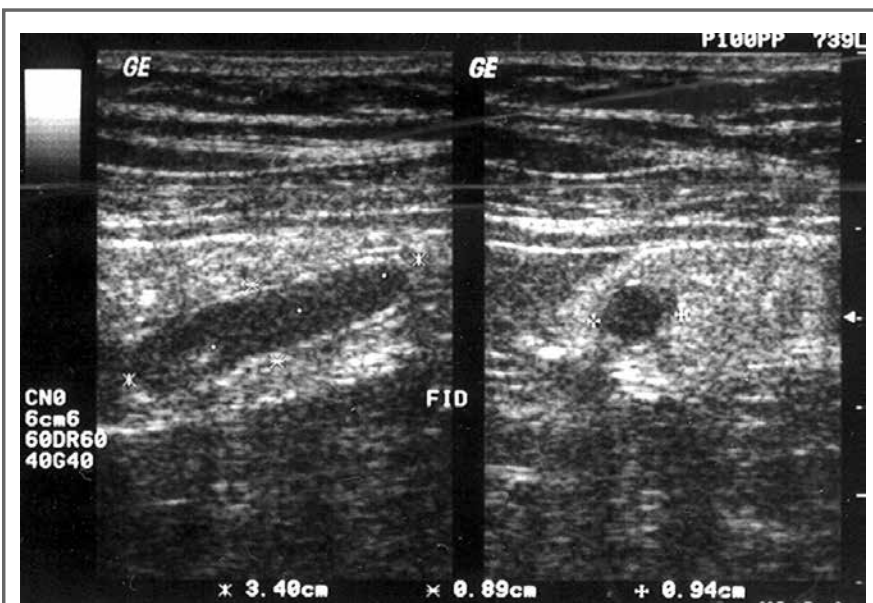


Fig. 3: Ultrassonografia demonstrando imagem tubular, compatível com apêndice distendido.

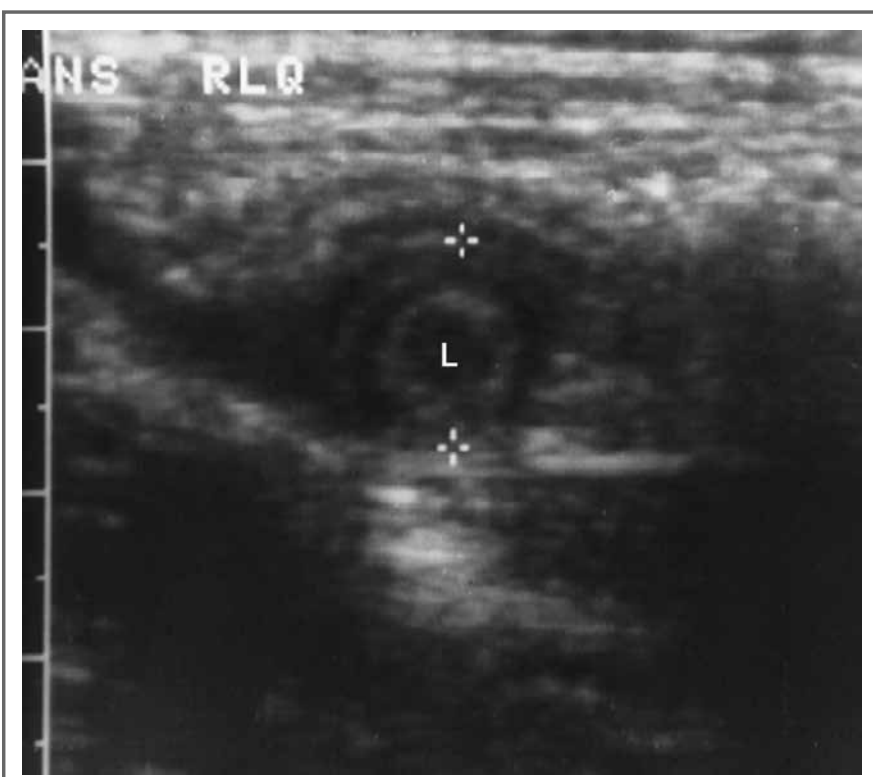


Fig. 4: Imagem em alvo na ultrassonografia: corte transversal demonstrando submucosa com ecogenicidade intacta e apêndice com líquido em seu interior (L).

A *Tomografia Computadorizada (TC)* é o método de maior acurácia diagnóstica na apendicite aguda. Os achados sugestivos incluem inflamação periapendicular (abscesso, coleção líquida, edema, fleimão), espessamento do apêndice e distensão do órgão, com diâmetro anteroposterior maior do que 7 mm. O borramento da gordura mesentérica é achado tomográfico que traduz inflamação. Fecalitos podem ser identificados em até 50% dos casos. A TC possui sensibilidade de 90% e especificidade de 80% a 90% para o diagnóstico.

Muitos autores recomendam a TC somente em casos duvidosos, sobretudo em idosos, onde o número de diagnósticos diferenciais é muito grande e uma apendicectomia não é isenta de complicações.

QUADRO DE CONCEITOS III

Embora possuam sensibilidade e especificidade elevadas, os exames de imagem devem ser solicitados somente na presença de quadros clínicos duvidosos ou na suspeita de que outras condições possam justificar as manifestações apresentadas. Frente a um quadro clínico clássico, o diagnóstico de apendicite aguda continua sendo clínico.

Sabemos que a maioria dos pacientes com apendicite aguda é diagnosticada pelas manifestações clínicas, somadas ou não ao uso de exames complementares de imagem. Todavia, em alguns casos, mesmo com o emprego de todo este “aparato”, o diagnóstico continua

incerto. Esses raros pacientes costumam ser jovens em idade reprodutiva, nas quais a US e a TC foram inconclusivas. Nesta situação, se encontra indicada a *videolaparoscopia* diagnóstica. Durante o exame, o cirurgião visualiza diretamente o apêndice e afasta outras condições que possam simular uma apendicite.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diversas doenças podem mimetizar o quadro de abdome agudo por apendicite. As condições mais frequentes incluem linfadenite mesentérica, Doença Inflamatória Pélvica (DIP), ruptura de folículo ovariano, cisto ovariano torcido e gastroenterite aguda.

A *linfadenite mesentérica* é a afecção mais frequentemente confundida com apendicite em crianças, sobretudo naquelas em idade escolar. Esta condição ocorre após episódio de infecção do trato respiratório superior ou seguindo-se a uma gastroenterite. O paciente geralmente apresenta dor abdominal em FID, com discreta defesa voluntária. Náuseas e vômitos são menos intensos do que na apendicite. Em aproximadamente 20% dos casos, a linfadenite mesentérica pode estar acompanhada de linfadenopatia generalizada. A US de abdome identifica linfonodos aumentados no mesentério do íleo, além de espessamento da parede ileal, com apêndice sem anormalidades.

Em pré-escolares, doenças como a *intussuscepção intestinal*, a *diverticulite de Meckel* e as *gastroenterites* fazem diagnóstico diferencial com apendicite aguda. Na intussuscepção, a dor é em cólica, tem caráter intermitente e raramente encontramos sinais de peritonite. Muitas vezes eliminação de fezes sanguinolentas e oclusão intestinal se fazem presentes, o que facilita o diagnóstico.

O divertículo de Meckel é a anomalia congênita mais comum do intestino delgado, estando localizado no íleo. Embora seja encontrado em poucas crianças, o sangramento ainda é sua complicação mais comum. Na inflamação aguda do divertículo, devido ao quadro clínico ser muito semelhante com a apendicite aguda, muitos cirurgiões dispensam exames complementares de imagem e realizam laparotomia acreditando se tratar de um quadro de inflamação apendicular aguda.

Nas gastroenterites, náuseas e vômitos são mais precoces e intensos do que na apendicite aguda. A dor abdominal não costuma ser focal e não há sinais de irritação do peritônio. É importante lembrarmos que a presença de diarreia não afasta apendicite nesta faixa etária. Se uma criança com suspeita de gastroenterite evolui com piora de sua dor abdominal dentro de 12 a 24h do início do quadro, ela deve ser reavaliada por um cirurgião.

Doenças ginecológicas e obstétricas em muitas situações impõem grandes dificuldades para o diagnóstico diferencial. A *Doença Inflamatória*

Pélvica (DIP) é a mais frequente, sobretudo quando complicada por abscesso tubo-ovariano e salpingite. A diferenciação entre apendicite aguda e DIP pode ser bastante difícil, particularmente em mulheres sexualmente ativas, nas quais o diagnóstico correto é muitas vezes firmado somente após videolaparoscopia. Alguns dados clínicos podem sugerir a etiologia do quadro algico. Na DIP, a dor é tipicamente bilateral e, geralmente, há história prévia de contato sexual recente ou uso de dispositivo intrauterino. Via de regra, a dor possui mais de dois dias de evolução e já se inicia difusamente no abdome inferior, sem a migração epigástrico – fossa ilíaca direita, típica da apendicite. Febre alta ($> 38^{\circ}\text{C}$) é característica da DIP, enquanto os vômitos ocorrem com maior frequência na apendicite. Dor durante a mobilização do colo uterino é um dado que não nos auxilia, uma vez que pode ser encontrada em alguns casos de apendicite; todavia, a presença de leucorreia e o esfregaço revelando diplococos Gram-negativos selam praticamente o diagnóstico de DIP.

Na *rotura de folículo ovariano (de Graaf)*, a dor ocorre na metade do ciclo menstrual (mittelschmerz), em geral sem leucocitose e sem febre. A história clínica associada aos achados na US geralmente fazem o diagnóstico.

A *torção de cisto ovariano* provoca dor abdominal baixa intensa, apresentação que pode nos confundir com apendicite aguda. Todavia, a presença de massa anexial e as alterações observadas na US confirmam o diagnóstico.

A *preñez tubária rota* comprometendo a tuba direita se manifesta com dor intensa em FID, normalmente acompanhada de distensão abdominal. Um dado que nos fala a favor desta complicação é a apresentação clínica, que é subaguda na maioria dos casos. A paciente costuma estar descorada, devido à anemia, e eventual-

mente apresenta lipotímia. A dosagem de beta-HCG somada à US selam o diagnóstico.

Em adolescentes e adultos, algumas desordens inflamatórias do aparelho digestivo fazem diagnóstico diferencial com apendicite aguda. A *ileíte da doença de Crohn* cursa com dor em FID, febre e raramente causa diarreia. Muitas vezes o caráter recorrente dos sintomas e a perda ponderal que alguns pacientes apresentam, nos ajudam a diferenciar esta condição da apendicite.

A *diverticulite aguda à direita* (cólon direito) complicando a doença diverticular do cólon não é um achado comum, mas quando se encontra presente pode mimetizar a apendicite. O início insidioso, com piora da dor ao longo de dias, além do envolvimento de uma região mais extensa do quadrante inferior direito, nos fala a favor de diverticulite. Todavia é a TC de abdome que confirmará o diagnóstico.

Úlcera péptica perfurada raramente faz diagnóstico diferencial com apendicite; contudo, alguns pacientes apresentam dor em FID pela drenagem postural de suco gástrico pela goteira parietocólica direita. O início súbito, em minutos, e a TC confirmando o pneumoperitônio facilmente nos orientam para o diagnóstico correto de úlcera perfurada.

Pielonefrite aguda e litíase urinária entram também no rol dos diagnósticos diferenciais de apendicite aguda. No primeiro caso, febre alta e calafrios e percussão lombar dolorosa geralmente não nos deixam dúvidas. Os pacientes com infecção urinária alta usualmente não possuem a sequência de manifestações da apendicite. Em pacientes com cálculos urinários sintomáticos, não observamos também o caráter migratório da dor e, além disso, não há descompressão dolorosa à palpação do abdome. A TC é o padrão-ouro para o diagnóstico de litíase.

Embora não seja citado em literatura americana referência de provas de Residência, encontramos muito frequentemente nos concursos o escore de Alvarado. Este representa a probabilidade de um paciente ter apendicite aguda tendo como base sinais e sintomas e a presença ou não de leucocitose.

ESCALA MODIFICADA DE ALVARADO NA APENDICITE AGUDA

| | |
|--------------------------------------|----------|
| Dor que migra para FID | 1 ponto |
| Anorexia | 1 ponto |
| Náuseas/vômitos | 1 ponto |
| Dor à palpação em FID | 2 pontos |
| Descompressão brusca dolorosa em FID | 1 ponto |
| Temperatura $> 37,5^{\circ}\text{C}$ | 1 ponto |
| Leucocitose | 2 pontos |

Indivíduos com 0 a 3 pontos possuem baixa probabilidade de apendicite; pacientes com 4 a 6 pontos devem ser admitidos para observação, sendo que, se o escore permanece o mesmo após 12 horas, deve ser indicada cirurgia. Doentes do sexo masculino com pontuação de 7 a 9 devem ser encaminhados para apendicectomia. Nas pacientes do sexo feminino com pontuação elevada, está indicada a videolaparoscopia. Se os achados forem sugestivos de apendicite aguda, realiza-se a apendicectomia. A acurácia deste escore chega a 83%, sendo mais baixa em mulheres.

T RATAMENTO

É sempre cirúrgico e deve ser o mais precoce possível, respeitando-se o tempo necessário para administração de líquidos parenterais. Em pacientes com quadros não complicados, uma pequena quantidade de solução cristaloide é suficiente para corrigirmos um *deficit* discreto de volume antes da anestesia geral. Nos casos de apendicite perfurada, uma grande quantidade de líquidos é infundida antes do ato anestésico.

Em casos onde não houve perfuração do apêndice, antibióticos com cobertura para germes Gram-negativos e anaeróbios são administrados em apenas uma dose. Esta medida é suficiente para prevenção de infecção de sítio cirúrgico (ver *Apostila 2 de Cirurgia*). Na presença de gangrena ou perfuração, a administração de antimicrobianos deve continuar no pós-operatório até o paciente ficar afebril.

Podemos optar tanto pela cirurgia convencional, aberta, quanto pela videolaparoscopia. Contudo, alguns estudos têm demonstrado que a videolaparoscopia é um método mais aceitável em indivíduos obesos, reduzindo dor pós-operatória e tempo de internação, e também em casos de apendicite perfurada (com bloqueio), com menor probabilidade de infecção de sítio cirúrgico. Não podemos esquecer que este método é o de escolha quando existe dúvida diagnóstica.

Embora ambos os métodos sejam aceitáveis, muitos Serviços optam pela videolaparoscopia em casos de apendicite aguda acometendo mulheres jovens em idade fértil, obesos e em situações de dúvida diagnóstica.

Nas cirurgias abertas podemos empregar incisão transversa no quadrante inferior direito, exatamente no ponto de McBurney (Davis-Rockey) ou incisão oblíqua (McArthur-McBurney). Muitos cirurgiões preferem a primeira abordagem.

Após a divisão do mesoapêndice e a ressecção do órgão, o coto apendicular é ligado e posteriormente sepultado na parede do ceco, com emprego de fio de sutura absorvível.

Em casos de perfuração não bloqueada do apêndice, com peritonite difusa, a laparotomia é a incisão recomendada. Esses pacientes graves requerem antes da cirurgia grande quantidade de solução cristaloide para ressuscitação volêmica. A conduta operatória inclui lavagem exaustiva da cavidade somada à antibioticoterapia sistêmica.

Na cirurgia videolaparoscópica, o cirurgião utiliza três trocartes. O primeiro é inserido por via supra-umbilical, permitindo a inserção da óptica, o segundo é posicionado através de acesso suprapúbico e o terceiro a meio caminho

dos dois anteriores, porém localizado à esquerda da bainha do reto do abdome. Após a abordagem e a ressecção do apêndice, a ligadura do coto é feita através de *Endoloop* com fio inabsorvível de polipropileno (Prolene). O órgão é retirado através do porte umbilical.

Em aproximadamente 2% a 5% dos casos de apendicite, os pacientes se apresentam à Sala de Emergência tardiamente, com início dos sintomas há mais de cinco dias. Encontramos no exame físico massa abdominal palpável, o que sugere a formação de plastrão; este pode ser tanto fleimão (inflamação supurativa de tecido celular subcutâneo profundo) quanto abscesso. Os abscessos ocorrem quando a perfuração do apêndice é bloqueada pelo epíplon ou estruturas próximas; as coleções grandes costumam se manifestar também com febre alta e calafrios. A conduta inclui internação hospitalar e realização de TC ou US para confirmação de nossa suspeita.

Após início de antibioticoterapia sistêmica, caso a lesão seja maior do que a 4 a 6 cm (abscessos grandes) ou o paciente apresente febre alta, a drenagem do abscesso guiada por método de imagem deve ser empreendida. Em abscessos menores ena presença de fleimão, a conduta pode ser inicialmente apenas a antibioticoterapia, com reavaliações frequentes. O tratamento clínico com antimicrobianos deve ser mantido por, pelo menos, uma a duas semanas.

Após a terapia descrita, a recorrência de um novo episódio de apendicite gira em torno de 15% a 25%. Sendo assim, muitos autores recomendam, sobretudo em crianças, apendicectomia videolaparoscópica eletiva, a ser realizada seis semanas após resolução do quadro inicial. Esta abordagem é conhecida como *apendicectomia de intervalo*. No adulto, a necessidade desta intervenção cirúrgica tardia ainda é motivo de controvérsia...

Apendicectomia Incidental

A *apendicectomia incidental* representa a ressecção de um apêndice de aspecto saudável durante cirurgia aberta ou mediante videolaparoscopia.

Em pacientes submetidos a cirurgias como colecistectomia ou histerectomia, *o cirurgião “aproveitando que o abdome está aberto”, deve ressecar um apêndice sem doença alguma?* A princípio, muitos cirurgiões discordam desta conduta...

Todavia, existem determinadas situações, principalmente quando a laparotomia é realizada para esclarecimento de um abdome agudo, em que a ressecção de um apêndice não comprometido é aconselhável. Mulheres com *dor pélvica crônica* devem ter seu apêndice ressecado caso elas se submetam a um procedimento cirúrgico diagnóstico ou terapêutico para alguma outra condição. Com essa conduta, novos episódios álgicos não poderão ser atribuídos a uma apendicite aguda. A mesma conduta se aplica para casos de intussuscepção intestinal.

A apendicectomia incidental é recomendada para pacientes com doença de Crohn que se submetem à laparotomia (geralmente por complicações da doença). Nesses pacientes, a ausência do apêndice afastará com segurança uma apendicite aguda como causa de dor em quadrante inferior direito do abdome que estes indivíduos possam vir a apresentar no futuro.

Na última edição do livro-texto *Sabiston Textbook of Surgery*, as recomendações sobre apendicectomia incidental são muito mais amplas do que nas edições anteriores. Neste tratado, a ressecção de um apêndice sem doença deve ser realizada, basicamente, sempre que uma videolaparoscopia estiver indicada para diagnóstico de sintomas abdominais! No tratado do *Schwartz* (outra importante referência de prova), por sua vez, encontramos as seguintes indicações não citadas no Sabiston: (1) crianças que estão prestes a receber quimioterapia, (2) pacientes incapazes de descrever sintomas ou reagir normalmente à dor abdominal, (3) indivíduos que estão prestes a viajar para regiões remotas sem possibilidade de cuidados médicos imediatos... Em todas essas situações – se o paciente estiver sendo submetido a uma cirurgia abdominal por outro motivo qualquer – deve se considerar a realização de apendicectomia incidental...

COMPLICAÇÕES

Infecção de sítio cirúrgico manifesta como abscesso de parede, representa a complicação pós-operatória mais frequente da apendicectomia; sua incidência é elevada quando há gangrena ou perfuração apendicular. Na técnica videolaparoscópica, observamos uma menor incidência desta condição.

Devemos suspeitar de abscesso intracavitário na presença de febre acompanhada de ferida operatória de aspecto normal. Nesta situação, TC de abdome deve ser solicitada.

Outras complicações encontradas incluem deiscências de planos da parede abdominal, com evisceração ou eventração, hérnias incisionais, fístulas (enterocutâneas e enterovesicais) e pileflebite. As primeiras condições já foram estudadas na *Apostila 2 de Cirurgia*. A pileflebite é definida como uma tromboflebite séptica da veia porta (ou de uma de suas tributárias), geralmente secundária a uma supuração localizada em território de drenagem do sistema portal (mais comumente uma diverticulite ou uma apendicite). Os pacientes se apresentam com febre alta, calafrios e icterícia; evidências de hipertensão porta por trombose portal eventualmente são encontradas. O prognóstico é reservado...

NEOPLASIAS DO APÊNDICE

As neoplasias de apêndice são entidades raras, sendo descobertas muitas vezes ao acaso, após a análise histopatológica do órgão, geralmente ressecado por apendicite aguda confirmada ou suspeita.

O **tumor carcinoide** de apêndice é uma neoplasia de células enterocromafins que ocorre mais frequentemente em indivíduos por volta dos 40 anos de idade. Na maior parte dos casos, o tumor exhibe comportamento biológico de uma neoplasia benigna. Sendo assim, não encontramos metástases hepáticas nem a síndrome carcinoide. As neoplasias localizadas na ponta do apêndice e que tenham menos de 1 cm de diâmetro são curadas pela simples apendicectomia. Hemicolectomia direita é indicada nos seguintes casos: tumores maiores do que 1 a 2 cm de diâmetro, tumores que invadem a base do apêndice e tumores que invadem o mesoapêndice.

Dentre as neoplasias não carcinoides, a que mais se destaca é o **adenocarcinoma mucinoso**, considerado hoje em dia o tumor primário mais comum do apêndice; seu tratamento deve ser a hemicolectomia direita, caso apresente um diâmetro maior do que 1 cm. Em lesões com dimensões menores, a apendicectomia é curativa. Outros tipos raros de adenocarcinoma do apêndice incluem o colônico e o de células em anel de sinete.

A **mucocele** do apêndice é caracterizada por distensão do órgão devido a acúmulo de material mucinoso. Para que isto ocorra, deve existir concomitantemente obstrução do orifício apendicular. Quando a mucocele é de pequena dimensão (< 2 cm), esta condição é usualmente conhecida como **cisto de retenção**; nesses casos, geralmente o apêndice apresenta epitélio benigno e a apendicectomia é o tratamento. Em mucoceles maiores podemos encontrar adenocarcinoma mucinoso subjacente; durante a cirurgia, a presença de invasão da base do apêndice pode requerer hemicolectomia direita.

O *pseudomixoma peritonei* é encontrado quando ocorre ruptura da mucocele para cavidade peritoneal. No caso de mucocele abrigando epitélio maligno, a ruptura leva à carcinomatose mucinosa do peritônio.

DIVERTICULITE

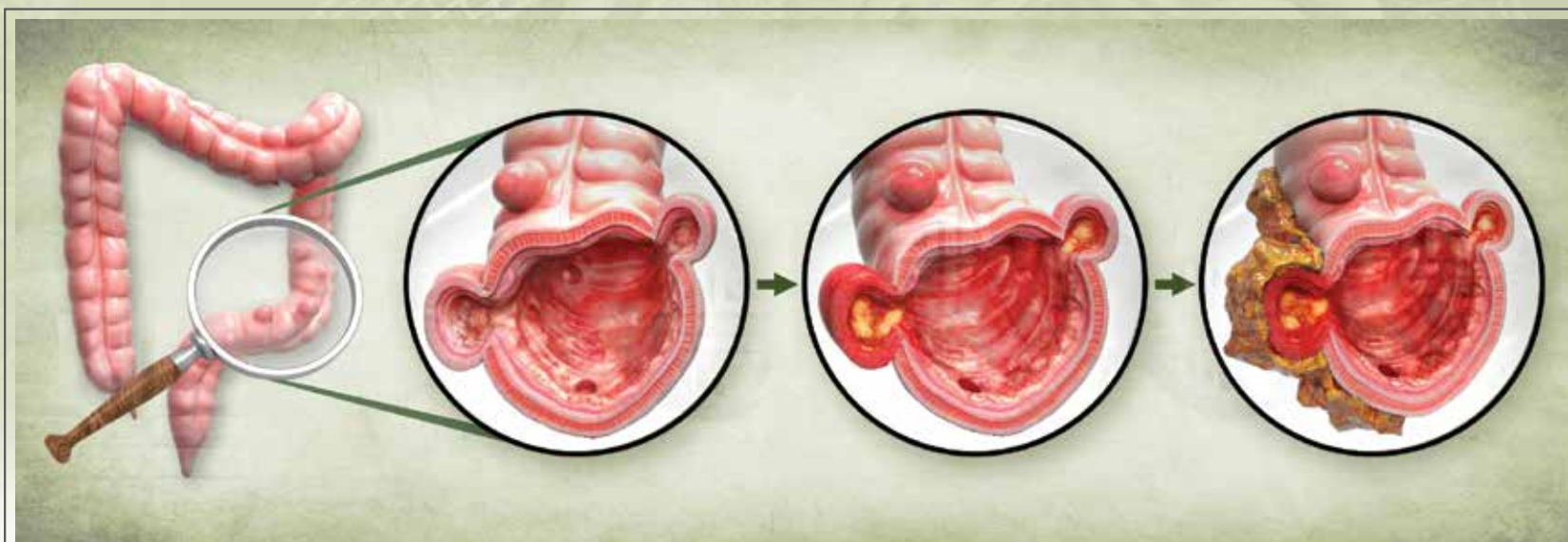


Fig. 1: Eventos fisiopatológicos na diverticulite, a partir de um corte transversal do cólon sigmoide. Primeiramente, uma partícula, fecal ou não, obstrui a luz do divertículo. Na sequência, o divertículo obstruído passa a ter seu fluxo venoso e arterial, bem como a drenagem de secreções, comprometido. O resultado é hiperproliferação bacteriana local e erosão da mucosa, que culmina em microperfuração do divertículo, iniciando a chamada “peridiverticulite”.

Diverticulite é um termo utilizado para designar a macro ou microperfuração de um divertículo, que tanto pode ter repercussões clínicas limitadas, quanto potencialmente levar a abscesso, obstrução, formação de fístulas e peritonite.

A causa provável da inflamação diverticular do cólon é, como já dito, mecânica: restos do conteúdo luminal se alojam em seu interior e endurecem, formando fecalitos que acabam comprometendo o suprimento sanguíneo da frágil parede do divertículo (composta apenas de mucosa e serosa). Surgem com isso as perfurações, que geram um processo inflamatório pericolônico, na maioria das vezes bloqueado por deflexões do peritônio (*peridiverticulite*).

Apesar do curso normalmente benigno, a infecção e o processo inflamatório podem levar a:

- 1- Extensão local do processo infeccioso e formação de abscessos mesentéricos e pericólicos.
- 2- Adesão a órgãos adjacentes, gerando fístulas.
- 3- Macro-perfuração livre para a cavidade peritoneal, determinando peritonite generalizada.
- 4- Com a inflamação repetida a parede intestinal se espessa, gerando obstrução progressiva.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Nos casos graves, a diverticulite aguda se caracteriza por febre, leucocitose, dor abdominal baixa (sigmoide), que piora com defecação, e sinais de irritação peritoneal: defesa e dor à descompressão. A dor e a hipersensibilidade local ocorrem mais comumente no quadrante inferior esquerdo, pois os divertículos são mais numerosos neste local. Entretanto elas podem ocorrer à direita, simulando apendicite aguda... Dor em cólica com distensão abdominal sugere obstrução intestinal (por aderências). A dor associada à micção e à pneumatúria sugere fístula vesical.

QUADRO DE CONCEITOS I

A fístula mais comumente encontrada na diverticulite se estabelece com a bexiga (colovesical).

QUADRO DE CONCEITOS II

A diverticulite aguda é a principal causa de fístula colovesical.

Ao exame, frequentemente pode ser palpada uma massa no quadrante inferior esquerdo. Se a diverticulite for próxima ao reto, o toque retal pode demonstrar uma massa dolorosa.

Em resumo:

A diverticulite deve ser suspeitada em todo paciente que desenvolva dor em QIE, que piora com defecação, e que eventualmente está associada com sinais de irritação peritoneal e alterações do trânsito intestinal. Ao exame, o paciente pode estar com febre, e pode haver massa palpável no local da dor. O laboratório mostra leucocitose neutrofílica e aumento de marcadores de fase aguda, como a proteína C reativa.

DIAGNÓSTICO

A dor e a hipersensibilidade em baixo ventre, associadas a distúrbios da função intestinal, levam a três hipóteses diagnósticas: carcinoma de cólon, doença intestinal inflamatória e diverticulite. Nesta situação, é fundamental a realização de uma endoscopia baixa para exclusão dos diagnósticos diferenciais.

Quando o quadro é mais pronunciado e se suspeita especificamente de diverticulite aguda, o procedimento diagnóstico ideal é a *Tomografia Computadorizada*. Esta demonstra o sigmoide com paredes espessadas e revela a presença de abscessos peridiverticulares, fístulas e coleções líquidas intra-abdominais. A administração

cuidadosa de contraste retal pode ajudar a distinguir diverticulite de câncer colorretal nos casos em que houver dúvida.

O clister opaco e, principalmente, a endoscopia digestiva baixa podem levar à perfuração de um abscesso peridiverticular contido, com consequências catastróficas. Logo, tais métodos devem ser evitados na suspeita de diverticulite aguda! Eles deverão ser feitos, no entanto, 4-6 semanas após resolução do processo inflamatório, a fim de excluir, como vimos, os principais diagnósticos diferenciais (Ca de cólon, DII)...

A ultrassonografia tem eficácia reduzida pela frequente presença de distensão de alças de delgado e pequeno volume de alguns abscessos.

Em muitos pacientes, a distorção causada pela inflamação impede a diferenciação correta entre o câncer e a diverticulite, podendo ser necessária a extração cirúrgica para o diagnóstico correto.

A doença de Crohn do cólon deve ser suspeitada quando os sinais clínicos de diverticulite estiverem associados com doença anorretal persistente ou recorrente, especialmente as fístulas.

1-Condução na Diverticulite Não Complicada

A severidade do processo inflamatório é que vai determinar o tratamento da diverticulite. Pacientes com sintomas mínimos e poucos sinais de inflamação podem ser tratados no domicílio. Uma dieta líquida sem resíduos e um esquema antibiótico oral, com espectro para bastonetes Gram-negativos e anaeróbios, é recomendado por sete a dez dias (ex.: amoxicilina + clavulato; ciprofloxacina + metronidazol).

Doentes que exibem sinais de inflamação exuberante, com febre, leucocitose com desvio, descompressão dolorosa em flanco e fossa

ilíaca esquerda e região suprapúbica merecem ser internados. Nestes, o tratamento consiste em dieta zero com repouso intestinal, hidratação venosa e antibioticoterapia parenteral. O emprego de meperidina como analgesia pode ser útil devido a seu efeito em relaxar a musculatura lisa do cólon (a morfina é contraindicada por aumentar a pressão intracolônica).

Em pacientes que não complicam, notamos uma melhora das manifestações em 48 a 72h. Estes podem receber alta e completar o esquema antibiótico com fármacos orais em casa. Após 4-6 semanas do término de tratamento, torna-se necessária uma avaliação do intestino grosso, cujo objetivo é excluir definitivamente neoplasia colorretal. Essa avaliação se faz, preferencialmente, através de uma colonoscopia.

Após o primeiro episódio de diverticulite no qual não houve necessidade de tratamento cirúrgico, a grande maioria dos pacientes pode ser acompanhada clinicamente. Devemos prescrever uma dieta rica em fibras aliada a suplementos (ex.: *Psyllium*, metilcelulose).

Em geral, 10-30% dos indivíduos terão recorrência da diverticulite. Até então não existe indicação de cirurgia eletiva. Por outro lado, os pacientes após o seu segundo episódio terão uma chance maior de recorrer (50 a 60% dos casos), sendo essa recidiva acompanhada de manifestações graves da doença (abscessos, fístulas e perfurações). Assim, a partir do segundo episódio de diverticulite, o tratamento cirúrgico eletivo já pode começar a ser considerado, ainda que estudos recentes tenham questionado essa indicação.

Na prática, após o terceiro episódio de diverticulite não complicada, a maioria dos autores indica a ressecção eletiva do segmento intestinal mais acometido (geralmente o sigmoide), após 4 a 6 semanas de resolução da inflamação aguda.

RESUMO DAS INDICAÇÕES DE TRATAMENTO CIRÚRGICO

São duas as indicações de tratamento cirúrgico DE URGÊNCIA na diverticulite:

1. Peritonite generalizada por ruptura de divertículo ou abscesso; e
2. Obstrução intestinal total refratária.



Todos os demais pacientes com diverticulite irão receber algum tipo de tratamento clínico antes de uma colectomia!!!

São oito as indicações de tratamento cirúrgico ELETIVO na diverticulite:

1. Após um terceiro episódio de diverticulite não complicada*.
2. Falha da terapêutica clínica na diverticulite não complicada.
3. Após um primeiro episódio de diverticulite complicada com abscesso.
4. Doença diverticular complicada com fístula colovesical.
5. Após primeiro episódio de diverticulite em pacientes com < 40 anos**.
6. Doença diverticular complicada com obstrução parcial persistente.
7. Impossibilidade de excluir carcinoma de cólon.
8. Após primeiro episódio de diverticulite em imunodeprimidos.

*Existe controvérsia quanto à indicação de cirurgia eletiva após o segundo episódio.

**Atualmente controverso, pois trabalhos recentes demonstraram que o risco de complicações em um segundo episódio de diverticulite nesse grupo de pacientes é igual à população acima de 50 anos.

2- Conduta na Diverticulite Complicada

Existem quatro complicações possíveis na evolução de uma diverticulite: abscesso, obstrução, formação de fístulas e perfuração livre com peritonite generalizada. Repare que não se espera a ocorrência de *sangramento* na vigência de diverticulite aguda... Todas deverão ser abordadas cirurgicamente, independente de ser o primeiro episódio ou não da doença.

A classificação tomográfica de Hinchey estratifica o estágio evolutivo (e a gravidade) das diverticulites complicadas (**QUADRO I**).

Os abscessos pericólicos e intramesentéricos localizados são acompanhados de sinais clínicos de irritação peritoneal restrita. Taquicardia e leucocitose encontram-se presentes e possuem correlação direta com o grau de inflamação. A detecção da coleção purulenta pela **tomografia computadorizada**, seguida de sua drenagem percutânea guiada pelo próprio método, veio transformar esta situação de uma condição cirúrgica, antigamente emergencial, em semieletiva. Abscessos pequenos (< 2 cm) respondem à antibioticoterapia isolada, sem necessidade de drenagem.

QUADRO I ESCALA DE HINCHEY

Estágio I: abscesso pericólico ou mesentérico

Estágio II: abscesso à distância (pelve ou retroperitônio)

Estágio III: peritonite purulenta generalizada

Estágio IV: peritonite fecal generalizada

Dessa forma, o abscesso é drenado, e a dieta zero, a antibioticoterapia e o suporte nutricional parenteral são mantidos. Após cerca de seis semanas da drenagem, um procedimento cirúrgico definitivo é realizado.

QUADRO DE CONCEITOS III

Abscessos são as complicações mais comuns na diverticulite aguda.

A macro-perfuração livre, com peritonite purulenta (decorrente de ruptura de um abscesso pericólico) ou peritonite fecal (elevada mortalidade), é a *complicação mais grave*, e requer **ressuscitação volêmica, antibioticoterapia e laparotomia de urgência**. Nela o cirurgião resseca o segmento perfurado e lava a cavidade abdominal com solução salina aquecida.

As fístulas colovesicais (mais comuns) manifestam-se com infecção urinária, associada à pneumatúria. O achado de espessamento colônico + divertículos + ar na bexiga à TC corroboram o diagnóstico. É importante termos em mente que, nesses casos, a intervenção cirúrgica, embora necessária, não é emergencial.

Devemos primeiro controlar o quadro infeccioso e em seguida preparar adequadamente o sigmoide. Na maioria das vezes, o cirurgião habilidoso consegue identificar o trajeto fistu-

loso, descolar o intestino da parede espessada da bexiga e ressecar o segmento colônico sem retirar parte da bexiga. Esta última é fechada, quando necessário, em duas camadas.

A obstrução acomete mais comumente o intestino delgado, por aderências ao abscesso, e quando isso ocorre, a melhor abordagem é drenagem nasogástrica descompressiva + antibioticoterapia. **A indicação cirúrgica fica reservada às obstruções totais refratárias**. Uma rara complicação é a obstrução do sigmoide por hipertrofia da camada muscular: nestes casos está indicada a sigmoidectomia – pela estenose em si, e pela *necessidade de se excluir neoplasia*.

Quais são as cirurgias empregadas no tratamento da diverticulite?

Em situações que nos permitam indicar uma *intervenção eletiva*, o procedimento de escolha é a ressecção do sigmoide com anastomose primária terminoterminal por sutura manual ou com auxílio do grampeador cirúrgico.

As ressecções em *situações emergenciais* são geralmente realizadas em dois tempos. Caso o cólon encontre-se limpo e o intestino vascularizado, com margens de ressecção normais, sem edema e sem tensão, o procedimento em um tempo, como o descrito acima, pode ser feito.

Em caso de necessidade de ressecção em dois tempos dispomos de três modalidades:

- 1 Sigmoidectomia com colostomia terminal e fístula mucosa.
- 2 Colostomia terminal e fechamento do coto retal (cirurgia de Hartmann).
- 3 Anastomose primária com proteção desta anastomose (derivação protetora) feita através de uma ileostomia ou transversostomia.

A opção mais usada é a cirurgia de Hartmann. A primeira opção tem reconstituição de trânsito mais fácil e pode ser preferida em doentes estáveis. Ultimamente, a abordagem laparoscópica vem sendo preferida na maioria dos casos, tanto em abordagens eletivas quanto de urgência.

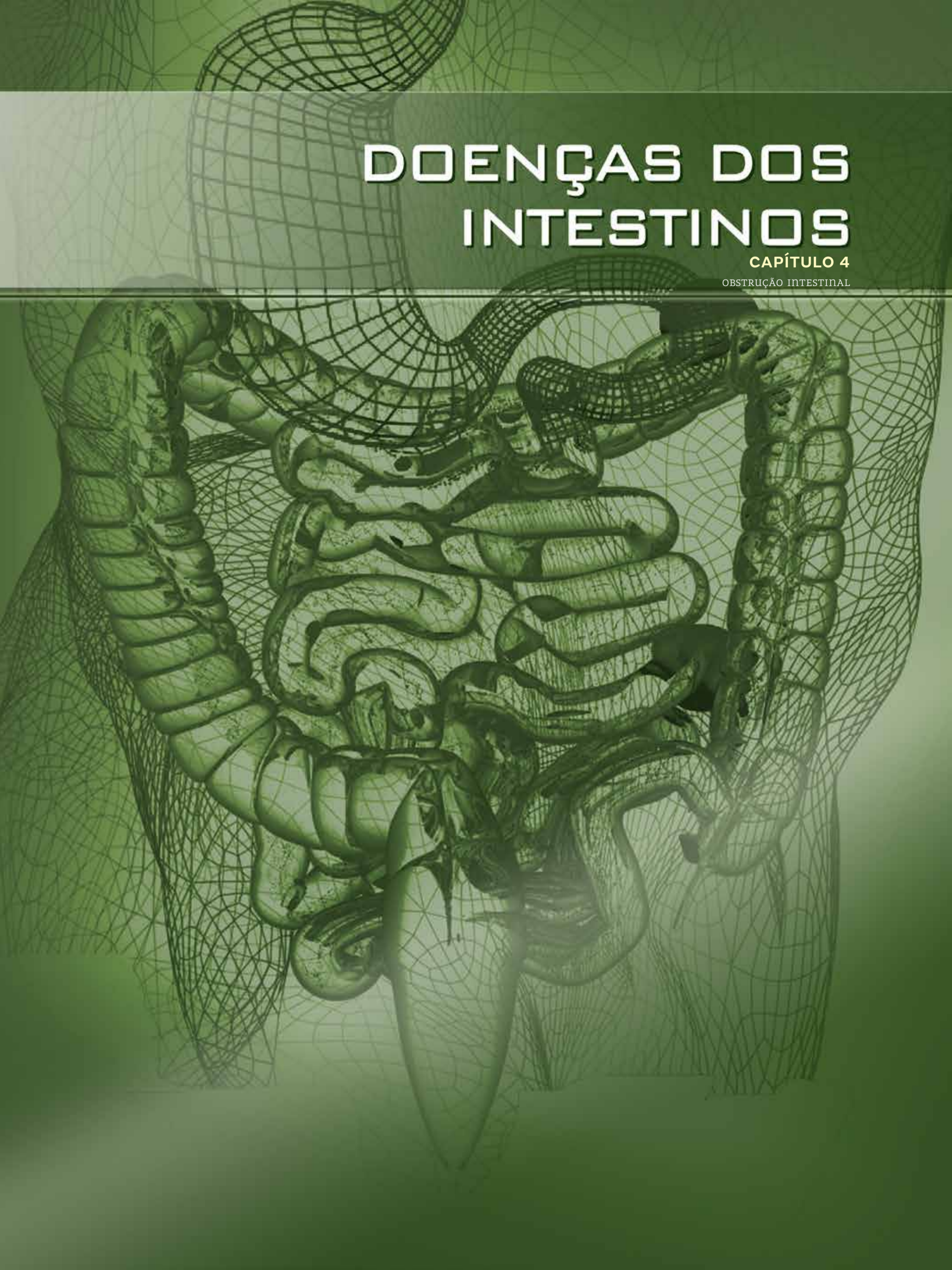
SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. Papadakis MA et al. *Current Medical Diagnosis and Treatment*, 56th ed. New York: McGraw-Hill, 2017.
2. Longo, DL et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19th ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
3. Goldman, L.; Schafer, Al. *Goldman's Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
4. Townsend, CM et al. *Sabiston Textbook of Surgery*. 20th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
5. Brunickardi, FC et al. *Schwartz's Principles of Surgery 10th edition*, McGraw-Hill Professional, 2015.
6. Lopes, AC et al. *Tratado de Clínica Médica*. 3^a ed. São Paulo: Roca, 2016.
7. Sallinen V, Akl EA, You JJ, et al. *Meta-analysis of antibiotics versus appendectomy for non-perforated acute appendicitis*. *Br J Surg* 2016.
8. Salminen P, Paajanen H, Rautio T, et al. *Antibio-*

- tic Therapy vs Appendectomy for Treatment of Uncomplicated Acute Appendicitis: The APPAC Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2015; 313:2340.
9. Kirkil C, Yiğit MV, Aygen E. Long-term results of nonoperative treatment for uncomplicated acute appendicitis. *Turk J Gastroenterol* 2014; 25:393.
 10. Andersson RE. Short-term complications and long-term morbidity of laparoscopic and open appendectomy in a national cohort. *Br J Surg* 2014; 101:1135.
 11. McCutcheon BA, Chang DC, Marcus LP, et al. Long-term outcomes of patients with nonsurgically managed uncomplicated appendicitis. *J Am Coll Surg* 2014; 218:905.
 12. Singh JP, Mariadason JG. Role of the faecolith in modern-day appendicitis. *Ann R Coll Surg Engl* 2013; 95:48.
 13. Vons C, Barry C, Maitre S, et al. Amoxicillin plus clavulanic acid versus appendectomy for treatment of acute uncomplicated appendicitis: an open-label, non-inferiority, randomised controlled trial. *Lancet* 2011; 377:1573.
 14. Carpenter SG, Chapital AB, Merritt MV, Johnson DJ. Increased risk of neoplasm in appendicitis treated with interval appendectomy: single-institution experience and literature review. *Am Surg* 2012; 78:339.
 15. Chandrasegaram MD, Rothwell LA, An EI, Miller RJ. Pathologies of the appendix: a 10-year review of 4670 appendectomy specimens. *ANZ J Surg* 2012; 82:844.
 16. Sartelli M, Viale P, Catena F, et al. 2013 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. *World J Emerg Surg* 2013; 8:3.
 17. Elisei W et al. Recent advances in the treatment of colonic diverticular disease and prevention of acute diverticulitis. *Ann Gastroenterol*. 2016 Jan-Mar;29(1):24-32.
 18. Almerie MQ et al. Diagnosing and treating diverticular disease. *Practitioner*. 2015 Sep;259(1785):29-33.
 19. Peery AF et al. Constipation and a low-fiber diet are not associated with diverticulosis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2013 Dec;11(12):1622-7.
 20. Strate LL et al. Diverticular disease as a chronic illness: evolving epidemiologic and clinical insights. *Am J Gastroenterol*. 2012 Oct;107(10):1486-93.
 21. Maconi G et al. Treatment of diverticular disease of the colon and prevention of acute diverticulitis: a systematic review. *Dis Colon Rectum*. 2011 Oct;54(10):1326-38.
 22. Bharucha AE et al. Temporal trends in the incidence and natural history of diverticulitis: a population-based study. *Am J Gastroenterol*. 2015 Nov;110(11):1589-96.
 23. Biondo S et al. Current status of the treatment of acute colonic diverticulitis: a systematic review. *Colorectal Dis*. 2012 Jan;14(1):e1-e11.
 24. Daniels L et al. Routine colonoscopy after left-sided acute uncomplicated diverticulitis: a systematic review. *Gastrointest Endosc*. 2014 Mar;79(3):378-89.
 25. Huang WY et al. Association between colonic diverticular disease and colorectal cancer: a nationwide population-based study. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2014 Aug;12(8):1288-94.
 26. Peery AF et al. Diverticular disease: reconsidering conventional wisdom. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2013 Dec;11(12):1532-7.
 27. Shahedi K et al. Long-term risk of acute diverticulitis among patients with incidental diverticulosis found during colonoscopy. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2013 Dec;11(12):1609-13.
 28. Stollman N et al. American Gastroenterological Association Institute Guideline on the management of acute diverticulitis. *Gastroenterology*. 2015 Dec;149(7):1944-9.
-

DOENÇAS DOS INTESTINOS

CAPÍTULO 4
OBSTRUÇÃO INTESTINAL



OBSTRUÇÃO INTESTINAL



Dizemos que um quadro de obstrução intestinal encontra-se presente sempre que o conteúdo luminal do intestino é impedido de progredir distalmente de maneira habitual. Podemos dividir as causas principais desta desordem em dois grandes grupos: obstruções mecânicas e obstruções funcionais.

I - OBSTRUÇÕES MECÂNICAS

Uma obstrução intestinal é considerada mecânica quando existe uma barreira física (anatômica) dificultando a passagem do conteúdo luminal do intestino.

As obstruções mecânicas podem ser classificadas em algumas categorias, em função do tipo, da gravidade e de suas possíveis complicações:

(1) Obstruções completas e incompletas: prognóstico e evolução clínica piores para a primeira variedade.

(2) Obstruções simples e estranguladas: nas obstruções simples não observamos comprome-

timento do suprimento sanguíneo arterial – por outro lado, as obstruções estranguladas se caracterizam por um comprometimento da vasculatura esplâncnica com conseqüente isquemia e necrose do segmento intestinal. Como exemplo, citamos o vólvulo, as invaginações (intussuscepção) e as obstruções em alça fechada.

(3) Obstruções em alça fechada: o segmento intestinal encontra-se ocluído nas suas duas extremidades. Um exemplo clássico é a obstrução colônica com válvula ileocecal competente.

Devemos ter em mente que uma obstrução simples, se não diagnosticada e tratada a tempo, pode, ao longo de horas a dias, evoluir com comprometimento do suprimento arterial e se tornar estrangulada. Por outro lado, as obstruções em Alça Fechada progridem mais rapidamente para o estrangulamento...

Uma outra forma de classificarmos as obstruções intestinais mecânicas diz respeito à localização do processo patológico responsável: intraluminal, se localizado na própria parede do intestino (causas intrínsecas) ou extraintestinal (causas extrínsecas).

CAUSAS DE OBSTRUÇÃO INTESTINAL

| <i>Lesões Extrínsecas</i> | <i>Lesões Intrínsecas à Parede Intestinal</i> | <i>Lesões Intraluminais</i> |
|--|---|--------------------------------|
| • Aderências (Bridas) | • Traumas (hematomas e estenoses isquêmicas) | • Cálculo biliar (íleo biliar) |
| • Hérnias Internas e Externas | • Neoplasias (primárias ou metástases) | • Enterólito |
| • Abscessos Intra-Abdominais | • Endometriose | • Bezoares |
| • Vólvulos | • Lesões actínicas | • Outros corpos estranhos |
| • Bridas Congênitas | • Intussuscepção | • Tumores Polipoides |
| • Neoplasias - Carcinomatose - Neoplasias Extraintestinais | • Lesões Congênitas - Más rotações, duplicações e cistos - Atresias e estenoses | • <i>Ascaris lumbricoides</i> |
| • Síndrome da A. Mesentérica Superior | • Lesões Inflamatórias - Doença de Crohn - Infecções (Tuberculose, Actinomicose, Diverticulite) | • Íleo Meconial |

1- LESÕES INTRALUMINAIS

As neoplasias são as causas clássicas deste tipo de obstrução. Atenção: o adenocarcinoma do cólon é a principal causa de obstrução do intestino grosso.

O íleo biliar, uma condição rara decorrente de uma fístula colecistoentérica (vesícula bilio-duodenal), pode causar obstrução intestinal quando o cálculo, que ganha o tubo digestivo, migra distalmente e se impacta em regiões de menor diâmetro ao longo do tubo digestivo. Os dois pontos mais comuns de obstrução são o ângulo de Treitz (junção duodenojejunal) e a válvula ileocecal (**FIGURA 1**).

Outras causas importantes incluem a infestação por *Ascaris Lumbricoides* em crianças, os bezoares e outros corpos estranhos (crianças e pacientes com retardo mental), obstrução por mecônio (neonatos) e fezes endurecidas = enterólitos ou “fecalomas” (indivíduos idosos e acamados).

2- LESÕES INTRÍNSECAS DA PAREDE INTESTINAL

A intussuscepção se caracteriza pela invaginação de um segmento intestinal (proximal), que damos o nome de intussuscepto, para o interior de uma porção de uma alça localizada imediatamente distal. É natural que a peristalse accentue este movimento. A alça invaginada diminui e muito o diâmetro luminal (**FIGURA 2**).

Em adultos, os tumores, pólipos e o divertículo de Meckel estão quase sempre presentes em casos de invaginação. Nas crianças esta desordem acontece aparentemente sem causas anatómicas associadas, sendo mais comuns em crianças bem nutridas.

Na criança, as alterações da parede intestinal que levam à obstrução são de um modo geral congênitas. Citamos a atresia intestinal, as duplicações e as estenoses.

A doença de Crohn e a enterocolite actínica, por promoverem estenoses, também podem ser, eventualmente, responsáveis por quadros obstrutivos.

3- LESÕES EXTRÍNSECAS À PAREDE INTESTINAL

As bridas ou adesões, decorrentes de manipulações cirúrgicas prévias do abdome, são a principal causa de obstrução intestinal do adulto. Geralmente a brida obstrui por angulação ou forma verdadeira faixa que comprime a alça intestinal. São fatores de risco para o desenvolvimento de aderências pós-operatórias: infecções intra-abdominais, isquemia tissular e corpos estranhos intra-abdominais (gazes, fio de sutura etc). As bridas são muito mais comuns nas cirurgias de abdome inferior (colectomia, apendicectomia e cirurgias ginecológicas) e menos frequentes nas cirurgias altas (vias biliares e estômago).

As hérnias externas, como as inguinais, as femorais, as incisionais e, mais raramente, as

umbilicais, também podem levar à obstrução intestinal. O reparo eletivo das hérnias tem como principal indicação a prevenção deste quadro. As obstruções intestinais completas são mais frequentemente causadas por hérnias. Da mesma forma, as obstruções com estrangulamento de alças são mais comumente associadas a hérnias, notadamente as hérnias femorais. Pacientes com obstrução de intestino delgado, sem história de cirurgia prévia e sem evidências de hérnias externas, devem levantar suspeita clínica de hérnia interna, sendo as mais comuns as hérnias paraduodenais e obturatórias.

Outra anormalidade envolvida é o vôlvulo intestinal. Nesta condição, o intestino gira sobre si mesmo, provocando angulação e obstrução “em alça fechada”. Nestes casos, o comprometimento da vasculatura intestinal se faz de maneira muito precoce (estrangulamento) (**FIGURA 3**).

Os vôlvulos que devemos memorizar são os do delgado, considerados do intestino médio embrionário e decorrentes de má rotação intestinal, e aqueles originários do cólon, sendo o sigmoide o local mais comum, seguido pelo ceco. Os vôlvulos cecais tendem a surgir em pacientes mais jovens...

SAIBA MAIS...

A síndrome da artéria mesentérica superior é uma causa curiosa (e rara) de obstrução intestinal em jovens longilíneos, pacientes submetidos à cirurgia bariátrica, ou outras condições relacionadas a rápido emagrecimento (neoplasias, anorexia nervosa etc.). Pacientes submetidos à imobilização da coluna em flexão ou imobilização supina também estão sob risco. Essa síndrome decorre do pinçamento da terceira porção do duodeno entre a aorta e a artéria mesentérica superior, em pacientes que têm pouca gordura nessa região. Os sintomas são, basicamente, de obstrução intestinal alta crônica, variando de dor epigástrica recorrente a náuseas e vômitos, sempre pós-prandiais (o paciente pode, com isso, desenvolver “medo de se alimentar”). A adoção do decúbito lateral esquerdo alivia os sintomas. Podem estar presentes distúrbios hidroeletrólíticos e acidobásicos similares aos da síndrome de estenose pilórica. O diagnóstico é dado pelo exame contrastado do tubo digestivo (RX ou TC), que pode mostrar dilatação do duodeno proximal e do estômago, associada a um alentejamento do trânsito na 3ª porção do duodeno. A Angio TC ou Angio RNM podem mostrar, pela vista lateral, a agudização do ângulo entre a A. Mesentérica superior e a Aorta. O tratamento é fundamentalmente nutricional (refeições pequenas, fracionadas) e, nos casos de obstrução mais importante, a passagem de um cateter nasoenteral ajuda a descomprimir o tubo digestivo. A refratariedade à terapia clínica indica a terapia cirúrgica.

Abscessos intra-abdominais podem se formar usando uma alça intestinal como uma de suas paredes. À medida que o abscesso se expande,

comprime a luz intestinal, dificultando a passagem do seu conteúdo.

As neoplasias malignas primárias de intestino delgado são raras. Assim, as obstruções neoplásicas de intestino delgado são mais comumente originárias de invasão local de neoplasias intra-abdominais adjacentes (por exemplo, neoplasias ginecológicas) ou de metástases hematogênicas de melanomas ou câncer de mama.

Por outro lado, as neoplasias malignas constituem a principal causa de obstrução colônica, sendo responsáveis por mais de 50% dos casos. A imensa maioria destas neoplasias é represen-

tada por adenocarcinomas. Pacientes com câncer de cólon que se submetem à cirurgia de urgência por quadro de obstrução têm pior prognóstico do que aqueles que sofrem cirurgia eletiva.

O quadro na página seguinte reúne as causas de obstrução intestinal de acordo com a faixa etária:

Lactentes e Crianças: Intussuscepção, Hérnias Externas e o “bolo” de *Ascaris*.

Adultos: Aderências (causa mais comum de obstrução intestinal do adulto), Hérnias e Neoplasia Maligna do Cólon (causa mais comum de obstrução do intestino grosso).

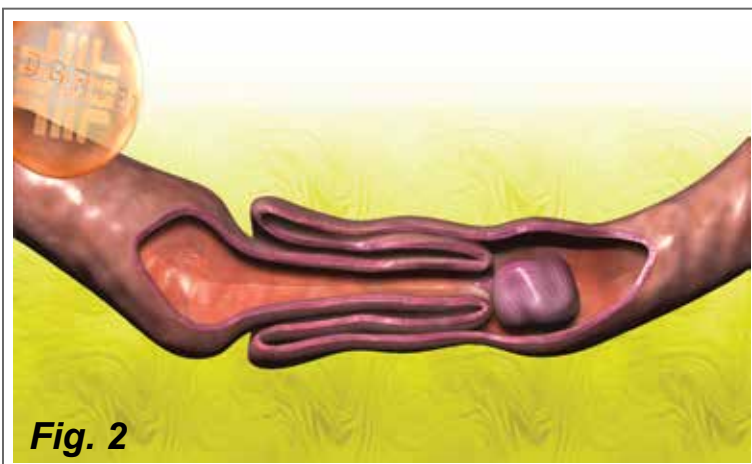


Fig. 2

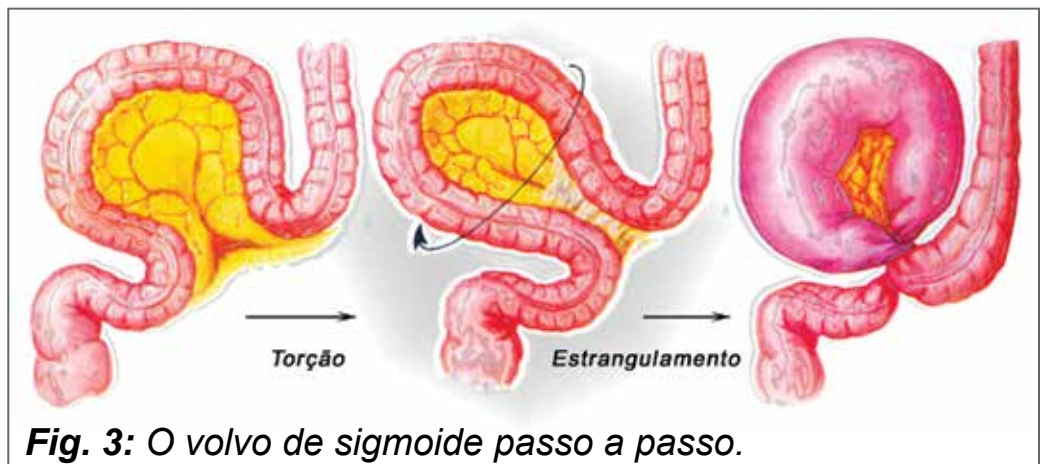
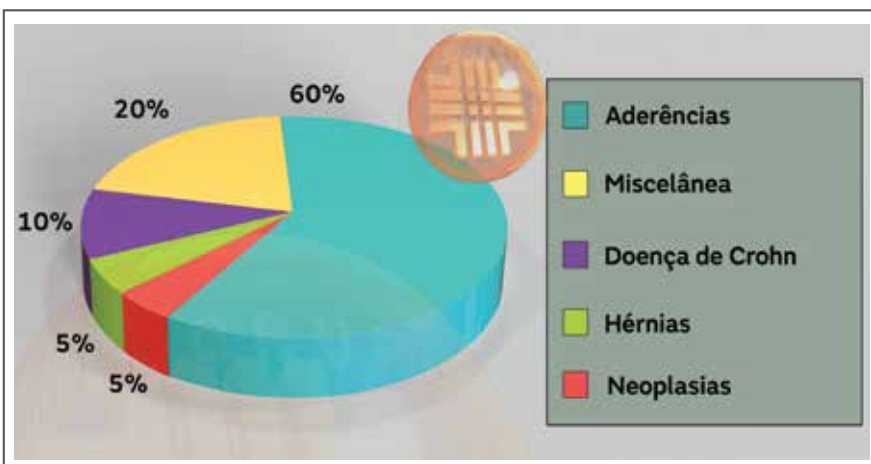


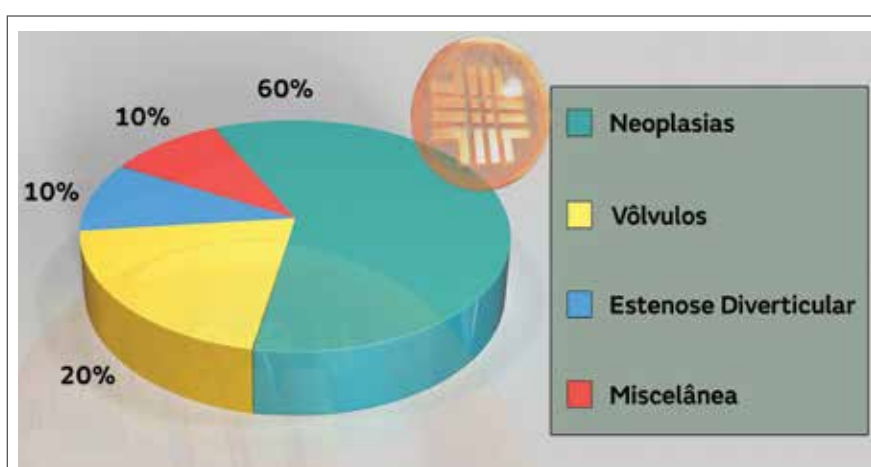
Fig. 3: O volvo de sigmoide passo a passo.

Principais Causas de Obstrução de Intestino Delgado em Adultos



OBSERVAÇÃO IMPORTANTE: O gráfico anterior é baseado no *Sabiston (Tratado de Cirurgia)*. No *Sleisenger (Tratado de Gastroenterologia)*, a segunda causa mais comum de Obstrução de Intestino Delgado são as Hérnias, com 25% dos casos, seguidas pelas neoplasias, com 10%. Assim, preste atenção se a questão pertence à área cirúrgica ou área clínica...

Principais Causas de Obstrução de Intestino Grosso em Adultos



PATOGÊNESE

1- OBSTRUÇÃO MECÂNICA SIMPLES DO INTESTINO DELGADO

A obstrução mecânica do intestino invariavelmente causa acúmulo de secreções e gás proximal

ao sítio de oclusão. Sabemos que a quantidade de líquidos produzida diariamente pelo tubo digestivo e glândulas anexas chega a cerca de 10 a 12 litros, e a maior parte dos gases intestinais são provenientes da deglutição (68%) e fermentação a partir de bactérias (22%). Os gases deglutidos possuem um elevado teor de nitrogênio que não é absorvido pela mucosa intestinal, o que vem agravar ainda mais a situação...

A peristalse de luta das alças inicialmente sobrevém, porém, após cerca de 10 a 12 horas, ela é seguida por atonia e distensão abdominal.

Normalmente, o jejuno e o íleo proximal são praticamente estéreis (livres de bactérias). Com a obstrução, há um supercrescimento bacteriano no intestino delgado, o que gera a hipersecreção de líquidos pela parede intestinal através de um mecanismo ainda desconhecido (acredita-se que uma enterotoxina bacteriana possa estar envolvida). A ação do grande número de bactérias sobre o conteúdo intraluminal torna-o de aspecto fecaloide.

O aumento da pressão intraluminal ocasiona certa compressão das veias da parede, levando à dificuldade do retorno venoso e extravasamento de líquidos localmente, explicando o edema de alça visto nas radiografias.

Esses micro-organismos em excesso, mesmo na ausência de necrose e isquemia de parede, podem eventualmente sofrer **translocação**, processo responsável pelas manifestações sépticas que eventualmente surgem durante os quadros de obstrução intestinal.

O conteúdo luminal excessivo leva à desidratação e hipovolemia de graus variados. A distensão intestinal provoca vômitos reflexos que agravam as perdas volêmicas.

Nas obstruções altas (acima do ângulo de Treitz), predominam distúrbios eletrolíticos

(alcalose metabólica hipoclorêmica) e volêmicos, porém notamos um aumento mais discreto da circunferência abdominal.

A obstrução de porções distais do delgado está envolvida com uma maior perda de líquidos para o interior da alça distendida, o que pode levar à hemoconcentração, azotemia pré-renal e, ocasionalmente, choque. Entretanto as anormalidades dos eletrólitos séricos se fazem de maneira menos intensa devido à menor perda de ácido clorídrico.

2- OBSTRUÇÕES ESTRANGULADAS

Como vimos anteriormente, as obstruções em Alça Fechada, o vôlvulo e a intussuscepção intestinal são condições que mais comumente favorecem o aparecimento desta variedade de obstrução.

Ocorre rápido comprometimento da circulação arterial associada à trombose de veias da parede das alças intestinais. Com isso, ocorre um intenso extravasamento de plasma e sangue para o interior do lúmen do segmento obstruído, levando à hipovolemia, choque e azotemia. Se a obstrução se tornar suficientemente prolongada, poderá haver sofrimento das alças, necrose e até mesmo perfuração.

A proliferação bacteriana torna-se intensa, o que, somada à necrose da parede intestinal, favorece o surgimento de peritonite com exsudação intensa e sepse, tornando o quadro clínico de extrema gravidade.

3- OBSTRUÇÕES DO CÓLON

Nesta localização, a obstrução intestinal costuma cursar com menor perda volêmica e menor incidência de distúrbios hidroeletrólíticos graves. Entretanto a obstrução colônica com uma válvula ileocecal competente (85% dos indivíduos) nada mais é que uma obstrução “em Alça Fechada”, com grande risco de se tornar uma obstrução estrangulada quando a pressão intraluminal supera a pressão capilar.

Nos casos de obstrução do intestino grosso, o ceco, que possui um maior diâmetro (lei de Laplace: Pressão = Tensão x Diâmetro), é um local de risco para a ruptura (principalmente quando seu diâmetro é maior do que 13 cm), provocando manifestações graves de peritonite bacteriana.

Entretanto deve-se ter sempre em mente que “a necessidade de cirurgia de urgência é determinada pela presença de obstrução colônica completa e não pela mensuração do diâmetro cecal”.

Por outro lado, o adenocarcinoma de cólon constitui-se na causa mais frequente de obstrução do cólon, e diversos autores afirmam que mesmo nesses pacientes, o sítio mais comum de perfuração localiza-se em áreas próximas ao tumor, e não no ceco.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

1- OBSTRUÇÃO MECÂNICA DE DELGADO

O principal sintoma da obstrução mecânica do delgado é a **dor abdominal** em cólica na região média do abdome, que tem caráter recorrente (o paciente se apresenta relativamente assintomático nos períodos intercrise).

Um borborigmo audível é quase sempre relatado pelo próprio paciente, simultaneamente com o episódio de cólica.

As cólicas tendem a se tornar menos graves à medida que progride a distensão, em virtude do comprometimento da motilidade do delgado edemaciado – conclui-se que a dor em cólica da obstrução não tem origem na distensão, mas nas vigorosas contrações que tentam vencê-la (no íleo adinâmico não é esperada a dor em cólica). Quando existe estrangulamento, a dor pode ser contínua e localizada, tornando difícil o diagnóstico.

Uma outra manifestação sempre presente num episódio de obstrução são os vômitos, que são tanto mais precoces quanto mais alta for a obstrução – quando a obstrução ileal é alta, os vômitos inicialmente contêm bile e muco, enquanto na obstrução ileal baixa, os vômitos tendem a ser fecaloides (cor marrom-alaranjada, odor fétido) resultante da excessiva proliferação bacteriana. A presença de vômitos fecaloides traduz obstrução tardia e estabelecida.

Os soluços também são comuns.

Nos casos de obstrução mecânica completa, é esperada a constipação e a parada na eliminação de gases. Na obstrução parcial, entretanto, podemos encontrar um quadro de diarreia, conhecido como diarreia paradoxal, que encontra justificativa na intensa hiperproliferação bacteriana, geralmente iniciada sempre que há estase do bolo alimentar na luz intestinal (o excesso de bactérias no delgado atrapalha de diversas maneiras os processos absorptivos, culminando em diarreia).

É raro o aparecimento de sangue nas fezes, mesmo no paciente com obstrução completa (podendo ocorrer, entretanto, nos casos de intussuscepção).

Embora na prática exista grande dificuldade no diagnóstico diferencial entre obstruções simples e obstruções estranguladas, a refratariedade de certos sinais e sintomas ao tratamento clínico faz suspeitar-se prontamente de **estrangulamento**:

- Taquicardia e taquipneia
- Alterações do nível de consciência
- Oligúria
- Febre
- Leucocitose

2- OBSTRUÇÃO MECÂNICA DE CÓLON

Dor abdominal e distensão são os sintomas mais frequentes, qualquer que seja a causa da obstrução.

A obstrução mecânica do cólon pode produzir os mesmos sintomas da obstrução mecânica do delgado, porém com uma intensidade mais variável – em pacientes idosos e estoicos, ocasionalmente não há queixas de dor...

A presença de dor intensa e persistente, bem como outros sinais e sintomas sistêmicos já descritos, sugere a presença de estrangulamento.

Os sintomas da fase aguda podem se desenvolver ao longo de uma semana. Os vômitos surgem mais tardiamente ou mesmo não ocorrem, principalmente se houver competência da válvula ileocecal. Os vômitos fecaloides são bastante raros.

Como o carcinoma é a causa mais comum de obstrução do cólon, são frequentes nestes casos o início insidioso dos sintomas, hiporexia e perda de peso imotivados, história de sangramento retal e alterações dos hábitos intestinais (constipação progressiva, tenesmo e fezes em fitas).

Na obstrução colônica, a constipação tem caráter progressivo e desenvolve-se junto com a incapacidade de eliminar gases. Por outro lado, o vôlvulo de sigmoide se apresenta de forma aguda, lembrando muito a obstrução do delgado, com dor, distensão abdominal importante e constipação.

EXAME FÍSICO

No exame físico, durante a inspeção, é interessante procurarmos evidências de cicatrizes antigas. Em alguns casos, a peristalse de luta pode ser visualizada. A presença de febre muitas vezes indica a possibilidade de estrangulamento. O surgimento de hipotensão e taquicardia nos faz pensar em desidratação, peritonite ou em ambas condições.

A ausculta abdominal nos revela períodos de peristalse exacerbada intercalados com silêncio abdominal. Nas fases iniciais, podemos identificar até mesmo borborigmos (ruídos intestinais audíveis sem o auxílio do estetoscópio). À medida que a distensão progride, a peristalse tende a diminuir...

A distensão abdominal geralmente se encontra presente e tende a ser tanto maior quanto mais proximal for a obstrução. Um discreto desconforto durante a palpação é comum. Entretanto, quando identificamos descompressão dolorosa e defesa localizada, a possibilidade de estrangulamento com peritonite mais uma vez nos vem à mente. Massa palpável é encontrada em menos de um terço dos casos de obstrução colônica maligna...

O toque retal obrigatoriamente deve ser realizado na busca de massas intraluminais. Uma ampola retal totalmente livre de fezes (sinal de Hochenberg) aumenta a suspeita de obstrução. A presença de sangue na luva nos faz suspeitar de carcinoma ou intussuscepção. Fecalomas também podem ser encontrados (especialmente em idosos e acamados) e removidos.

DIAGNÓSTICO

Tem como base os achados no exame físico somados aos resultados de exames complementares. O primeiro item já foi discutido acima. Neste momento, vamos nos deter na avaliação radiológica, a que todos os pacientes com suspeita de obstrução intestinal devem ser submetidos.

1- RADIOGRAFIA DO ABDOME

A rotina radiológica para abdome agudo (tórax, abdome em pé e deitado) pode nos dar importantes informações, como distensão de alças, níveis hidroaéreos, edema de parede e parada de progressão gasosa no ponto de obstrução. O RX em decúbito lateral, com raios horizontais, também é útil nessa avaliação.

Nas obstruções do delgado, as alças distendidas tendem a ocupar uma posição mais central (**FIGURA 4**). Notamos também com clareza o desenho das válvulas coniventes que ocupam quase todo o diâmetro da alça.

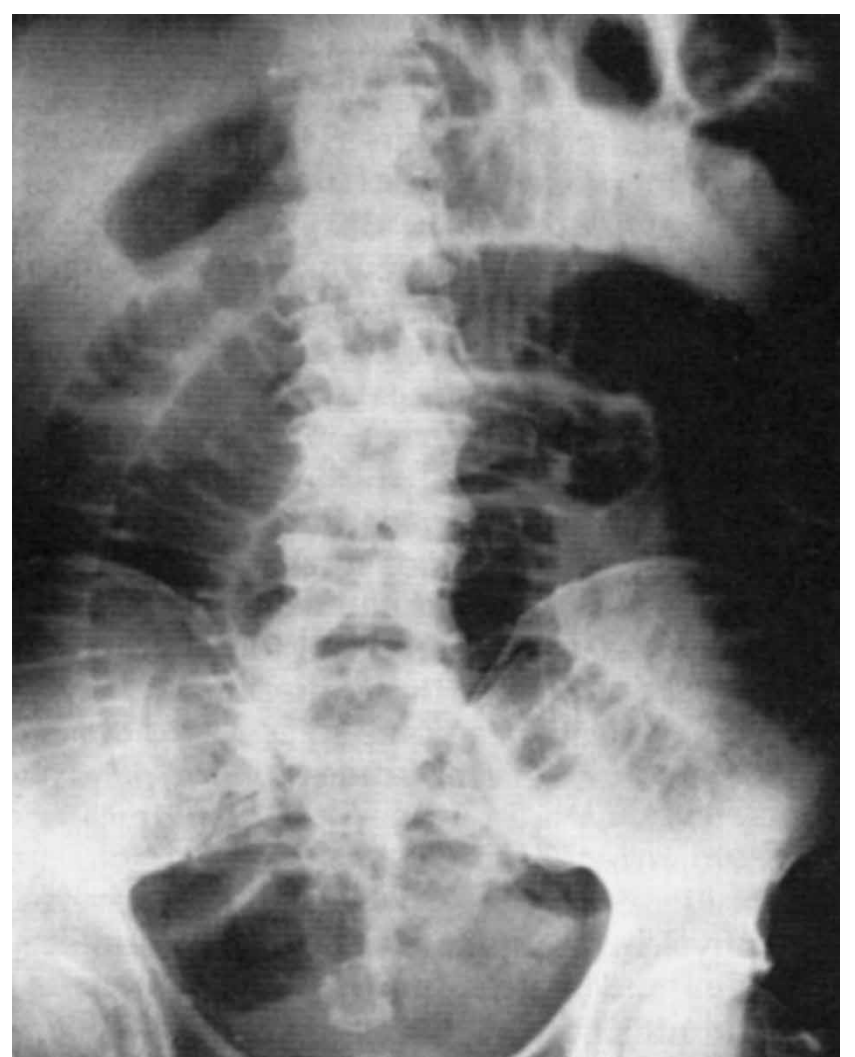


Fig. 4: Identificamos as válvulas coniventes e a localização central das alças distendidas. Achados típicos de obstrução do delgado.

Os níveis hidroaéreos múltiplos são comuns em decúbito lateral e na posição ortostática, em que adquirem, muitas vezes, formato de degraus. A ausência de ar no cólon pode ser observada. Este achado caracteriza uma **obstrução completa de delgado**, o que terá importantes implicações terapêuticas, como veremos mais adiante.

Nas obstruções do cólon com válvula ileocecal competente, notamos distensão deste segmento, que ocupa a periferia das radiografias de abdome (**FIGURA 5**). As haustrações colônicas ocupam apenas uma parte do diâmetro transversal da parede. A ausência de gás na ampola retal pode ser notada em casos de oclusão completa desse segmento.

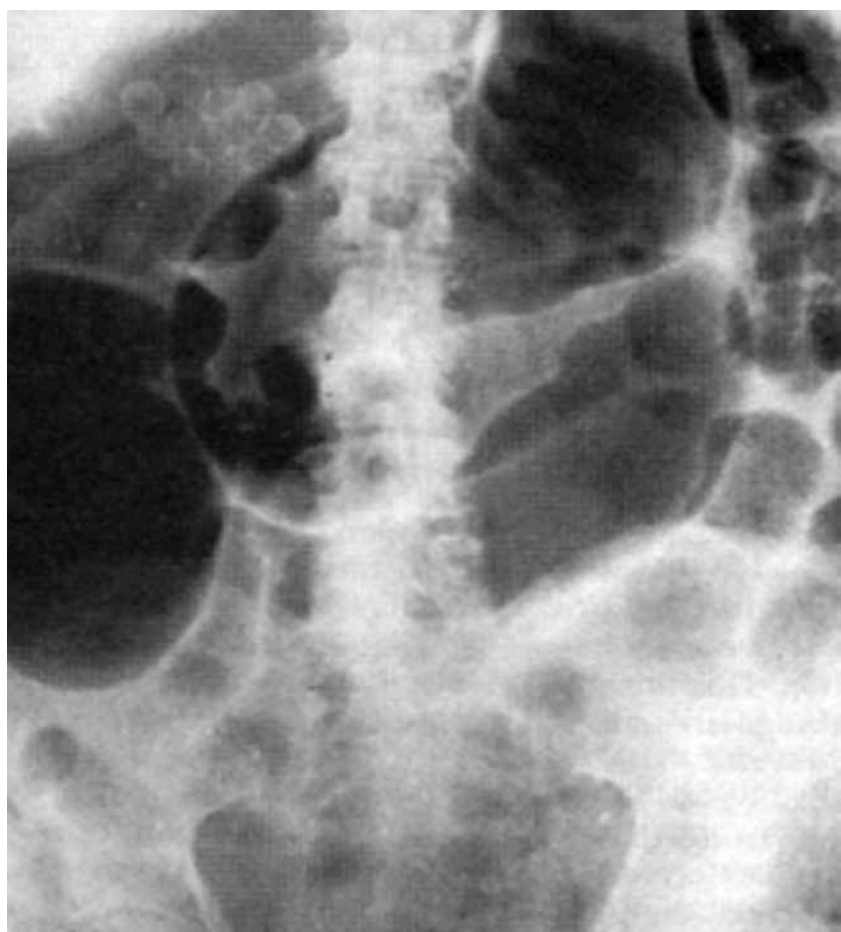


Fig. 5: A identificação das haustrações e o típico acúmulo de gás na periferia em uma obstrução colônica – Sabiston.

O íleo paralítico apresenta-se com distensão gasosa uniforme do estômago, intestino delgado e cólon.

Existem casos duvidosos quanto à localização do processo obstrutivo. Nesta situação, exames contrastados poderão ser utilizados: trânsito de delgado ou enteróclise com sulfato de bário ou ainda um enema baritado ou com contraste hidrossolúvel podem nos ajudar a esclarecer o diagnóstico. Uma imagem clássica, por exemplo, é vista no vólculo do sigmoide – imagem em bico de pássaro.

2- TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

A Tomografia Computadorizada (TC) pode ser útil para diagnosticar a obstrução do intestino delgado, muitas vezes determinando a causa com precisão. É particularmente útil nos pacientes com história de neoplasia prévia, nas obstruções pós-operatórias e naqueles pacientes obstruídos sem passado de cirurgias. A demonstração de uma zona de transição caracterizada por uma alça distendida com ar e líquidos de um lado e outra alça distal à obstrução, colapsada, quase sempre sela o diagnóstico. Nas obstruções completas, a sensibilidade e especificidade chegam a 90%. A tomografia não tem sensibilidade tão boa nas obstruções parciais de delgado, situação na qual a enteróclise e o trânsito de delgado devem ser preferidos.

Além das vantagens descritas acima, a TC diagnóstica com precisão o estrangulamento

de alça decorrente de um vólculo, por exemplo. Vemos na imagem tomográfica uma alça dilatada em forma de U ou C, com a distribuição radial de vasos mesentéricos tracionados e convergentes em direção ao segmento que sofreu a torção. A grande desvantagem da TC é que esta somente detecta sinais sugestivos de estrangulamento em estádios avançados e irreversíveis, como a presença de pneumatose intestinal.

Resumindo, as radiografias simples de abdome são diagnósticas em mais de 60% dos casos. Entretanto, em 20% a 30% dos casos, torna-se necessária a complementação propedêutica com TC e/ou estudos baritados.

3- EXAMES ENDOSCÓPICOS

Todo paciente com suspeita de obstrução colônica deve ser submetido a uma proctossigmoidoscopia. A colonoscopia é contraindicada, pois a insuflação de ar para a realização do procedimento pode levar à perfuração intestinal.

T RATAMENTO

A abordagem terapêutica das obstruções intestinais mecânicas deve obedecer a uma sequência de questionamentos que auxiliam na tomada de decisões:

1ª Pergunta: A obstrução tem sede no Intestino Delgado ou no Intestino Grosso?

- Dicas: analise a presença e grau de vômitos e distensão abdominal e o padrão da distribuição de gases nas radiografias simples de abdome.

2ª Pergunta: A obstrução é parcial ou total?

- Dicas: a ausência de flatos e de evacuações sugere obstrução total, assim como a ausência de gases na ampola retal. Lembrar que a presença de diarreia no início do quadro pode significar esvaziamento do conteúdo intestinal distal à obstrução ou uma diarreia paradoxal. A presença de flatos ou fezes com mais de 6-12h do início da dor fala a favor de obstrução parcial.

3ª Pergunta: A obstrução é simples ou há evidências de estrangulamento?

- Dicas: o achado de taquicardia, taquipneia, alteração de consciência, oligúria, febre, leucocitose e/ou dor persistente e intensa, a despeito de sondagem nasogástrica e hidratação venosa adequada, sugere estrangulamento. Procure por sinais radiográficos de sofrimento de alças (edema de parede, perda de pregueado/haustrações, *pneumatosis intestinalis* etc.).

O esquema abaixo mostra linhas gerais para a abordagem terapêutica das obstruções intestinais mecânicas.

1- CLÍNICO

Na maioria dos casos, o tratamento da obstrução intestinal é cirúrgico. É importante que os pacientes depletados em volume e com distúrbios hidroeletrólíticos (hipocalemia, hipocloremia) sejam tratados clinicamente por um período de cerca de 12 a 24 horas antes da operação.

O manejo clínico, principalmente para os indivíduos com obstrução do delgado que possuem uma história de vômitos repetidos, envolve sucção nasogástrica e hidratação venosa utilizando soro fisiológico com o intuito de elevar a pressão venosa central a níveis normais. A diurese obviamente deve também ser monitorizada. Com a presença de débito urinário, podemos iniciar reposição de cloreto de potássio. Antibioticoterapia com cobertura para bactérias Gram-negativas e anaeróbios deve ser iniciada, sobretudo na existência de sinais indicando estrangulamento.

É importante termos em mente que indivíduos que se apresentam com hérnias externas encarceradas, evidências de estrangulamento (dor contínua, febre, taquicardia, leucocitose) e com sinais de irritação peritoneal devem ser operados de imediato.

Por outro lado, existem algumas condições que podem ser tratadas inicialmente apenas com medidas clínicas de suporte. Um exemplo é a obstrução intestinal por brida. A grande maioria destes pacientes responde à dieta zero, sucção nasogástrica e hidratação venosa. A divisão cirúrgica das adesões pode ser feita em um segundo tempo.

Outras condições que respondem à terapêutica clínica incluem as obstruções intestinais em pós-operatórios de cirurgias abdominais, as oclusões intestinais decorrentes de doença de Crohn em atividade e alguns casos de obstrução associada à malignidade. A intussuscepção ileocecal em crianças responde à redução hidrostática com contraste baritado. A enterite

aguda por radiação frequentemente responde à corticoterapia, sem necessidade de cirurgia. Nas formas crônicas, em que já existe fibrose, a solução é quase sempre cirúrgica.

Em pacientes com volvo do sigmoide, a obstrução pode ser aliviada através da passagem de um tubo retal por sigmoidoscopia ou colonoscopia. Na ausência de resposta, o próprio colonoscópio deve ser utilizado nessa tentativa. Entretanto, estes indivíduos devem ser submetidos à cirurgia eletiva para ressecção da alça na mesma internação, uma vez que as recidivas são frequentes. Nos pacientes que não responderem à decompressão colonoscópica ou naqueles com sinais clínicos ou colonoscópicos de estrangulamento, estará indicada a abordagem cirúrgica imediata, com ressecção do segmento afetado, colostomia protetora e fechamento do coto retal (cirurgia de Hartmann). A reconstrução do trânsito deverá ser realizada em um segundo momento.

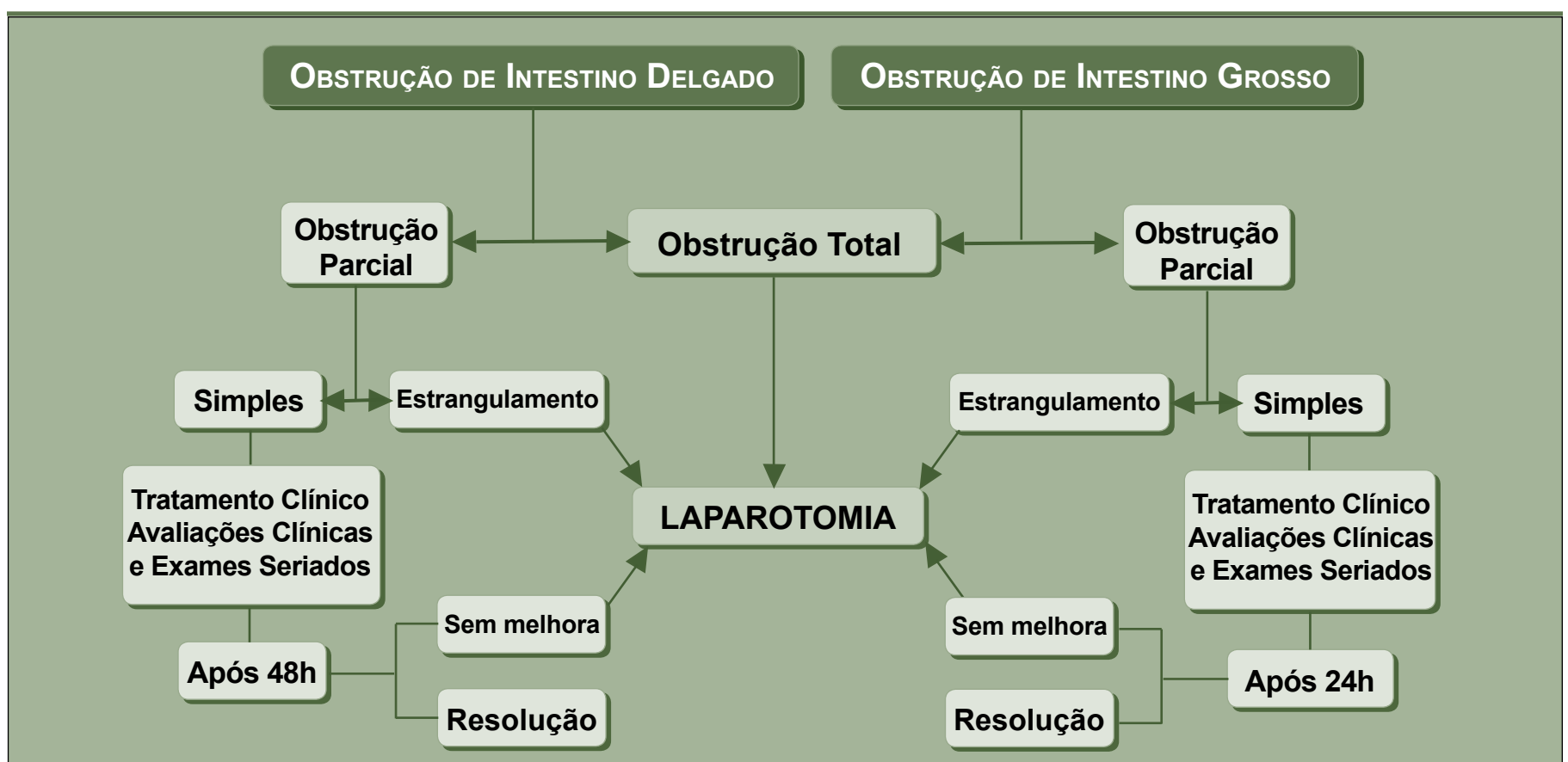
2- CIRÚRGICO

É importante ter em mente que, sempre que o estado clínico do paciente permitir, deve-se tentar tornar eletivos ou semieletivos os casos de tratamento cirúrgico. Isso é particularmente viável nos casos de obstrução parcial simples de intestino delgado.

A conduta operatória vai depender da etiologia e da localização da obstrução. Em uma hérnia encarcerada sem maiores problemas, o procedimento envolve redução e reparo da hérnia. A intussuscepção do adulto é sempre cirúrgica uma vez que, na grande maioria dos casos, existe doença na parede intestinal.

As estenoses refratárias decorrentes de doença de Crohn podem ser ressecadas ou, de preferência, submetidas à *stricturoplastia* (procedimento que preserva o comprimento do tubo digestivo, evitando a síndrome do intestino curto).

O manejo operatório das bridas constitui-se de divisão cirúrgica das adesões e, durante o ato operatório, o cirurgião deve propelir manualmente o conteúdo luminal até o ceco, com o objetivo de identificar outros possíveis sítios de



oclusão. Independentemente da etiologia, a viabilidade da alça deve ser sempre determinada.

Para isso, colocamos o segmento intestinal sobre compressas aquecidas por cerca de 10 a 15 minutos. Decorrido esse tempo, observamos a presença ou não de batimentos arteriais na arcada vascular, a existência de peristalse, assim como a coloração da alça intestinal (a cor púrpura e vermelho escuro indica intenso sofrimento isquêmico). Alguns cirurgiões fazem uso intraoperatório de sonar Doppler ou da injeção de fluoresceína para identificar alças viáveis. Em caso de dúvida quanto à interpretação dos achados, existem duas condutas possíveis: (I) ressecção cirúrgica dessa porção do intestino (recomendado pela maioria dos autores); (II) não retirar o segmento sob dúvida num primeiro momento, e realizar uma laparotomia “*second-look*” 18-24h após, para fazer nova verificação da viabilidade daquele segmento.

As condutas nas doenças que envolvem o cólon divergem um pouco das acima descritas. Em casos de obstrução do cólon esquerdo, o cirurgião realiza uma colostomia (geralmente transversostomia), resseca a porção do intestino acometida pelo tumor e, no mesmo procedimento, anastomosa os segmentos colônicos proximal e distal à alça intestinal ressecada.

Nesses casos, a colostomia tem a função de “proteger” a anastomose. Em um segundo

tempo cirúrgico, a colostomia é fechada quando a anastomose cicatriza. Alguns trabalhos têm demonstrado bons resultados cirúrgicos, com baixa morbidade em pacientes que se submetem à ressecção seguida de anastomose primária terminoterminal. Isso pode ser viável naqueles pacientes em que se conseguiu realizar um mínimo preparo colônico, nos casos cirúrgicos ditos semieletivos.

As lesões obstrutivas do cólon direito e ceco são tratadas com colectomia direita e íleo transversal anastomose.

II - OBSTRUÇÕES FUNCIONAIS

1- ÍLEO PARALÍTICO

É uma condição extremamente comum na prática clínica, sendo caracterizado pela parada de eliminação de gases e fezes na ausência de obstrução intestinal mecânica. Associam-se ao quadro náuseas, vômitos e distensão abdominal. A dor é imprecisa e não tipo cólica, como ocorre nas obstruções mecânicas... E os ruídos hidroaéreos encontram-se diminuídos desde o início do quadro, ao contrário dos borborigmos das obstruções mecânicas. Caso haja dificuldade em distinguir íleo paralítico de obstrução mecânica, pode-se recorrer ao estudo contrastado do tubo digestivo.

OPÇÕES CIRÚRGICAS PARA PACIENTES COM CÂNCER COLORRETAL

| Localização | Procedimento Cirúrgico |
|---------------------|--|
| • Cólon Ascendente | Hemicolectomia direita |
| • Cólon Transverso | Hemicolectomia direita alargada |
| • Flexura Esplênica | Colectomia segmentar |
| • Cólon Descendente | Hemicolectomia esquerda |
| • Cólon Sigmoides | Colectomia segmentar |
| • Reto Superior | Ressecção anterior baixa |
| • Reto Médio | Ressecção anterior baixa ou ressecção abdominoperineal (procedimento de Miles); proctotomia posterior (procedimento de Kraske) |
| • Reto Inferior | Ressecção abdominoperineal; excisão transanal |

CAUSAS DE ÍLEO PARALÍTICO

1. Pós-laparotomia: principal causa, durando cerca de três a cinco dias

2. Distúrbios eletrolíticos

- Hipocalemia
- Hiponatremia
- Hipomagnesemia
- Hiper magnesemia

3. Fármacos

- Fenotiazinas
- Opioides
- Diltiazem e verapamil
- Clozapina
- Anticolinérgicos

4. Processos inflamatórios intra-abdominais

- Apendicite aguda
- Diverticulite aguda
- Úlcera duodenal perfurada

5. Hemorragias retroperitoneais

- Aneurisma roto de aorta
- Fratura lombar compressiva

6. Processos inflamatórios retroperitoneais

- Pancreatite aguda
- Dilatação ureteral por litíase
- Pielonefrite

7. Isquemia intestinal

- Embolia mesentérica
- Isquemia mesentérica crônica
- Trombose mesentérica

8. Sepses

9. Processos torácicos

- Fraturas de costelas baixas
- Pneumonias de base
- Infarto agudo do miocárdio

O tratamento envolve jejum oral, drenagem nasogástrica, hidratação e correção de distúrbios eletrolíticos quando presentes. Medicamentos predisponentes devem ser substituídos.

Se os sintomas perdurarem por mais de cinco dias, deve ser realizada propedêutica mais por menorizada no sentido de tentar identificar fatores causais tais como abscessos intra-abdominais. A TC é bastante útil nestes casos.

2- PSEUDO-OBSTRUÇÃO INTESTINAL

Esta condição, como o próprio nome diz, é caracterizada por uma severa dismotilidade de todo o tubo digestivo. Pode ser classificada como aguda ou crônica e primária (relacionada a distúrbios neuromusculares) ou secundária à doença sistêmica. Acredita-se que a pseudo-obstrução intestinal decorra de uma hiperatividade simpática, o que explicaria a resposta fantástica à neostigmina (veremos adiante) e à anestesia geral.

Entre as causas secundárias, destacamos a esclerodermia, o mixedema, o *diabetes mellitus*, a doença de Parkinson e os acidentes vasculares encefálicos.

A sintomatologia é amplamente variável, conforme a região predominantemente atingida. Entretanto os sintomas são geralmente crônicos (mais de 3 meses de evolução) e baseiam-se em distensão abdominal e dor abdominal de intensidade e características diversas. Casos graves podem cursar com náuseas e vômitos (raramente fecaloides). Pode haver diarreia, constipação ou alternância entre ambos.

Os princípios que regem o manejo da pseudo-obstrução intestinal são:

1° Estabeleça a suspeita diagnóstica com bases clínicas.

2° Exclua uma obstrução mecânica com estudos baritados, CT e/ou laparoscopia.

3° Diferencie as formas primárias das secundárias.

4° Realize uma avaliação fisiológica com estudos manométricos.

5° Desenhe um plano terapêutico escalonado baseado em:

- correção de distúrbios hidroeletrólíticos;
- manutenção do estado nutricional;
- suporte psicoterápico;
- suspensão de fármacos agravantes: antidepressivos, opiáceos e anticolinérgicos;
- uso racional de fármacos procinéticos: domperidona, cisaprida, bromoprida, eritromicina, octreotida, misoprostol etc.

6° Reconheça e trate o supercrescimento bacteriano e a má absorção (com esteatorreia e

desnutrição): testes respiratórios e antibioticoterapia intermitente são as medidas indicadas. O tratamento com dietas elementares pobres em resíduos e suporte nutricional na maioria das vezes não é bem sucedido.

7° Casos graves e refratários podem requerer ressecções cirúrgicas.

A pseudo-obstrução colônica aguda, também conhecida como síndrome de Ogilvie, tem como apresentação clínica uma dilatação marcante do cólon. As condições associadas incluem ventilação mecânica, infarto agudo do miocárdio e sepse. O tratamento envolve medidas de suporte (descompressão nasogástrica, correção hidroeletrólítica, suspensão de drogas que diminuam a motilidade intestinal). Caso não haja melhora com essas medidas, está indicada a colonoscopia descompressiva (deve ser realizada por mãos experientes devido ao risco de perfuração colônica) ou o uso de neostigmina (agente parassimpaticomimético), com preferência atual para esta última. Antes de tratar a síndrome de Ogilvie, é fundamental excluir obstrução mecânica do cólon, com exame contrastado ou endoscópico.

SAIBA MAIS...

A neostigmina é geralmente administrada uma única vez, na dose de 2,5 mg. Esta droga induz bradicardia e deve ser evitada em pacientes portadores prévios de bradiarritmias. O médico que administrar a neostigmina deve ter ao seu alcance atropina, para pronta reversão de eventuais bradiarritmias sintomáticas.

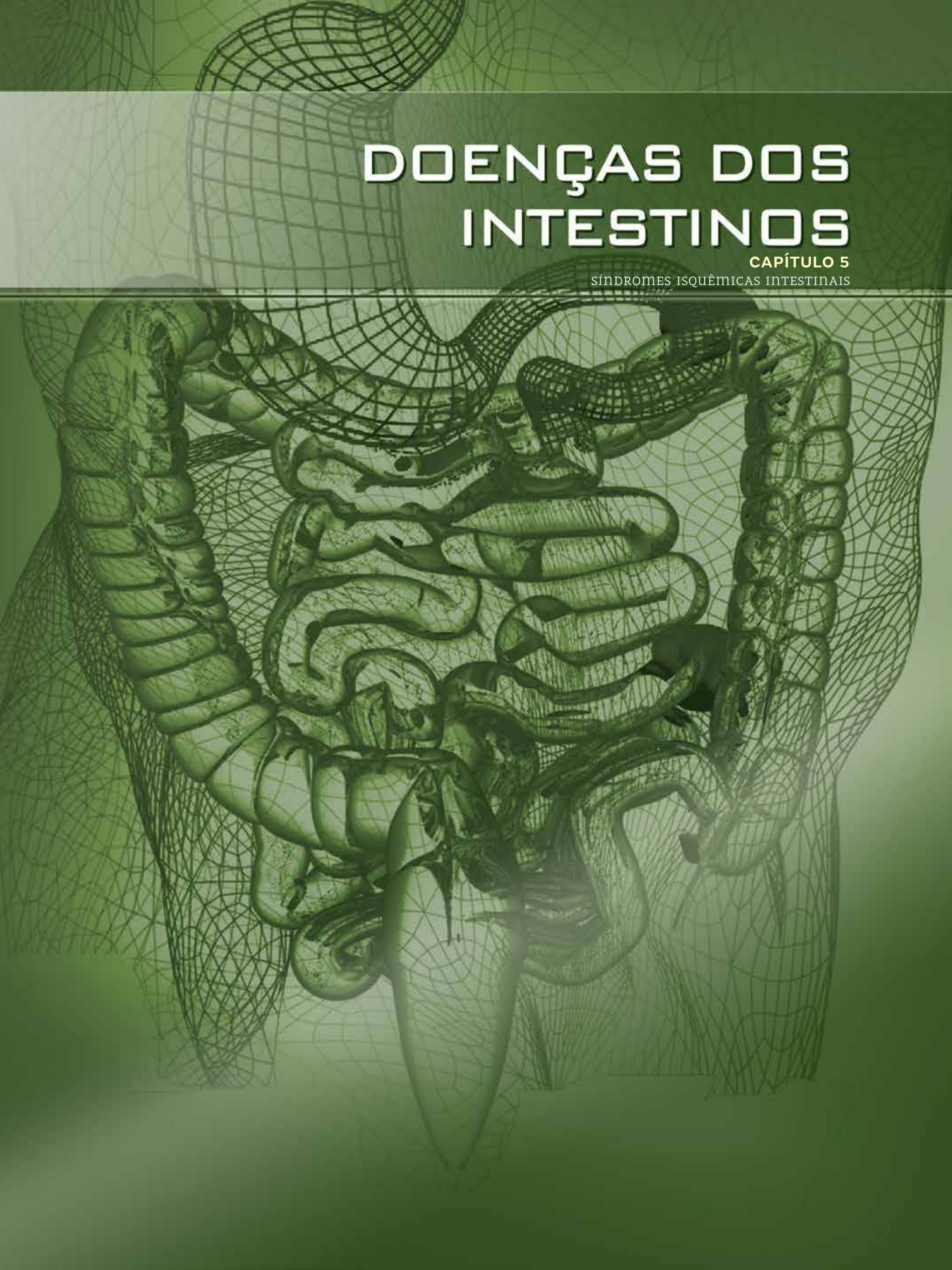
A pseudo-obstrução intestinal idiopática é caracterizada por episódios recorrentes de dor abdominal e distensão. Estes indivíduos geralmente possuem uma evolução desfavorável.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. Papadakis MA et al. *Current Medical Diagnosis and Treatment*, 56th ed. New York: McGraw-Hill, 2017.
2. Longo, DL et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19th ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
3. Goldman, L.; Schafer, AI. *Goldman's Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
4. Townsend, CM et al. *Sabiston Textbook of Surgery*. 20th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
5. Kliegman, RM et al. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 20th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
6. Brunicki, FC et al. *Schwartz's Principles of Surgery 10th edition*, McGraw-Hill Professional, 2015.
7. Lopes, AC et al. *Tratado de Clínica Médica*. 3^a ed. São Paulo: Roca, 2016.
8. Lopez, FA.; Campos Jr, D. *Tratado de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria*. 3^a ed. São Paulo: Manole, 2014.

DOENÇAS DOS INTESTINOS

CAPÍTULO 5
SÍNDROMES ISQUÊMICAS INTESTINAIS



SÍNDROMES ISQUÊMICAS INTESTINAIS

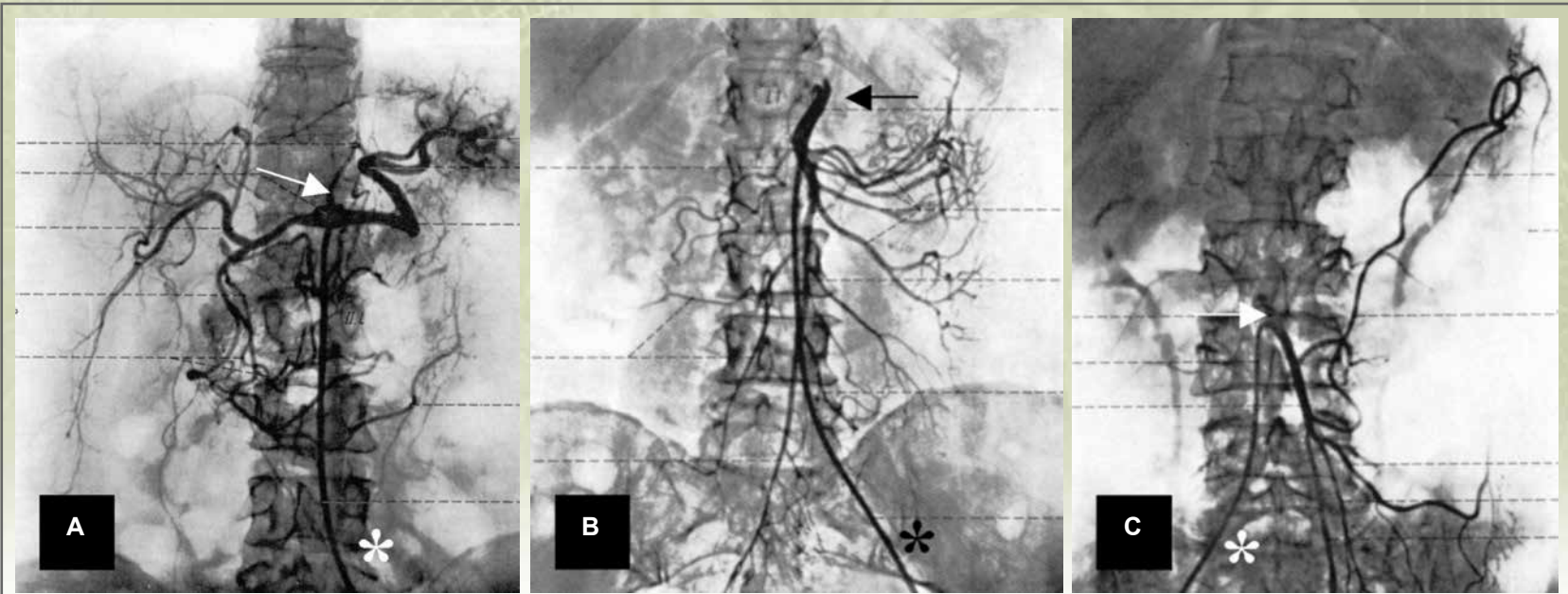


Fig. 1: A) Tronco celíaco em sua origem; B) Mesentérica superior em sua origem; C) Mesentérica inferior em sua origem.

O (*) representa o catéter com contraste na aorta.

As porções intra-abdominais do trato gastrointestinal recebem o seu suprimento sanguíneo de três artérias relativamente grandes, que se originam da aorta:

1- TRONCO CELÍACO

2-ARTÉRIAMESENTÉRICASUPERIOR

3-ARTÉRIAMESENTÉRICAINFERIOR

O tronco celíaco é o mais superior, originando-se no ponto de encontro da aorta com o diafragma, e seus ramos irrigam o fígado, as estruturas biliares (artéria hepática), o baço (artéria esplênica), o estômago (artérias gástricas) e parte do pâncreas. Além de ser responsável pela irrigação do estômago e das vísceras abdominais sólidas, também contribui com alguns ramos para a circulação mesentérica.

A artéria mesentérica superior se origina um pouco mais abaixo que o tronco celíaco e emite ramos que irrigam os intestinos delgado e grosso, desde a porção distal do duodeno até a porção distal do cólon transverso. Esses ramos intestinais formam uma série de três a quatro arcadas, antes de penetrarem na parede intestinal: são as **artérias retas**.

Embora haja uma enorme potencialidade das outras arcadas vasculares desenvolverem colaterais se necessário, as artérias retas são terminais (sem conexões anastomóticas importantes), e isso torna bastante favorável a evolução para infarto segmentar, no caso de uma oclusão seletiva (como nas vasculites).

A artéria mesentérica inferior é a mais caudal e a menor das três, irrigando a porção distal do cólon transverso, o cólon descendente, o sigmoide e as porções proximais do reto. Seus ramos fazem uma série de arcadas que terminam em artérias retas, de modo semelhante ao que ocorre para a mesentérica superior.

1- Os COLATERAIS

A artéria mesentérica superior emite ramos para o jejuno, íleo e cólon proximal. Esses ramos formam uma complexa rede de arcadas vasculares

(ou seja, estes ramos se intercomunicam) dentro do mesentério e até dentro da parede intestinal.

(a) Entre a mesentérica superior e o tronco celíaco, a rede colateral é feita pelas **arcadas pancreatoduodenais**.

(b) Entre a mesentérica superior e a inferior também existe um sistema de colaterais, formado pelas artérias **marginais de Drummond** e a **artéria de Meandro** (ou **arco de Riolan**).

Obs.: A artéria de Meandro corre pelo mesocólon esquerdo e pode dilatar-se absurdamente, de forma que sua identificação numa arteriografia (normalmente ela não é identificada) indica a presença de uma doença oclusiva grave de uma das artérias mesentéricas.

Assim, o suprimento sanguíneo da porção intra-abdominal do trato gastrointestinal é ricamente dotado de intercomunicações e anastomoses, que ajudam a protegê-lo de possíveis doenças vasculares oclusivas. Caso haja um processo oclusivo crônico (que progrida gradualmente), estas intercomunicações permitirão um fluxo colateral suficiente para evitar a isquemia.

Isso acontece de tal monta que, dependendo da velocidade de instalação de determinada doença, se preciso, todo o trato gastrointestinal pode ser adequadamente irrigado por apenas uma das três grandes artérias! Por outro lado, como já citado, a situação muda de figura caso estejam acometidas diretamente as artérias retas...

Com relação ao cólon, as regiões mais comumente envolvidas em infartos segmentares são as ditas "**Divisoras das Águas**", que correspondem às transições entre os territórios das artérias mesentérica superior, mesentérica inferior e íliaca interna. (**FIGURA 3**):

a) **região distal do cólon transverso (flexura esplênica)**.

b) **porção superior do reto (junção retossigmoide)**.

A isquemia é o resultado final da interrupção (ou redução) do suprimento sanguíneo para o intestino. As manifestações clínicas da isquemia intestinal variam desde sintomas crônicos

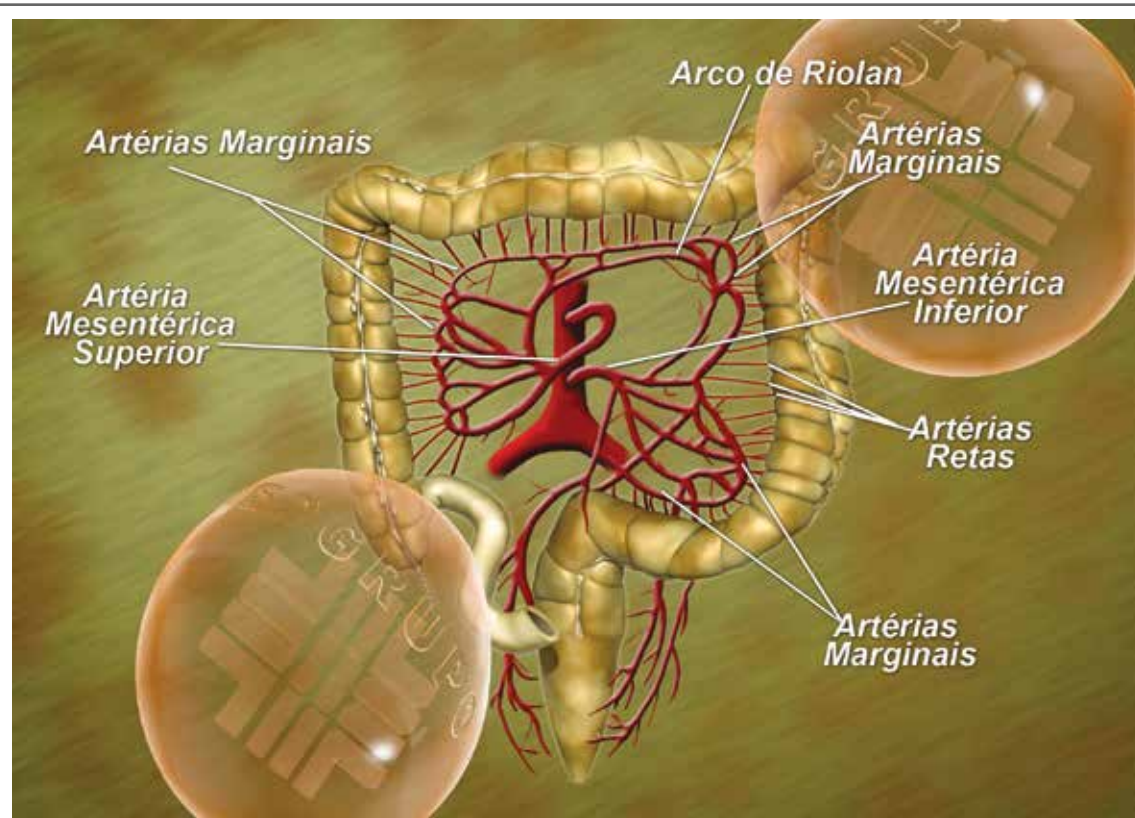


Fig. 2: Principais ramos vasculares.

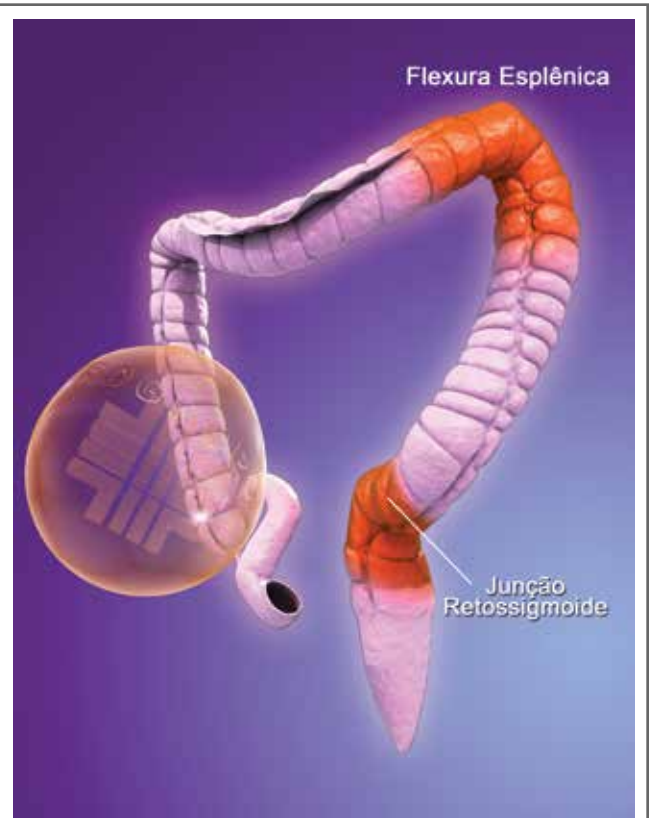


Fig. 3: Regiões "divisoras de águas".

leves até episódios catastróficos, na dependência de cinco fatores básicos:

- 1- **grau do comprometimento** (obstrução parcial x completa);
- 2- **segmento afetado** (intestino delgado x grosso; extensão mucosa x transmural; presença ou não de colaterais etc.);
- 3- **rapidez do processo** (isquemia aguda x crônica);
- 4- **origem do processo** (arterial x venoso; trombose x embolia);
- 5- **duração do processo** (transitória x persistente).

O clínico deve ficar atento para conseguir diagnosticar uma síndrome de isquemia intestinal, qualquer que seja sua forma de apresentação.

SÍNDROME INTESTINAL ISQUÊMICA CRÔNICA

“ANGINA ABDOMINAL”

Esta rara síndrome ocorre quando pelo menos duas das principais artérias que irrigam os intestinos estão comprometidas por grave aterosclerose.

A principal manifestação é uma dor perigástrica intermitente, que caracteristicamente surge 15 a 30min após as refeições, e dura por 1-3h (período no qual o consumo de oxigênio é aumentado pela digestão). Como a dor se relaciona à alimentação, os pacientes podem apresentar perda de peso por “medo” de ingerir alimentos.

Perceber que a localização da dor fica em função do segmento intestinal afetado: a dor mesogástrica típica citada acima diz respeito à isquemia de delgado – quando o cólon é acometido, isso se dá mais frequentemente nas regiões ditas “divisoras das águas”, que correspondem à flexura esplênica e ao retossigmoide, ficando a dor localizada nos quadrantes inferiores (principalmente retal ou sacra), associada comumente à incontinência fecal.

A angina abdominal mesogástrica sugere o comprometimento da mesentérica superior, enquanto a angina dos quadrantes inferiores, retal ou sacra, sugere comprometimento da mesentérica

inferior (que irriga o cólon). A presença de aterosclerose documentada em outros sítios vasculares (coronariano, cerebral) nos faz pensar com mais “carinho” nesse diagnóstico.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico será dado pela angiografia mesentérica mostrando oclusão de mais de 50% de pelo menos duas das três artérias principais, na presença de história clínica compatível com angina mesentérica. O simples achado angiográfico, na ausência de sintomas, não autoriza o tratamento, pois um número imenso de portadores de aterosclerose, assintomáticos do ponto de vista abdominal, apresenta graus variáveis de obstrução vascular neste território.

O Doppler de vasos abdominais também é utilizado nos casos em que há dificuldade em se realizar a angiografia, mas com menor acurácia diagnóstica, servindo como triagem, apenas. Um Doppler negativo praticamente afasta o diagnóstico de isquemia mesentérica crônica. A Angio TC e Angio RNM também vêm sendo empregadas como métodos iniciais no diagnóstico das síndromes anginosas intestinais. Todos esses métodos requerem confirmação angiográfica em caso de positividade.

TREATAMENTO

Cerca de metade dos pacientes com infarto intestinal agudo (ver adiante) relata alterações prévias sugestivas de angina abdominal, de modo bastante análogo ao que ocorre no coração (angina *pectoris* e IAM). **Os sintomas vão se tornando mais frequentes e intensos, culminando em isquemia mesentérica aguda trombótica.** Isso torna imperativo o tratamento nos pacientes com diagnóstico de angina mesentérica.

O tratamento dos pacientes *jovens* e *sem comorbidades* é a **revascularização cirúrgica** (por meio de *bypass*, endarterectomia ou reimplante vascular). Nos pacientes *idosos* ou *com comorbidades*, cujo risco cirúrgico é elevado, está indicada a **angioplastia percutânea** ou o uso de **stents**, não havendo até o momento comprovação de superioridade de um sobre o

outro. A preferência pelo método cirúrgico se deve à menor taxa de reoclusão.

SAIBA MAIS...

Novos métodos estão tendo acurácia e papel testados no diagnóstico da isquemia mesentérica crônica:

A *Angio RNM tridimensional otimizada por contraste* apresenta alta sensibilidade para detecção de obstruções proximais, embora não seja um grande exame na detecção de obstruções mais distais. A falta de experiência com esse método ainda limita seu uso a experimentos.

A *tonometria intestinal*, ainda em caráter experimental, detecta uma queda do pH intraluminal no período pós-prandial, e pode vir a se tornar o grande método no diagnóstico da angina mesentérica. Desvantagem: não identifica com precisão o sítio vascular obstruído.

Um princípio parecido está aplicado no uso de um *oxímetro de espectroscopia*, instalado por via endoscópica, que mostra a queda da saturação de O₂ na mucosa intestinal proximal.

SÍNDROMES INTESTINAIS ISQUÊMICAS AGUDAS

1- INFARTO AGUDO DO INTESTINO: INFARTO ENTEROMESENTÉRICO

As várias causas de isquemia intestinal mesentérica aguda apresentam-se com quadros clínicos bastante diferentes, podendo ser separadas, etiológica e clinicamente, nas quatro seguintes síndromes principais:

- trombose de artéria mesentérica
- embolia de artéria mesentérica
- infarto mesentérico não oclusivo
- colite isquêmica
- trombose venosa mesentérica

As quatro maiores causas de isquemia mesentérica aguda do intestino delgado são:

- embolia da artéria mesentérica superior: 50%
- isquemia mesentérica não oclusiva: 20 a 30%
- trombose da artéria mesentérica superior: 15 a 25%
- trombose da veia mesentérica: 5%

OBS.: A vasculite mesentérica é uma outra causa de isquemia mesentérica aguda do intestino delgado, embora rara.

O comentário a seguir serve para qualquer destas síndromes intestinais e deve ficar bem memorizado, de forma a ser sempre cogitado diante de um paciente com “abdome agudo”:

Como existem outras causas muito mais comuns de “abdome agudo”, não se suspeita inicialmente de infarto intestinal (principalmente se

for embólico). Nas palavras de Bergan, “O paciente é tratado conservadoramente, enquanto o intestino morre”.

1.1- Trombose de Artéria Mesentérica

Como já visto, a oclusão gradual de uma (ou até duas) das três artérias mesentéricas principais pode não produzir sintomas, em virtude do desenvolvimento de uma rede colateral adequada. Entretanto, quando o fluxo sanguíneo intestinal cai abaixo de determinado valor, pode haver necrose isquêmica das áreas irrigadas.

A aterosclerose avançada de dois dos principais ramos abdominais da aorta é a principal causa de trombose arterial mesentérica aguda – as outras causas são:

- Trauma abdominal
- Sepses
- Aneurisma dissecante da aorta
- Displasia fibromuscular
- Vasculites sistêmicas

OBS.:

1. Não parece haver associação entre trombose mesentérica aguda e coagulopatias hereditárias.

2. Pelo fato de a trombose mesentérica aguda geralmente acometer as origens da artéria mesentérica superior ou do tronco celíaco e, considerando que pelo menos duas artérias esplâncnicas maiores estão geralmente envolvidas, a revascularização na trombose mesentérica aguda torna-se particularmente difícil.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O sintoma mais importante é a dor abdominal intensa, que inicialmente tende a ser em cólica e se localizar na região periumbilical, mas que, com a progressão da isquemia, pode se tornar mal localizada (difusa) e constante. A partir de então, as manifestações sistêmicas tornam-se proeminentes e intensas, incluindo taquicardia, hipotensão, febre, leucocitose e presença de sangue no aspirado gástrico, vômitos ou fezes.

As queixas algícas são frequentemente desproporcionais aos achados no exame físico e de laboratório, e sintomas gastrointestinais inespecíficos também podem fazer parte do quadro, como anorexia, náuseas, vômitos, diarreia e constipação.

Ao contrário do que se espera, a peristalse está normal (podendo até estar aumentada), mesmo na presença de infarto grave!!! Entretanto, no geral, isso acontece somente no início do processo isquêmico (a hipóxia das camadas musculares intestinais manifesta-se inicialmente por aumento do peristaltismo e esvaziamento intestinal). Com o avançar do processo, sobrevêm paralisia e dilatação das alças.

O abdome pode revelar-se hipersensível e distendido, e o quadro clínico pode simular

uma obstrução intestinal aguda. Caso haja necrose isquêmica transmural, surgem sinais de peritonite, frequentemente acompanhada de líquido peritoneal sanguinolento (nesta fase, a peristalse está ausente e o prognóstico é extremamente sombrio).

A BORDAGEM INICIAL

É difícil fazer um diagnóstico precoce de infarto mesentérico agudo, já que a história não costuma ajudar muito (a não ser quando revela evidências prévias de angina abdominal), e o quadro clínico, como já visto, geralmente é inespecífico.

Como a aterosclerose é a principal causa da trombose aguda, os pacientes com esta síndrome costumam ser mais idosos e apresentar evidências de aterosclerose em outros locais (coronárias, cerebrais e membros inferiores). Como também é um processo crônico, cerca de metade dos pacientes apresenta uma história prévia de angina mesentérica.

O diagnóstico de infarto intestinal depende da exclusão de outras afecções intra-abdominais que podem se manifestar de modo idêntico, como pancreatite aguda, perfuração de víscera oca e obstrução intestinal. Lembrar o que foi dito anteriormente: como existem outras causas muito mais comuns de “abdome agudo”, não se suspeita inicialmente de infarto intestinal agudo, e **“o paciente é tratado conservadoramente, enquanto o intestino morre”**...

Uma dica importante para diferenciação das outras causas de abdome agudo (principalmente as condições inflamatórias intestinais) é a medida da **temperatura retal**: ao contrário destas condições, o infarto enteromesentérico cursa com temperatura retal menor que a axilar.

Os exames laboratoriais costumam mostrar uma leucocitose importante (até 25.000) com desvio para esquerda, e o hematócrito pode estar elevado devido à perda de plasma pelo intestino isquêmico (leucocitose + hemoconcentração). A amilase sérica está elevada em 50% dos casos, mas nunca em níveis tão altos quanto os esperados para uma pancreatite. A lipase sérica também pode se elevar minimamente. As enzimas que refletem uma destruição tecidual (TGO, TGP, LDH e creatinofosfoquinase) só se elevam nas fases tardias do processo, quando sobrevém a necrose intestinal. A fosfatase alcalina também se eleva à custa da isoenzima de origem intestinal.

Uma máxima de grande valia para o diagnóstico precoce de isquemia mesentérica aguda é que **“qualquer abdome agudo que evolua com acidose metabólica significa isquemia intestinal, até que se prove o contrário”**.

Sugeri-se que uma elevação da concentração de fosfatos no plasma e líquido peritoneal poderia ser um indicador sensível de infarto intestinal. Um aumento precoce e acentuado do fosfato sérico foi percebido por *Jamieson* em

quase todos os seus casos de isquemia mesentérica aguda. Infelizmente, este exame não é realizado como rotina para avaliação dos pacientes com quadro de dor abdominal aguda.

Na fase inicial da isquemia mesentérica, as radiografias simples de abdome são úteis apenas para ajudar a confirmar ou excluir outras causas de abdome agudo. Raramente, podem ser observadas pequenas calcificações arteriais que sugerem aterosclerose mesentérica avançada, o principal fator de risco para isquemia aguda. Em fases mais tardias, quando já existe necrose tecidual, as radiografias podem mostrar distensão acentuada e edema das alças, assim como a presença de gás na parede intestinal, peritônio ou em ramos do sistema porta.

A TC mostrou-se um meio rápido e não invasivo para investigação inicial da isquemia intestinal. Os achados incluem dilatação colônica, espessamento da parede intestinal, falhas de enchimento da vasculatura, oclusão, pneumatose intestinal e gás no sistema porto-mesentérico. A angiotomografia e a angiorressonância têm boa sensibilidade na detecção de trombooses proximais.

C ONFIRMAÇÃO DIAGNÓSTICA

A **angiografia mesentérica** é o método mais importante para o diagnóstico precoce de pacientes com suspeita de isquemia mesentérica aguda: “Todo paciente com suspeita clínica de isquemia mesentérica aguda deve ser submetido a uma angiografia de emergência, antes da laparotomia exploradora”.

O principal achado angiográfico é a oclusão na artéria mesentérica em sua origem, oclusão de outras artérias e circulação colateral pobre.

Entretanto, é válido o seguinte comentário: em pacientes com suspeita de infarto intestinal, a decisão de realizar minuciosos estudos radiográficos (como angiografia) tem que ser individualizada. Por exemplo, para aqueles que estão com hipotensão, acidose e sinais de peritonite (sugerindo que já tenha ocorrido a perfuração), para que realizá-los? A cirurgia está indicada de qualquer forma e **não pode ser adiada**... Quando em estágios não tão avançados, a angiografia pode ser útil tanto para confirmar um diagnóstico quanto para avaliar a extensão da oclusão. Entretanto sua interpretação é frequentemente difícil, e o julgamento clínico deve-se basear apenas em parte neste exame.

T RATAMENTO

O tratamento deve ser **cirúrgico**, mas são fundamentais medidas como:

- (1) Aspiração nasogástrica;
- (2) Reposição hidroeletrólítica;
- (3) Antibioticoterapia de largo espectro.

Durante a cirurgia, o principal objetivo é a remoção da porção intestinal necrosada, e, caso

o paciente tolere uma cirurgia mais prolongada, deve ser realizada a revascularização, e trombectomia associada. O cirurgião frequentemente enfrenta uma situação de duas faces: por um lado, tentar não deixar no paciente nenhuma parte de intestino necrosada. Por outro, evitar a “síndrome do intestino curto”.

Para a definição da quantidade de alça a ser ressecada, existem alguns sinais clínicos a serem observados. As alças isquêmicas devem ser colocadas em uma compressa esterilizada com soro morno e deixadas por cerca de dez minutos. Neste segmento intestinal deve ser observado sua coloração (alças de cor púrpura indicam um prognóstico ruim), peristalse, presença de pulsação arterial e sangramento nas superfícies de corte (se positivo o sangramento, bom sinal).

Estando presentes sinais de irritação peritoneal, enchimento ruim da artéria mesentérica superior, ou colaterais insuficientes, está indicada a infusão contínua de *papaverina*, em associação às medidas descritas, desde que o paciente esteja hemodinamicamente estável – o objetivo é diminuir o vasoespasmo frequentemente observado num paciente com isquemia intestinal.

Costuma ser necessário realizar uma cirurgia de revisão 24-48h após, no sentido de identificar segmentos que, neste período, se definiram como inviáveis.

Sem cirurgia, o índice de mortalidade de um infarto intestinal extenso é de 100%, e, mesmo com a cirurgia, o índice de mortalidade ainda é superior a 50%.

As vasculites, como as que ocorrem no LES, PAN, vasculite reumatoide e outras, podem causar infartos intestinais segmentares que não se relacionam com a distribuição das grandes artérias (lembrar o comprometimento das artérias retas). Quando apenas as artérias e arteríolas

intramurais estão acometidas, a angiografia pode não mostrar oclusão vascular.

Perfurações são raras nas doenças oclusivas das grandes artérias mesentéricas. Como em alguns casos a doença melhora espontaneamente, o paciente pode desenvolver estenose segmentar, demonstrável por estudos baritados.

Após a recuperação do episódio agudo, indica-se o uso crônico de antiagregantes plaquetários, como a aspirina, os quais reduzem o risco de isquemia recorrente.

1.2- Embolia de Artéria Mesentérica

O paciente com esta condição sempre tem uma cardiopatia emboligênica, como:

- a) IAM recente (trombos murais);
- b) arritmias cardíacas (em particular a fibrilação atrial);
- c) miocardiopatias (chagas);
- d) doença valvular esquerda (sopros);
- e) vegetações de uma endocardite bacteriana esquerda;
- f) placas ateroscleróticas da aorta (torácica ou abdominal alta).

A artéria mais acometida pela embolia é a mesentérica superior, tanto em função do seu calibre, quanto em função da obliquidade com que se origina da aorta. Mais de 20% das isquemias mesentéricas embólicas são múltiplas. Além da embolia arterial, há geralmente também uma vasoconstrição arteriolar associada que piora em muito a oferta de sangue ao segmento entérico acometido.

Os pacientes podem apresentar uma história progressiva de embolia, ou apresentarem sinais de embolia periférica em associação ao quadro abdominal. Tipicamente, os pacientes descrevem súbita e intensa dor mesogástrica em cólicas, acompanhada de vômitos e diarreia.



Fig. 4: Infarto enteromesentérico extenso.

Quando o diagnóstico não é feito e o tratamento não instituído imediatamente, a embolia mesentérica leva ao infarto intestinal – perceber que a embolia é um fenômeno oclusivo agudo, e, apesar da existência de um plexo alternativo potencial, a velocidade do processo obstrutivo pode inviabilizar o desenvolvimento eficaz dos colaterais.

As considerações diagnósticas são parecidas com as da trombose intestinal aguda, já que a embolia mesentérica não deixa de ser uma forma de oclusão aguda: a **angiografia** revela a oclusão da artéria mesentérica superior e a ausência de colaterais (que evidenciam a natureza aguda do processo), e a TC pode sugerir o diagnóstico numa fase precoce da evolução da doença. A Angio TC e Angio RNM não têm boa sensibilidade na detecção de êmbolos, que são mais distais que as trombozes.

O surgimento abrupto de um quadro abdominal caracterizado por intensa dor em cólicas, num paciente com circunstâncias clínicas que pre-dispõem ao embolismo, são os principais indícios para suspeição de embolia mesentérica.

O tratamento é cirúrgico, com **embolectomia + remoção dos segmentos infartados**, e posterior revisão dos tecidos viáveis.

Uma abordagem alternativa, nos pacientes com 8 ou menos horas de evolução e sem necrose de alça, consiste na infusão intra-arterial de trombolíticos, associada à papaverina.

1.3- Infarto Intestinal Não Embólico

Em alguns pacientes, achados clínicos sugestivos de oclusão arterial mesentérica (ou de embolia mesentérica) ocorrem sem que se consiga demonstrar uma obstrução do fluxo arterial. Nestes pacientes, o distúrbio básico consiste na vasoconstrição funcional das pequenas artérias do mesentério, que pode ocorrer como resultado de diversos estímulos.

As principais condições relacionadas à vasoconstrição arteriolar mesentérica são choque, ICC, hipóxia grave e uso de determinadas drogas como diuréticos, a **cocaína**, e, principalmente, o **digital**.

“Quase todos os pacientes com infarto intestinal não oclusivo estão recebendo altas doses de digital, que é uma droga que causa vasoconstrição esplâncica”.

A dor abdominal não costuma ser intensa e geralmente não é o sintoma inicial. Não raramente uma isquemia intestinal não oclusiva se inicia com melena ou hematoquezia. O quadro clínico tende a evoluir mais lentamente do que nos processos oclusivos, e o prognóstico é pior em função da doença de base.

A **angiografia** é, ao mesmo tempo, diagnóstica (ausência de êmbolos e trombos + áreas alternadas de vasoespasmo e dilatação) e terapêutica, pois o tratamento de escolha consiste na

infusão intra-arterial de **papaverina** (30 a 60 mg/h) por cateter angiográfico, colocado diretamente na artéria mesentérica superior. Simultaneamente ao uso de papaverina, procura-se melhorar as condições cardíacas do paciente e suspender todos os digitálicos e vasopressores.

A laparotomia só estará indicada se:

- 1- Aparecerem sinais de irritação peritoneal
- 2- Existirem sinais angiográficos de infarto intestinal (ausência de contraste em determinado segmento);
- 3- Houver dúvida quanto ao diagnóstico.

No passado, a isquemia não oclusiva era quase invariavelmente fatal. Atualmente, o uso da papaverina tem melhorado bastante o prognóstico desta condição.

Da mesma forma que na trombose arterial mesentérica, alguns autores recomendam o uso crônico profilático de aspirina, após a recuperação do quadro agudo – não está no *guideline* da AGA (*American Gastroenterology Association*).

1.4 - Trombose de Veia Mesentérica

A TVM é responsável por 5% dos casos de isquemia intestinal, quase sempre envolvendo a mesentérica superior. O mecanismo de necrose intestinal se explica pela congestão vascular intensa do segmento drenado pela veia ocluída. Isso gera grande edema da parede do segmento acometido e efluxo de líquidos para o lúmen intestinal, levando à hipotensão sistêmica e aumento da viscosidade sanguínea e diminuindo o aporte de sangue para aquele segmento.

Embora em alguns pacientes não se consiga evidenciar nenhum fator predisponente, as principais causas de trombose venosa mesentérica estão associadas aos estados de hipercoagulabilidade:

(1) *Hipercoagulabilidades hereditárias*: presente em cerca de 40 a 50% dos pacientes com trombose mesentérica aguda, sendo a mais comum a deficiência de fator V de Leiden, responsável por 20 a 40% dos pacientes. Outras condições incluem: deficiências de antitrombina III, proteína S e proteína C (8 a 10% dos casos), anticorpos antifosfolípidos (4%), mutação no gene da protrombina e policitemia vera, entre outros.

(2) *Hipercoagulabilidades adquiridas*: várias condições estão associadas, sendo as mais comuns a hemoglobinúria paroxística noturna e as síndromes mieloproliferativas.

Além das causas mais frequentes já citadas, diversas outras condições também podem estar associadas ao desenvolvimento de trombose no leito esplênico:

- a) estase no leito venoso mesentérico (como hipertensão porta, ICC);
- b) neoplasias intra-abdominais;
- c) processos inflamatórios intra-abdominais (peritonite, abscesso, doenças intestinais inflamatórias, pancreatite);
- d) cirurgias e traumatismos abdominais;
- e) uso de anticoncepcionais orais.

Na sua forma de apresentação mais típica, os sintomas se iniciam gradualmente, com desconforto abdominal progressivo ao longo de semanas, às vezes acompanhado por diarreia e distensão abdominal. O surgimento abrupto de sintomas ou a presença de sangramento digestivo falam a favor de infarto intestinal agudo.

Os achados ao exame físico são inconsistentes, embora possa haver sinais de irritação peritoneal sobre a alça infartada. A punção de um pequeno volume de líquido peritoneal sanguinolento é típica, sendo um importante indício diagnóstico em pacientes com uma evolução clínica subaguda.

A **tomografia** pode revelar, com mais de 90% de sensibilidade, a trombose da veia mesentérica, com ou sem trombose portal e esplênica associadas. Raramente é necessário recorrer à angiografia mesentérica.

O tratamento de escolha é a heparinização sistêmica. Nos pacientes com evidências clínicas ou tomográficas de necrose intestinal, está indicada a **laparotomia de emergência**, com ressecção do segmento afetado. Nesses casos, adia-se o início da anticoagulação até o início da cirurgia. A anticoagulação deve ser, depois, mantida por seis meses, com cumarínicos.

De modo geral, o prognóstico é mais favorável do que o dos pacientes com doença arterial mesentérica, sendo de apenas 20% a mortalidade relatada (ainda alta!).

ISQUEMIA COLÔNICA

É a forma mais comum de isquemia intestinal (70-75% de todos os casos), afetando mais frequentemente **idosos**, em virtude da maior incidência das doenças vasculares (como aterosclerose) nesta população. Assim como nas doenças arteriais do delgado, o quadro clínico varia em função da extensão do comprometimento e da velocidade de sua instalação.

QUADRO I CAUSAS DE ISQUEMIA COLÔNICA

- **Choque:** anafilático, séptico, cardiogênico, hipovolêmico...
- **Estrangulamento de alça:** volvo, hérnia;
- **Drogas:** cocaína, vasopressina, digital, ACO, AINE, sumatriptano, amins vasopressoras, penicilina, danazol, imunossupressores, antipsicóticos...
- **Embolias:** ateroembolismo por colesterol, mixoma atrial...
- **Trombofilias;**
- **Colonoscopia** ou **enemas;**
- **Cirurgias** ou **procedimentos**, que interfiram com o território da A. Mesentérica inferior (aorta, ginecológicas...);
- **Miscelânea:** trauma, amiloidose, anemia falciforme, vasculites, hemotransfusões, infecções intestinais.

A aterosclerose e outras doenças sistêmicas da circulação predispoem à isquemia colônica por já haver um comprometimento prévio da circulação nestes doentes.

Nessa modalidade de isquemia, o defeito primário não é dos grandes vasos, mas dos pequenos vasos e microcirculação. Como você bem sabe, a circulação esplâncnica é uma das menos privilegiadas em estados de hipofluxo sistêmico (em que ocorre direcionamento do fluxo para áreas “nobres”, como cérebro e coração). Embora na maioria das vezes esteja relacionada à hipoperfusão sistêmica, diversas são as causas de isquemia colônica, como veremos no **QUADRO I**. Como já visto, as regiões do cólon mais atingidas pela isquemia são as ditas “**divisoras das águas**”: flexura esplênica e retossigmoide.

QUADRO CLÍNICO

Quando a isquemia é aguda, os sintomas são dores abdominais baixas de início súbito, em cólica, associada a sangramento retal, vômitos, febre e hipotensão. Ao exame físico, o paciente pode apresentar:

- 1- dor à palpação do lado esquerdo do abdome, associada à irritação peritoneal local e;
- 2- evidências de aterosclerose sistêmica.

Quando atendidos pela primeira vez, os pacientes podem relatar episódios anteriores semelhantes, que vinham ocorrendo de modo intermitente.

A colite isquêmica típica cursa com dor nos quadrantes inferiores, especialmente no esquerdo, e diarreia mucossanguinolenta; sendo que, nos casos graves, evolui para dilatação do cólon (megacólon tóxico) e o risco de perfuração, o que resultaria em abdome agudo típico. Se o quadro agudo cessar espontaneamente, pode haver recuperação completa, ou graus variáveis de fibrose e estenose. O laboratório revela leucocitose ou, na presença de necrose do cólon, achados similares aos do infarto enteromesentérico.

DIAGNÓSTICO

O clister opaco costuma mostrar um quadro característico de edema e hemorragias intramurais, incluindo o sinal das “**impressões digitais**” ou **thumbprinting (FIGURA 5)**, estreitamento tubular e irregularidade “em dentes de serra” – entretanto este exame pode ser prejudicial na condição aguda, já que existe o risco de perfuração. A radiografia simples e a TC de abdome podem ter utilidade na exclusão de outros diagnósticos diferenciais.

O melhor método diagnóstico...

Como os vasos diretamente implicados na perfusão intestinal (artérias retas) caminham da serosa para a mucosa, as alterações mais precoces na isquemia colônica acontecem na mucosa e podem ser detectadas pela via endoscópica. A **retossigmoidoscopia** tanto pode revelar alterações do cólon como úlceras etc., quanto pode ser normal. A **colonoscopia**, embora seja mais completa, nem sempre é necessária, já que na maioria das vezes as lesões estão do lado esquerdo. A angiografia não tem utilidade na maioria destes pacientes.



Fig. 5: Enema mostrando o sinal das impressões digitais ("thumbprint") e o equivalente na colonoscopia.

Pode ser muito difícil diferenciar a colite isquêmica das outras doenças do cólon que também determinam colite, como as doenças intestinais inflamatórias, colite infecciosa, diverticulite etc.

Conduta

O tratamento, na maioria dos casos, deve ser clínico, no sentido de corrigir os fatores "desencadeantes", como choque, uso de digital, correção do diabetes, hidratação venosa, antibioticoterapia etc... Existem, contudo, algumas situações para as quais está indicada a colectomia parcial ou total:

- **Fase aguda:** peritonite, hemorragia maciça ou colite fulminante universal.
- **Após 2-3 semanas:** caso haja episódios recorrentes de dor abdominal, diarreia, sepse ou sangramento.
- **Fase crônica:** estenose/obstrução crônica.

SAIBA MAIS...

Com muito pouca frequência, a isquemia colônica pode se apresentar à direita (cólon ascendente). Nestes casos, está indicada a arteriografia da artéria mesentérica superior. Caso se comprove hipofluxo, deve-se injetar papaverina ou outro vasodilatador. Esses pacientes podem evoluir com necrose do íleo terminal e requerem atenção no acompanhamento.

Os pacientes jovens e os com isquemias recorrentes deverão ser avaliados para estados de hipercoagulabilidade.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. Papadakis MA et al. *Current Medical Diagnosis and Treatment*, 56th ed. New York: McGraw-Hill, 2017.
2. Longo, DL et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 19th ed. New York: McGraw-Hill, 2015.
3. Goldman, L.; Schafer, AI. *Goldman's Cecil Medicine*. 25th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
4. Townsend, CM et al. *Sabiston Textbook of Surgery*. 20th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
5. Kliegman, RM et al. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 20th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2016.
6. Brunickardi, FC et al. *Schwartz's Principles of Surgery* 10th edition, McGraw-Hill Professional, 2015.
7. Lopes, AC et al. *Tratado de Clínica Médica*. 3^a ed. São Paulo: Roca, 2016.
8. Lopez, FA.; Campos Jr, D. *Tratado de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria*. 3^a ed. São Paulo: Manole, 2014.



Esta é uma Área de Treinamento onde todas as questões disponíveis, sobre os assuntos abordados, estão expostas e comentadas. Sugerimos que todos os comentários sejam lidos. Mesmo que você acerte a questão, leia o seu comentário. Eles foram elaborados para que você possa treinar também seu “raciocínio” pragmático e intuitivo, fundamental para um bom desempenho nos Concursos.

Acompanhe a opinião e os comentários dos nossos professores (que outrora participavam das Bancas e formulavam questões para os concursos), não somente sobre as doenças abordadas, mas também sobre o formato da própria questão: questões mal formuladas, erradas, com mais de uma (ou com nenhuma) resposta certa, serão devidamente criticadas, e os comentários justificados.

Além disso, diversas dicas foram inseridas nesta seção, com regras mnemônicas, tabelas e figuras, não necessariamente relacionadas ao gabarito. Esta é uma parte muito importante do nosso projeto. Aconselhamos fortemente que você não use os comentários somente para esclarecer as questões - utilize-os para Estudar !

Qualquer dúvida, sobre qualquer questão - envie-nos uma mensagem para o seguinte endereço: medgrupo@medgrupo.com.br que teremos a maior satisfação em ajudá-lo.

Equipe do MEDGRUPO.

SISTEMA DE GABARITOS



CLICANDO NO
BOTÃO **GABARITO**



O **GABARITO** SERÁ
EXIBIDO DESTA FORMA



SISTEMA DE COMENTÁRIOS



CLICANDO NO BOTÃO **COMENTÁRIO**, VOCÊ SERÁ LEVADO AO COMENTÁRIO DA QUESTÃO SELECIONADA

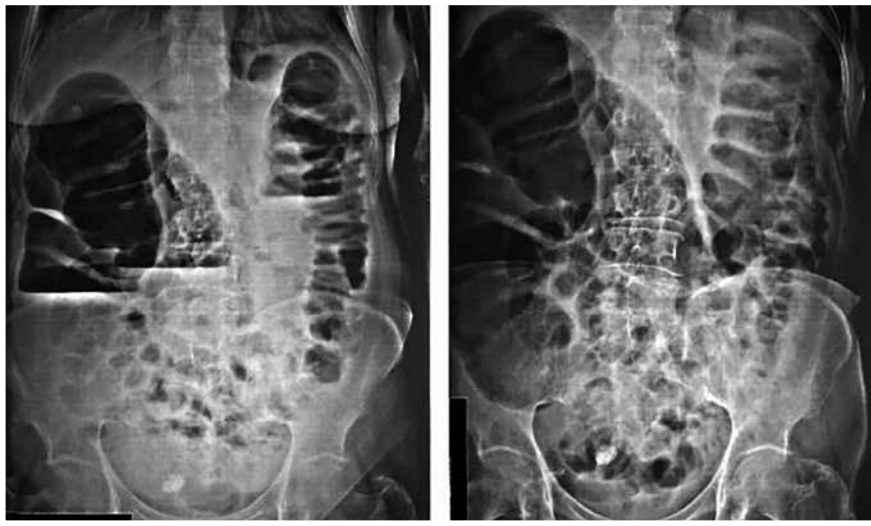


RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO - SP

1 - Mulher de 69 anos foi atendida por queixa de dor em cólica e inchaço abdominal há 5 dias. Há um mês vinha notando afilamento das fezes, mas parou de evacuar há uma semana. Ao exame do abdome, notou-se timpanismo difuso e ruídos hidroaéreos aumentados. No raio X simples de abdome, pode-se observar o aspecto das alças intestinais.



Qual é a hipótese diagnóstica e qual é a conduta?

- Fecaloma e enteroclisma com soro fisiológico e glicerina.
- Diverticulite aguda complicada e colonoscopia.
- Tumor de ovário e laparotomia exploradora.
- Neoplasia de cólon e tomografia de abdome e pelve.
- Volvo de cólon e sigmoidoscopia para desvolvulação.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE RP DA USP - SP

2 - Homem, 79 anos, refere alteração no hábito intestinal há 1 ano, passando a evacuar várias vezes ao dia, em pequena quantidade, com muco e estrias de sangue nas fezes. Relata dor retal e perda ponderal de 10 kg no período. A abordagem inicial, o provável diagnóstico e o tratamento mais adequado são:

- Exame proctológico - neoplasia de reto - radioterapia e/ou cirurgia.
- Colonoscopia - neoplasia colorretal - cirurgia transanal.
- Retoscopia - neoplasia de sigmoide - radioterapia.
- Toque retal - neoplasia de próstata - prostatectomia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE RP DA USP - SP

3 - Mulher, 59 anos, comparece ao serviço de urgência com quadro de dor abdominal na fossa ilíaca esquerda há 3 dias, com piora há 1 dia, hiporexia e dois episódios de febre de 38°C nas últimas 24h. Ao exame físico, apresenta bom estado geral, FC de 88 bpm, abdome plano, doloroso à palpação profunda da fossa ilíaca esquerda, com defesa local e descompressão brusca positiva. RX de abdome simples, ortostático e tórax com cúpulas não mostrou alterações, hemograma apresenta 16.000 glóbulos brancos com 5% de bastões. Função renal normal. O exame mais adequado para comprovação diagnóstica é:

- Enema opaco.
- Colonoscopia.
- Tomografia de abdome.
- Ultrassonografia de abdome.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE RP DA USP - SP

4 - Menino, 4 dias de vida, apresenta vômitos amarelo-esverdeados, desde as primeiras horas de vida, em grande quantidade, associado à distensão localizada no epigástrico e hipocôndrio esquerdo, com movimentos peristálticos de cima para baixo e da esquerda para a direita e ainda não eliminou mecônio.



Com base no quadro clínico e nas figuras apresentadas, podemos afirmar que o diagnóstico mais provável é:

- Obstrução do jejuno alto.
- Estenose hipertrófica do piloro.
- Doença de Hirschsprung.
- Obstrução no duodeno após a papila de Vater.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP - SP

5 - Homem, 42a, procura a unidade de emergência por dor abdominal progressiva há uma semana e febre há 24 horas. Antecedente: tabagismo por 10 anos (até há 25 anos) e trombose venosa profunda de membro inferior esquerdo há 5 anos, após trauma automobilístico. Exame físico: bom estado geral; T = 38,1°C; PA = 110 x 80 mmHg; FC = 106 bpm. Abdome: dor moderada à palpação profunda, mais intensa em fossa ilíaca direita, com irradiação para hipocôndrio direito. Hemograma: Hb = 13,3 g/dl; leucócitos = 18.900/mm³ (bastonetes = 10%, segmentados = 75%, linfócitos = 13%, monócitos = 2%); plaquetas = 683.000/mm³. Tomografia de abdome: trombose de veia porta e massa mal delimitada em fossa ilíaca direita, com borramento da gordura adjacente ao apêndice. ESSE FENÔMENO TROMBÓTICO É SECUNDÁRIO À:

- Trombocitemia essencial.
- Infecção intra-abdominal.
- Policitemia Vera.
- Trombofilia hereditária.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
FACULDADE DE CIÊNCIAS
MÉDICAS DA UNICAMP – SP



6 – Mulher, 45a, procura o serviço de pronto atendimento com história de dor em mesogástrico, em cólica, há quatro dias, acompanhada de náuseas, vômitos, parada de eliminação de gases e fezes. Antecedente: histerectomia total abdominal, por miomatose, há cinco anos. Exame físico: regular estado geral, desidratada; abdome: distendido, ruídos hidroaéreos aumentados. A HIPÓTESE DIAGNÓSTICA E O EXAME INDICADO SÃO:

- a) Pancreatite aguda; tomografia computadorizada de abdome.
- b) Hérnia interna; trânsito intestinal.
- c) Brida intestinal; radiograma simples do abdome.
- d) Volvo de cólon sigmoide; colonoscopia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
FACULDADE DE CIÊNCIAS
MÉDICAS DA UNICAMP – SP



7 – Homem, 75a, em investigação de anemia crônica e dor abdominal leve sem localização preferencial retorna à consulta ambulatorial com resultado de endoscopia digestiva alta normal. DO PONTO DE VISTA GASTROINTESTINAL, A HIPÓTESE DIAGNÓSTICA E O EXAME COMPLEMENTAR PARA PROSSEGUIR A INVESTIGAÇÃO SÃO:

- a) Adenocarcinoma de cólon esquerdo, retossigmoidoscopia.
- b) Adenocarcinoma de delgado, enteroscopia.
- c) Adenocarcinoma de cólon direito, colonoscopia.
- d) Divertículo de Meckel, enteroscopia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
PEDRO ERNESTO – RJ



8 – Adolescente de 17 anos, sexo masculino, apresenta quadro de dor abdominal, referindo que a dor iniciou-se na região periumbilical, há 24 horas, com migração posterior para a região da fossa ilíaca direita. Refere, ainda, anorexia e um episódio de vômito desde o início do quadro. O exame físico revela dor à descompressão na fossa ilíaca direita e febre de 38°C. Diante desse quadro: Aponte dois aspectos ultrassonográficos que confirmem a hipótese diagnóstica.

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
ANTÔNIO PEDRO – RJ



- 9 – Na síndrome de Gardner os pólipos intestinais são:
- a) Hiperplásicos.
 - b) Adenomatosos.
 - c) Inflamatórios.
 - d) Fibróticos.
 - e) Fibromiomas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
ANTÔNIO PEDRO – RJ



10 – De acordo com a classificação de Hinchey de diverticulite, a presença de abscesso pélvico emparedado corresponde ao estágio:

- a) I.
- b) II.
- c) IIIa.
- d) IIIb.
- e) IV.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
UNIVERSIDADE FEDERAL DO
ESTADO DO RIO DE JANEIRO – RJ



11 – Uma paciente com diagnóstico de síndrome de Lynch 2 apresenta maior risco para desenvolver o seguinte tipo de neoplasia:

- a) Osteossarcoma.
- b) Câncer de mama.
- c) Câncer de pulmão.
- d) Melanoma maligno.
- e) Câncer do endométrio.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
SANTA CASA DE MISERICÓRDIA
DE VOTUPORANGA – SP



12 – Dentre os pacientes portadores de insuficiência arterial mesentérica crônica, os sintomas encontrados com maior frequência são:

- a) Constipação intestinal e sangue nas fezes.
- b) Diarreia crônica e sangue nas fezes.
- c) Dor abdominal e perda de peso.
- d) Vômitos e diarreia crônica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL MILITAR DE ÁREA
DE SÃO PAULO – SP



13 – O pólipos colorretal benigno mais comum é o:

- a) Adenoma tubular.
- b) Adenoma viloso.
- c) Adenoma sebáceo.
- d) Adenoma tubuloviloso.
- e) Adenoma secretante.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL NACIONAL DO CÂNCER – RJ



14 – O diagnóstico da apendicite aguda é feito com base na história e nos achados do exame físico. Entre eles, temos o sinal de Rovsing, que se caracteriza como:

- a) Dor ao exercer extensão da coxa direita com o paciente deitado sob o lado esquerdo.
- b) Dor quando o paciente em posição supina exerce rotação passiva do quadril direito flexionado.
- c) Alteração da temperatura axilar.
- d) Aplica-se uma pressão sobre o quadrante inferior esquerdo que se reflete como dor no quadrante inferior direito.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



**INSTITUTO NACIONAL DE
TRAUMATOLOGIA E ORTOPEDIA – RJ**

15 – Um homem de 85 anos com histórico de fibrilação atrial, que não teve o anticoagulante devido para sua significativa queda, se queixa de dores abdominais severas. No exame, o abdome está distendido, mas no seu exame não há correlação com os sintomas. Ele é hemodinamicamente instável e possui 20 de leucócitos. Qual o próximo passo para atuação?

- Úlcera perfurada.
- Peritonite fecal por perfuração do apêndice vermiforme.
- Cisto mesentérico torcido.
- Diverticulite aguda.
- Isquemia mesentérica aguda.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



**FUNDAÇÃO JOÃO GOULART
HOSPITAIS MUNICIPAIS – RJ**

16 – Paciente feminina, 42 anos de idade, apresentando quadro clínico e exame de imagem compatíveis com colecistite litiásica (cálculo volumoso > 2,5 cm) evoluiu com complicação em consequência da penetração do cálculo, no duodeno, através de fístula colecistoentérica, determinando obstrução intestinal mecânica. O nome dessa complicação e o tratamento de escolha para corrigi-la são, respectivamente:

- Íleo biliar e laparotomia para extração do cálculo ou propulsão para dentro do colo.
- Hidropsia e laparotomia para extração do cálculo e drenagem tubular da cavidade.
- Íleo biliar com enterectomia subtotal e drenagem pancreatocólica e tubular.
- Perfuração biliar e laparotomia com enterectomia parcial e colostomia distal.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



**FUNDAÇÃO JOÃO GOULART
HOSPITAIS MUNICIPAIS – RJ**

17 – A condição, mais frequente, associada à síndrome de Wilkie (pinçamento duodenal aortomesentérico) é:

- Escoliose toracolombar.

- Emagrecimento substancial.
- Imobilização em posição supina prolongada.
- Emergência mais cranial da artéria mesentérica superior.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL CENTRAL DO EXÉRCITO – RJ

18 – A causa mais comum da hemorragia maciça no trato gastrointestinal baixo é:

- Câncer.
- Diverticulose.
- Diverticulite.
- Pólipo.
- Colite ulcerativa.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



PROCESSO SELETIVO UNIFICADO – MG

19 – F.K.L., 54 anos, gênero feminino, florista, em colonoscopia de rotina foi encontrado pólipos séssil em cólon descendente, que foi ressecado. O exame anatomopatológico revelou adenoma com foco de carcinoma que se estendia até a muscular da mucosa. Em relação a este caso, assinale a alternativa ERRADA:

- A localização anatômica do pólipo no cólon é fator prognóstico importante.
- Não há risco de a paciente já estar com metástase.
- Para ser classificado como carcinoma invasor as células malignas deveriam se estender através da muscular da mucosa.
- Por ser séssil, é bem provável que se tratasse de um adenoma viloso.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



**SANTA CASA DE MISERICÓRDIA
DE BELO HORIZONTE – MG**

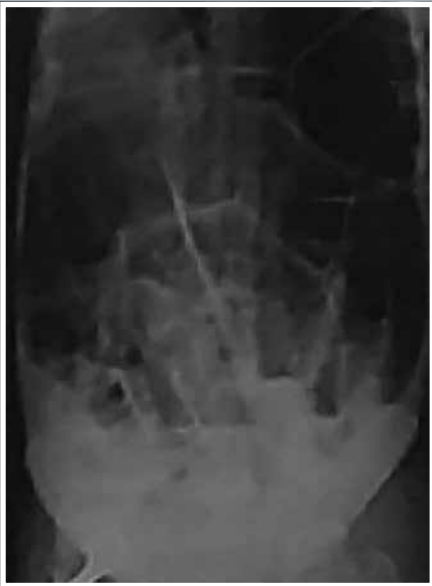
20 – Apresentam riscos aumentados para o desenvolvimento de câncer colorretal as seguintes situações clínicas, EXCETO:

- Síndrome de Gardner.
- Síndrome de Cowden.
- Retocolite ulcerativa.
- Portadores de ureterossigmoidoscopia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE
PORTO ALEGRE – RS



21 – Paciente de 72 anos, acamada, portadora de epilepsia e de seqüela neurológica secundária a poliomielite, chegou à emergência referindo dor e distensão abdominal com evolução de 5 dias. Ao exame físico, apresentava-se em bom estado geral, com abdome tenso, timpânico, sem sinais de irritação peritoneal. O hemograma indicou 8.000 leucócitos/mm³. A radiografia de abdome está reproduzida abaixo.



O radiologista descreveu o sinal do “U invertido” com ápice no hipocôndrio direito. Sobre o caso, considere as assertivas propostas.

- I - A cirurgia preferencial é sigmoidectomia;
- II - Retossigmoidoscopia pode ser indicada, porém enema com contraste hidrossolúvel está contraindicado;
- III - Mesmo após redução endoscópica efetiva, há ainda indicação de cirurgia de urgência.

Quais são CORRETAS?

- a) Apenas I.
- b) Apenas II.
- c) Apenas III.
- d) Apenas I e III.
- e) I, II e III.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE
PORTO ALEGRE – RS



22 – Considere as assertivas abaixo sobre apendicite aguda e seu tratamento.

- I - Em pacientes obesos, a abordagem videolaparoscópica está associada com menor morbidade e mortalidade do que a cirurgia aberta;
- II - Em pacientes idosos, a apendicectomia videolaparoscópica para apendicite aguda não complicada está relacionada com menor tempo de internação e mortalidade do que a cirurgia aberta;
- III - A apendicectomia aberta por apendicite aguda perfurada tem menor incidência de infecção de ferida operatória do que a abordagem videolaparoscópica.

Quais são CORRETAS?

- a) Apenas I.
- b) Apenas II.
- c) Apenas III.
- d) Apenas I e II.
- e) I, II e III.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE
PORTO ALEGRE – RS



23 – Paciente de 74 anos, portador de diabetes melito e hipertensão bem controlados, foi submetido à ressecção de um tumor de intestino grosso localizado a 22 cm da margem anal, seguida de anastomose colorretal primária. O exame anatomopatológico da peça cirúrgica revelou um adenocarcinoma moderadamente diferenciado, medindo 4 cm de diâmetro e estendendo-se até a camada muscular própria. Além disso, foram isolados 14 linfonodos, sendo detectada uma metástase no linfonodo mais próximo ao tumor. Considerando os achados clínicos, qual o estadiamento tumoral (sistema TNM) e qual a conduta a ser adotada?

- a) Adenocarcinoma de cólon estágio II - Não há necessidade de tratamento adjuvante.
- b) Adenocarcinoma de reto estágio II - Deve ser oferecida radioterapia complementar.
- c) Adenocarcinoma de cólon estágio III - Está indicada quimioterapia adjuvante.
- d) Adenocarcinoma de reto estágio III - Está indicado tratamento combinado com químico e radioterapia.
- e) Adenocarcinoma de cólon estágio III - Está indicado tratamento adjuvante com químico e radioterapia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL SÃO LUCAS DA PUC – RS



24 – Com relação às estratégias de diagnóstico precoce e rastreamento populacional do câncer colorretal, considere as seguintes afirmativas:

- I. O rastreamento deve ser iniciado aos 50 anos de idade em indivíduos que não tenham fatores de risco para o adenocarcinoma colorretal;
 - II. Em famílias afetadas pela síndrome do câncer colorretal não polipoide hereditário, o rastreamento deve ser iniciado a partir dos 21 anos de idade;
 - III. História familiar de câncer colorretal indica a necessidade de rastreamento a partir dos 40 anos de idade, ou com 10 anos a menos do que o caso mais jovem na família.
- Está/estão CORRETA (S) a (s) afirmativa (s):
- a) I, apenas.
 - b) II, apenas.
 - c) I e II, apenas.
 - d) II e III, apenas.
 - e) I, II e III.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO PARANÁ – PR

25 – Paciente masculino, 20 anos, dá entrada no pronto-socorro com quadro de dor abdominal em cólica, associada à distensão abdominal, náuseas, anorexia e parada da eliminação de gases e fezes há 48 horas. Apresenta história de laparotomia por ferimento por arma branca há 30 dias, sendo realizado esplenectomia sem intercorrências. Apresenta-se estável hemodinamicamente, com abdome distendido, hipertimpânico e doloroso à palpação difusamente, sem sinais de irritação peritoneal. Em relação a este quadro clínico, assinale a alternativa que contenha a conduta inicial mais indicada para este paciente.

- Laparotomia exploradora.
- Laparoscopia diagnóstica e terapêutica.
- Hidratação intravenosa agressiva e sondagem nasogástrica.
- Jejum, hidratação, antibioticoterapia e posterior colecistectomia.
- Anticoagulação com heparina de baixo peso e terapia trombolítica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



FUNDAÇÃO UNIVERSITÁRIA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DE ALAGOAS – AL

26 – Qual das seguintes afirmações está CORRETA em relação às angiodisplasias do cólon?

- Fulguração da angiodisplasia deve ser realizada durante uma colonoscopia eletiva, independente da história de sangramento anterior.
- O sangramento da angiodisplasia é mais comum no lado esquerdo do paciente idoso.
- Uma angiografia normal durante um sangramento ativo exclui angiodisplasia como causa de hemorragia.
- As angiodisplasias variam de 1,5 a 2 mm e histologicamente são caracterizadas por capilares dilatados e tortuosos localizados na lâmina própria.
- Nenhuma das alternativas acima está correta.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA MÉDICA DO AMAZONAS – AM

27 – A diverticulite colônica da fase aguda pode complicar com fístulas entre o cólon e os órgãos adjacentes. A mais frequente complicação desta natureza é manifestada pelas:

- Fístulas colovaginais.
- Fístulas coloentéricas.
- Fístulas colocutâneas.
- Fístulas colovesicais.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – CE

28 – Mulher de 75 anos tem diagnóstico de adenocarcinoma de cólon (intestino grosso) com metástase peritoneal e deverá submeter-se à quimioterapia. O serviço de oncologia considera a possibilidade de administrar, de forma associada, bevacizumabe, uma droga que age sobre o Fator de Crescimento Endotelial Vascular (VEGF).

Qual o principal mecanismo de ação dessa droga sobre a biologia celular do câncer dessa paciente?

- Aumento da permeabilidade vascular tumoral de modo seletivo aos quimioterápicos.
- “Normalização” dos vasos tumorais com aumento da ação dos quimioterápicos.
- Lesão direta da membrana basal dos vasos tumorais com apoptose tumoral.
- Efeito antitumoral direto em sinergismo com os quimioterápicos.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – CE

29 – Menina, 10 meses de idade, bem nutrida, é atendida no setor de emergência por choro intenso há 6 horas. Faz episódios de movimento das pernas de encontro ao abdome, percebe-se padrão de cólicas abdominais, com intensidade progressiva e a intervalos cada vez menores. Mãe relata ainda vômitos há 2 horas. Ao exame, criança encontra-se alerta, permanecendo calma nos intervalos de dor e não apresenta alterações hemodinâmicas ou indícios clínicos de choque séptico. Abdome se encontra distendido, sem sinais de peritonite, no toque retal: ampola vazia, com muco e sangue. Ultrassonografia de abdome revela alça intestinal com multicamadas visíveis (aparência de um “alvo”). Hemograma normal. Considerando a hipótese diagnóstica mais provável para essa criança, a melhor conduta terapêutica, entre as opções abaixo, é:

- Distorção da lesão isquêmica por acesso videolaparoscópico.
- Enema usando contraste baritado ou ar guiado por fluoroscopia.
- Ressecção da lesão intestinal e confecção de ostomias por laparotomia exploradora.
- Ressecção da lesão intestinal seguida de anastomose primária por acesso videoassistido.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – CE

30 – Paciente com 47 anos, masculino, foi diagnosticado clinicamente com diverticulite aguda em uma emergência, há 10 dias, e iniciou tratamento com restrição alimentar e antibióticos orais, ambulatorialmente. Há uma semana, teve piora do quadro, apresentando 2 picos febris de 38,7°C e intensificação da dor em fossa ilíaca esquerda, sendo hospitalizado e iniciada antibioticoterapia parenteral. Na admissão, fez Tomografia Computadorizada (TC) do abdome que evidenciou abscesso perimesocólico com 5 cm, na topografia do sigmoide, sem líquido livre na cavidade ou evidências de pneumoperitônio. Hoje é mantido em internação hospitalar, com 1 pico febril diário, dificuldade de realimentação oral e dor profunda em FIE sem sinais de aumento da dor à descompressão brusca. Na TC de controle, há persistência de abscesso com diâmetro de 4 cm. Com base nas informações acima, qual das alternativas abaixo representa a conduta mais indicada no caso?

- Indicar drenagem laparoscópica do abscesso.
- Indicar drenagem percutânea guiada por TC.
- Manter a conduta atual e repetir a TC com 14 dias.
- Manter a conduta clínica e trocar o esquema antibiótico.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS FORÇAS ARMADAS – DF

31 – Quanto ao tratamento cirúrgico do câncer colorretal, assinale a alternativa CORRETA:

- Os casos de tumores com fístula duodenocólica não devem ser operados, haja vista que invasão de duodeno é contraindicação cirúrgica.
- A via laparoscópica é contraindicada nos casos com metástases hepáticas.
- Tumores do ceco são mais apropriadamente tratados com hemicolectomia direita.
- Nos tumores de retossigmoide com invasão do útero, deve-se realizar ressecção multivisceral denominada exenteração pélvica anterior.
- A ooforectomia profilática é sempre recomendada.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE
DISTRITO FEDERAL – DF

32 – Com relação à pesquisa clínica do câncer de intestino, julgue o item que se segue. A análise de marcadores biológicos como o CA-125, CA 15-3 e CA 19-9 não é útil para se diagnosticar precocemente lesões neoplásicas intestinais.

- CERTO.
- ERRADO.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DE OLHOS APARECIDA – GO

33 – Qual é o esquema de profilaxia antimicrobiana para cirurgia de apendicectomia em pacientes adultos jovens?

- Cefalexina e metronidazol por 7 dias.
- Ampicilina + sulbactam por 72 horas.
- Cefoxitina por 24 horas.
- Gentamicina e metronidazol por 48 horas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



UNIEVANGÉLICA DE ANÁPOLIS – GO

34 – Paciente J.B.S., 21 anos, masculino, branco, estudante universitário, apresenta-se em consulta de rotina com queixa de dor em cólica abdominal episódica que iniciou há 8 meses. Afirma piora progressiva da intensidade; relaciona a dor ao período pós-prandial, com melhora após uso de antiespasmódico. Ao exame clínico, evidenciaram-se lesões pigmentadas em pele, principalmente perioral e dor abdominal leve à palpação sem irritação peritoneal. Realizou USG de abdome sem alterações e EDA com diagnóstico de pólipos hamartomatosos ao exame histopatológico. Qual o provável diagnóstico desse paciente?

- Síndrome de Cowden.
- Polipose juvenil familiar.
- Síndrome de Peutz-Jeghers.
- Síndrome de Turcot.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
PRESIDENTE DUTRA – MA

35 – Paciente do sexo feminino, 25 anos de idade, com história de dor epigástrica há 12 horas, que evoluiu para dor em hipogástrio e fossa ilíaca direita, associada à anorexia, episódios isolados de náuseas e vômitos. Ao exame físico do abdome, nota-se dor à percussão, compressão e descompressão brusca no quadrante inferior direito do abdome. Em relação ao caso descrito, assinale a alternativa INCORRETA:

- A apendicite aguda destaca-se como abdome agudo cirúrgico não traumático comum nessa faixa etária.
- O sinal clínico de Blumberg, dor à descompressão brusca no ponto de McBurney, é considerado como patognomônico para apendicite aguda.
- A obstrução apendicular por fecalito e a hipertrofia do tecido linfóide são consideradas as principais causas de apendicite aguda no adulto jovem.
- O diagnóstico diferencial pode envolver ileíte regional, diverticulite de Meckel, infecção do trato urinário.
- A cefoxitina sódica, uma cefalosporina de segunda geração, que apresenta um espectro de ação que envolve Gram-negativos entéricos e anaeróbicos, pode ser recomendada como antibiótico profilático nos casos de apendicite aguda submetidos à apendicectomia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL SÃO JULIÃO – MS

36 – Qual o melhor exame complementar a ser solicitado em um paciente com suspeita de diverticulite?

- Colonoscopia.
- Tomografia de abdome.
- Enema opaco.
- Ultrassonografia de abdome total.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA
MÉDICA DO MATO GROSSO DO SUL – MS

37 – A complicação mais frequente da diverticulite aguda é:

- Obstrução intestinal.
- Peritonite purulenta.
- Fístula colovesical.
- Abscesso pericólico.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
UNIVERSIDADE DO ESTADO DO PARÁ BELÉM – PA



- 38 – Sobre a apendicite aguda, é CORRETO afirmar que:
- Uma ultrassonografia com imagem em FID de apêndice medindo 4 mm é indicativo de apendicite.
 - A apendicectomia videolaparoscópica está contraindicada nos casos de peritonite.
 - A apendicite aguda é a afecção cirúrgica não ginecológica mais comum durante a gravidez.
 - A fístula estercoral é considerada maligna e de tratamento sempre cirúrgico.
 - A incidência máxima da apendicite está na faixa entre 30 e 40 anos.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE – PB



- 39 – Homem, 65 anos, no terceiro dia de internação por AVE isquêmico arterioembólico, evoluindo com quadro de dor abdominal difusa de intensidade moderada a severa. Constipado desde a admissão, com diminuição na eliminação de flatos. Ao exame do abdome, havia distensão moderada, com diminuição dos ruídos hidroaéreos e presença de hipertimpanismo. Ausência de sinais de peritonite. Ausência de fecaloma ao toque. Exames laboratoriais mostraram hemograma, ionograma e gasometria arterial normais. Tomografia computadorizada de abdome sem contraste mostrou dilatação moderada de ceco, cólon ascendente e transverso. Cólon descendente, sigmoide, reto e alças do delgado de dimensões normais. Não foi visualizado fecaloma, ascite, pneumoperitônio ou sinais de sofrimento de alças. O diagnóstico e a conduta mais adequada são, respectivamente:
- Volvo de sigmoide – laparotomia de urgência.
 - Pseudo-obstrução colônica aguda – neostigmina venosa.
 - Obstrução intestinal por bridas – laparotomia de urgência.
 - Constipação funcional – óleo mineral por via oral.
 - Isquemia mesentérica aguda – laparotomia de urgência.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
SECRETARIA ESTADUAL DE SAÚDE DO ESTADO DE PERNAMBUCO – PE



- 40 – Em relação à síndrome de Lynch, assinale a alternativa INCORRETA:
- A chance de desenvolver câncer é de aproximadamente 80% ao longo da vida.
 - No tipo II, os tumores de cólon estão associados a tumores de mama e endométrio.
 - Os tumores são mais frequentes do lado esquerdo e correspondem a cerca de 30% dos pacientes com câncer de cólon.
 - Os tumores podem se desenvolver na ausência de fatores de riscos ambientais.

- Tumores sincrônicos podem ser encontrados em cerca de 5% dos casos.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PIAUÍ – PI

- 41 – Uma paciente com 65 anos apresenta um nódulo hepático metastático. O sítio primário mais provável é:
- Cólon.
 - Pâncreas.
 - Pulmão.
 - Tireoide.
 - Ovário.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE ESTADUAL DO PIAUÍ – PI

- 42 – Na obstrução intestinal, qual dos fatores abaixo que, isoladamente, está associado a um pior prognóstico para o paciente?
- Obstrução de intestino grosso.
 - Estrangulamento de alça intestinal.
 - Obstrução de intestino delgado.
 - Diabetes mellitus*.
 - Presença de vômitos.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL INFANTIL VARELA SANTIAGO – RN

- 43 – Na isquemia mesentérica, quando são acometidos os vasos mesentéricos inferiores, as porções do intestino que podem ser afetadas são:
- Apenas cólon descendente e sigmoide.
 - Apenas cólon ascendente e parte do transverso.
 - Apenas cólon descendente.
 - Terço distal do transverso, descendente e sigmoide.
 - Todo o cólon.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



FUNDAÇÃO DE BENEFICÊNCIA HOSPITAL DE CIRURGIA – SE

- 44 – O vólculo de sigmoide é uma complicação aguda comum do megacólon chagásico. Em relação a ele, pode-se afirmar que:
- Seu tratamento inicial é por laparotomia imediata, com distorção no sentido anti-horário.
 - Seu tratamento inicial é por laparotomia imediata, com distorção no sentido horário e fixação à parede.
 - Se for desfeito via endoscópica, o paciente deve apenas ser acompanhado clinicamente, porque a recidiva é rara.
 - Se houver necrose do cólon, a melhor conduta é tratar inicialmente com procedimento tipo Hartmann.
 - A melhor conduta inicial para o vólculo é a operação de Duhamel-Haddad.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE
FEDERAL DO TOCANTINS – TO



45 – Paciente masculino, 14 anos, com queixa de dor abdominal, inicialmente periumbilical, com posterior migração para fossa ilíaca direita, há 2 dias. Refere febre de 38°C, vômitos e anorexia. Nega sintomas semelhantes. Nega alteração do hábito intestinal ou disúria. Ao exame abdominal: abdome tenso em fossa ilíaca direita, com sinais de irritação peritoneal localizados em fossa ilíaca direita. Baseado na principal hipótese diagnóstica, indique a alternativa CORRETA:

- É necessária a solicitação de exames complementares como hemograma e ultrassonografia de abdome para definição diagnóstica.
- O tratamento deve ser clínico e consiste em internação hospitalar, jejum, hidratação e antibioticoterapia com cobertura para germes Gram-negativos e anaeróbios.
- Esse paciente deve ser encaminhado ao centro cirúrgico, sem a realização de exames complementares, para se submeter ao tratamento cirúrgico, de preferência por videolaparoscopia.
- A complicação pós-operatória mais comum dessa patologia é a fístula entérica.
- Se for feita a opção por tratamento cirúrgico convencional, a via de acesso de escolha é a incisão mediana, pois há grande chance do paciente apresentar peritonite purulenta generalizada.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
SISTEMA INTEGRADO SAÚDE
ESCOLA DO SUS – TO



46 – Paciente, 59 anos, chega na unidade em que você trabalha relatando que seu pai faleceu recentemente por câncer colorretal e foi orientado a procurar seu médico para exames. Sua conduta é:

- Solicitar pesquisa de sangue oculto nas fezes.
- Solicitar sigmoidoscopia.
- Solicitar endoscopia digestiva alta.
- Solicitar colonoscopia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO – SP



47 – Chega ao pronto-socorro paciente masculino, 67 anos, que refere estar com dor abdominal difusa e obstipação há 1 semana, só eliminando flatos. Emagreceu cerca de 5 kg em 4 meses. Conta que já apresentou crises de diverticulite no ano passado, com tratamento satisfatório ao utilizar antibióticos. Ao exame clínico, encontra-se em regular estado geral, corado, desidratado 1+/4+, eupneico, afebril, acianótico, anictérico. Semiologia cardíaca e respiratória sem alterações. Abdome globoso, distendido,

doloroso à palpação profunda difusamente, sem massas palpáveis, sinal de Blumberg negativo. Realizado toque retal - ampola retal vazia.

Radiologia simples de abdome



De acordo com o diagnóstico radiológico, indique a conduta com base nos dados apresentados.

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – SP



48 – Mulher de 65 anos de idade, com antecedente de colecistolitíase, apresentou-se com quadro de cólica abdominal difusa, náusea e vômito, além de distensão e timpanismo abdominal. O raio X simples de abdome mostrou aerobilia e múltiplos níveis hidroaéreos. O estudo tomográfico evidenciou aerobilia e dilatação de alças de intestino delgado até próximo à válvula ileocecal, onde se observou um cálculo biliar na luz intestinal. Qual é o tipo de abdome agudo nesse caso?

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – SP



49 – Paciente de 65 anos de idade, queixando-se de hematoquezia e tenesmo retal, realizou exame proctológico sendo constatado lesão úlcero-infiltrativa a 5 cm da borda anal, cuja biópsia revelou adenocarcinoma grau II. A seguir, os cólons foram examinados até o ceco, por meio de colonoscopia. O que se procurava encontrar neste último exame?

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE RP DA USP – SP**

50 – Homem de 70 anos comparece ao clínico geral com queixa de dores no flanco direito há três meses, de leve a moderada intensidade e contínua, astenia e perda ponderal de 12 kg no período. Nega alteração do hábito intestinal (uma evacuação a cada dois a três dias), com fezes de consistência ressecada e com esforço evacuatório. Traz hemograma com hemoglobina = 8,6 g/dl e microcitose/hipocromia. Antecedente de nefrolitíase e episódios de pielonefrite. Exame físico com massa palpável no flanco direito. Considerando o diagnóstico mais provável, qual o exame com maior especificidade?

- Tomografia computadorizada de abdome.
- Enema opaco.
- Colonoscopia.
- Urografia excretora.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP – SP



51 – Mulher, 23a, há 2 dias iniciou com dor em região periumbilical que, posteriormente, se localizou em região de fossa ilíaca direita. Refere anorexia, não utiliza método anticoncepcional, atividade sexual ativa, data do início do último ciclo menstrual há 25 dias. Nega diarreia, febre, comorbidades, queixas urinárias, tabagismo e etilismo. Exame físico: Bom estado geral, consciente, hidratada, anictérica e corada. FC = 96 bpm; FR = 18 irpm; T = 37,9°C. Pulmões e coração: sem alterações. Abdome: plano, normotenso; digitopercussão, palpação profunda e descompressão brusca dolorosos em fossa ilíaca direita. Sinais de Giordano e de Murphy ausentes. CITE UM DIAGNÓSTICO SINDRÔMICO E DOIS DIAGNÓSTICOS ETIOLÓGICOS:

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP – SP**

52 – Qual das seguintes condições necessita de acompanhamento colonoscópico periódico para prevenção do adenocarcinoma colorretal?

- Pólipo hiperplásico.
- Endometriose colônica.
- Melanosis coli*.
- Adenoma tubular.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO – RJ**

53 – Homem, 78 anos, hipertenso com doença arterial coronariana, apresenta dor abdominal de início agudo, difusa e constante, associada a náuseas, vômitos e diarreia com fezes sanguinolentas. Exame físico: pálido, taquicárdico, normotenso, com abdome distendido, doloroso difusamen-

te e com peristalse diminuída. Em poucas horas evolui com sinais de irritação peritoneal e hipotensão arterial. O diagnóstico mais provável é:

- Apendicite aguda perfurada.
- Isquemia mesentérica aguda com necrose.
- Pancreatite necro-hemorrágica.
- Abscesso diverticular.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO – RJ**

54 – Um paciente de 79 anos vem queixando-se de desconforto e distensão abdominal há cerca de uma semana. Nas últimas 24 horas, refere piora do quadro álgico com dois episódios de febre (37,9 e 38,2°C). No momento, encontra-se febril, taquicárdico e hipotenso. Ao exame físico abdominal, apresenta distensão importante e dor intensa à palpação. Foi realizada radiografia do abdome que evidenciou imagem em grão de café. Nesse momento, de acordo com a provável hipótese diagnóstica, a conduta a ser adotada pela equipe médica é:

- Enema com contraste hidrossolúvel.
- Descompressão colonoscópica.
- Colostomia no transverso.
- Ressecção do sigmoide.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO – RJ**

55 – Analise a seguinte situação: Na sua UPA está um paciente com diagnóstico de abscesso na fossa ilíaca esquerda, por provável perfuração de divertículo. Os sinais clínicos e exames complementares de abdome agudo estão presentes. Após hidratação e analgesia, você vai encaminhá-lo para o seu hospital de referência para o tratamento cirúrgico. Supondo que você queira iniciar um esquema de antibióticos com atividade aeróbica e anaeróbica de amplo espectro, as combinações que você prescreveria seriam:

- Ciprofloxacino e metronidazol.
- Gentamicina e tobramicina.
- Clindamicina e cloranfenicol.
- Gentamicina e cefotaxima.
- Amicacina e levofloxacino.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL ISRAELITA ALBERT EINSTEIN – SP**

56 – Sobre o manejo da Hemorragia Digestiva Baixa (HDB) em adultos, podemos afirmar:

- O exame de escolha para o diagnóstico topográfico e etiológico da HDB em pacientes hemodinamicamente estáveis é a cintilografia com hemácias marcadas.
- A angiografia dos vasos mesentéricos pode ser indicada nos casos de HDB, contudo, tem a desvantagem de não serem possíveis intervenções terapêuticas durante o exame.
- A doença diverticular dos cólons é a principal causa de HDB, sendo que, na maioria dos casos ocorre resolução espontânea do sangramento.
- Em pacientes com enterorragia volumosa, não está indicada a endoscopia digestiva alta, já que esta é a apresentação clínica típica dos sangramentos colônicos.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)
UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA – SP



57 – A radioterapia neoadjuvante nos tumores de cólon:
a) É indicada apenas para os tumores de cólon ascendente.
b) É indicada apenas para os tumores localizados na transição retossigmoide.
c) É indicada apenas para os tumores restritos ao sigmoide.
d) Não é indicada.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)
UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA – SP



58 – Homem de 25 anos apresenta dor abdominal há 2 dias. A dor teve início na região periumbilical e, há 1 dia, localizou-se na fossa ilíaca direita, com piora progressiva de sua intensidade. Nega vômitos e febre. Relata inapetência. Não evacuava há 3 dias, mas hoje evacuou duas vezes, fezes amolecidas em pequena quantidade. Exame físico: descorado (+/4+); desidratado (+/4+); PA: 120 x 80 mmHg; FC: 103 bpm. Abdome: RHA abolidos, aumento da tensão superficial na fossa ilíaca direita, sinal de Blumberg presente. A conduta mais adequada é:
a) TC de abdome com contraste EV e VO.
b) TC de abdome com contraste EV.
c) Apendicectomia videolaparoscópica.
d) Ultrassonografia de abdome.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)
FACULDADE DE MEDICINA DO ABC – SP



59 – Em relação aos pólipos colorretais, podemos afirmar que:
a) O adenoma viloso possui baixo potencial de displasia e malignização.
b) O adenoma é a principal lesão precursora do câncer colorretal.
c) Os pólipos hiperplásicos apresentam maior probabilidade de malignização que os pólipos adenomatosos.
d) A síndrome de Peutz-Jeghers é caracterizada pela presença de múltiplos adenomas colônicos em jejuno e íleo.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)
INSTITUTO FERNANDES FIGUEIRA – RJ



60 – Lactente de 6 meses, em aleitamento materno exclusivo, apresenta, há 4 dias, cólica abdominal intermitente, fezes de aspecto pastoso e 3 episódios de vômitos. Evacuou uma vez com aspecto mucoide e raias de sangue. Nega febre durante todo o período. Nas últimas 24 horas, não evacuou, apresentou distensão abdominal, vômitos e, ao exame físico, apresenta-se mais choroso, hipo-hidratado +/4+ e com massa palpável na fossa ilíaca direita. Baseado no caso descrito acima, marque a assertiva com o diagnóstico CORRETO.

- a) Divertículo de Meckel.
- b) Obstrução intestinal por Áscaris.
- c) Gastroenterite aguda por rotavírus.
- d) Invaginação intestinal.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)
INSTITUTO FERNANDES FIGUEIRA – RJ



61 – Paciente de 48 anos com quadro de dor abdominal em flanco esquerdo e febre procurou a emergência e foi submetido à TC abdominal e pélvica com laudo do radiologista de diverticulite aguda complicada (Hinchey II). O melhor tratamento indicado para esse paciente será:
a) Antibioticoterapia venosa e drenagem percutânea guiada.
b) Laparotomia exploradora com colostomia tipo Hartmann.
c) Laparotomia exploradora com anastomose primária sem colostomia.
d) Laparotomia exploradora com anastomose primária e ileostomia de proteção.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)
SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE BELO HORIZONTE – MG



62 – Quanto à radioterapia e à cirurgia em câncer de reto baixo, assinale a conduta terapêutica CORRETA:
a) Realizar a radioterapia somente após a cirurgia.
b) Realizar a radioterapia neoadjuvante e operar em torno de 60 dias após a última sessão de radioterapia.
c) Realizar a radioterapia neoadjuvante e operar imediatamente após o término da radioterapia.
d) Realizar a radioterapia neoadjuvante e operar durante o curso desse tratamento radioterápico.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFU – MG



63 – Mário, 17 anos, foi internado apresentando cefaleia intensa, náuseas, vômitos e diarreia com presença de pequena quantidade de sangue nas evacuações. Seu estado geral era bom e seus pais referiam que o mesmo fazia uso constante de analgésicos para crises frequentes de cefaleia, quase sempre acompanhadas de tonturas e desmaios. Seu funcionamento intestinal era irregular e apresentava episódios de diarreia, muitas vezes com raias de sangue. Foi então submetido à tomografia de crânio que mostrou um tumor caracterizado como sendo um glioblastoma multiforme. Uma colonoscopia com biópsia revelou ao longo de todo cólon uma polipose adenomatosa. Diante deste quadro clínico, o diagnóstico é:
a) Síndrome de Peutz-Jeghers.
b) Síndrome de Gardner.
c) Polipose colônica juvenil.
d) Síndrome de Turcot.
e) Síndrome de Cowden.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 3)



PROCESSO SELETIVO UNIFICADO – MG

64 – Em relação à obstrução intestinal assinale a alternativa ERRADA:

- a) A presença de níveis hidroaéreos à radiografia do abdome em ortostatismo é patognomônica de obstrução mecânica.
- b) Distúrbios metabólicos como hipocalcemia ou descompensação do diabetes podem simular obstrução mecânica.
- c) Na obstrução alta, os sintomas predominantes são náuseas e vômitos.
- d) Nas grandes dilatações dos cólons o segmento mais propenso à perfuração é o ceco.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 2)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFU – MG

65 – Pedro, 50 anos, assintomático, sem história familiar de câncer colônico, fez uma colonoscopia, e seu médico informou que ele apresenta dois pólipos do tipo inflamatório no reto superior. Qual seria o tipo mais provável de pólipo que Pedro tem?

- a) Pseudopolipose.
- b) Polipose familiar.
- c) Pólipo hiperplásico.
- d) Hamartoma.
- e) Pólipo juvenil.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE – RS

66 – Paciente feminina, de 50 anos, veio à emergência por dor abdominal em cólica e vômitos, com parada de eliminação de fezes e gases há 24 horas. Tem história de apendicectomia. Ao exame, o abdome estava distendido, pouco doloroso e com ruídos hidroaéreos aumentados. O toque retal não revelou anormalidades. Com base nesse quadro, assinale a assertiva CORRETA.

- a) A causa mais provável é uma neoplasia maligna.
- b) No caso de obstrução intestinal completa, é maior a possibilidade de isquemia e estrangulamento.
- c) Radiografia de abdome agudo simples é fundamental para determinar a causa da obstrução.
- d) O manejo inicial inclui hidratação intravenosa, sonda nasogástrica e jejum, porém a taxa de sucesso do tratamento conservador nesse caso é inferior a 10%.
- e) Cirurgia laparoscópica está contraindicada em caso de obstrução intestinal devido ao risco de lesão intestinal ou de outra lesão não identificada.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE – RS

67 – Considere as assertivas abaixo sobre o tratamento cirúrgico de metástases hepáticas originadas de tumor colorretal.
I - Margens de ressecção exíguas, porém negativas, não alteram significativamente o prognóstico;
II - Ressecção simultânea do tumor primário e das metástases está contraindicada;
III - Comprometimento pulmonar associado é critério de incurabilidade.

Quais são CORRETAS?

- a) Apenas I.
- b) Apenas II.
- c) Apenas III.
- d) Apenas I e II.
- e) I, II e III.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DO PARANÁ – PR

68 – Paciente masculino, 30 anos, submetido à apendicectomia por apendicite aguda perfurada com abscesso pélvico por via laparotômica há 15 dias. Recebeu alta no quinto dia pós-operatório. Há 4 dias vem apresentando febre de 38,9°C e abaulamento da ferida, com hiperemia. A ultrassonografia do abdome mostra edema e espessamento da parede no local da incisão de McBurney com ar no subcutâneo. Assinale a alternativa que apresenta o diagnóstico mais provável e a conduta recomendada:

- a) Trata-se de fístula estercoral após apendicectomia e o paciente deve iniciar nutrição parenteral total.
- b) O paciente apresenta fístula entérica e deve ser submetido à drenagem da parede e ileostomia derivativa.
- c) O paciente apresentou hematoma pericecal, drenado e infectado por bacilos Gram-positivos, originários da flora dérmica profunda, que deve ser drenado.
- d) O paciente apresenta fístula entérica de baixo débito, distal, devendo ser drenada e iniciada imediatamente nutrição enteral por sonda com solução hidrolisada.
- e) Trata-se de abscesso da parede abdominal com predomínio de Gram-negativos e anaeróbios, devendo ser drenado e iniciada antibioticoterapia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO PARANÁ – PR

69 – O sangramento gastrointestinal baixo apresenta-se como hematoquezia e melena. Tende a ser menos grave e mais intermitente, cessando espontaneamente mais frequentemente do que o sangramento alto. Assinale a alternativa que contenha a causa mais frequente de sangramento colônico e o método diagnóstico mais adequado em casos de sangramento mínimo a moderado.

- a) Neoplasia – colonoscopia.
- b) Angiodisplasia – arteriografia.
- c) Doença diverticular – colonoscopia.
- d) Divertículo de Meckel – cintilografia.
- e) Doença inflamatória intestinal – enema opaco.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DA CRUZ VERMELHA DO PARANÁ – PR

70 – A dosagem pós-operatória do Antígeno Carcinoembrionário (CEA) nas neoplasias de cólon tem como finalidade avaliar a:

- a) Presença de pólipos sincrônicos.
- b) Presença de tumores sincrônicos.
- c) Presença de acometimento linfonodal.
- d) Indicação de tratamento adjuvante.
- e) Recorrência tumoral.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA UEL – PR

71 – Observe a imagem de um exame radiológico a seguir.



Assinale a alternativa que apresenta, corretamente, a complicação mais frequente da doença diagnosticada no exame radiológico:

- a) Fístula.
- b) Hemorragia.
- c) Infecção.
- d) Obstrução.
- e) Perfuração.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL ESTADUAL DO ACRE – AC

72 – Sobre o quadro clínico da apendicite, qual a opção CORRETA?

- a) EAS com piúria afasta o diagnóstico.
- b) A dor é sempre localizada em fossa ilíaca direita.
- c) Pode cursar com diarreia em sua fase inicial.
- d) A USG sempre determina o diagnóstico.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



SANTA CASA DE MISERICÓRDIA
DE MACEIÓ – AL

73 – Homem de 62 anos com dor na fossa ilíaca esquerda há 1 semana, acompanhada de diarreia. Dor evolutiva, náuseas, vômitos e febre. Já teve dois episódios similares. Um com remissão espontânea e outro à custa de antibiótico via oral. Não possui fator de risco cardiopulmonar. Ao exame clínico está febril (39°C), taquicárdico (115/min) e normotenso. Abdome flácido e ligeiramente distendido, com dor à palpação do quadrante inferior esquerdo e descompressão brusca positiva na fossa ilíaca esquerda. Leucocitose de 20.000/mm³. Qual é a hipótese diagnóstica e o próximo passo investigatório, RESPECTIVAMENTE?

- a) Abdome agudo e RX do abdome.
- b) Abdome agudo e ultrassonografia de abdome.
- c) Diverticulite aguda e ultrassonografia de abdome.
- d) Diverticulite aguda e tomografia computadorizada do abdome.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO

GETÚLIO VARGAS – AM

74 – O padrão-ouro na realização de imagens para avaliação de crianças com dor abdominal e suspeita de apendicite é:

- a) Radiografia simples.
- b) Ultrassonografia.
- c) Ressonância magnética.
- d) Tomografia computadorizada.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



RESIDÊNCIA MÉDICA DO
ESTADO DO AMAPÁ – AP

75 – Paciente de 30 anos, no quarto mês de gestação, com quadro clínico sugestivo de apendicite aguda. Assinale a alternativa INCORRETA:

- a) A apendicite é a causa mais frequente de abdome agudo na gestação.
- b) Apendicite ocorre em mulheres grávidas e não grávidas da mesma faixa etária na mesma proporção.
- c) Esse caso requer cirurgia imediata.
- d) Apendicites complicadas resultam em mortalidade fetal de 20% e desencadeamento de parto prematuro em cerca de 10% dos casos.
- e) A conduta conservadora seria indicada para esse caso somente se a mãe estivesse em sepse, para preservar as condições do feto.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA
MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – CE

76 – Paciente masculino, 35 anos, assintomático, foi orientado por proctologista a submeter-se a uma videocolonoscopia, visto que sua mãe e irmão mais velho haviam falecido de câncer de cólon. A mãe faleceu com 48 anos de idade e o irmão aos 33 anos. À videocolonoscopia revelaram-se duas lesões ulceradas, ambas no cólon ascendente. A maior, com aproximadamente 3 cm de diâmetro, e a menor com 1,5 cm. Foram feitas biópsias de ambas as lesões com histopatológico demonstrando adenocarcinoma moderadamente diferenciado. Realizou estadiamento com tomografia abdominal, pélvica e de tórax sem anormalidades. O antígeno carcinoembriogênico foi de 2,5 µg/L. Diante do achado, assinale a síndrome genética na qual o paciente se enquadra e o tratamento mais adequado:

- a) Lynch I e proctocolectomia com ileostomia definitiva.
- b) Lynch II e colectomia subtotal com ileorreto anastomose.
- c) Lynch I e colectomia subtotal com ileotransverso anastomose.
- d) Síndrome de Muir (associada a mutações dos genes MLH1 e MSH2) e proctocolectomia com bolsa ileal.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS FORÇAS ARMADAS – DF

77 – Um homem de 75 anos de idade foi atendido no posto de saúde com história de dor abdominal tipo cólica de leve a moderada intensidade há cerca de um mês. Referiu que apresentava hematoquezia há cerca de três meses e que, há duas semanas, notou tumor na fossa ilíaca esquerda de +/- 10 cm de diâmetro. Negou febre e referiu astenia e perda de cerca de 10% de seu peso habitual nos últimos dois meses. Negou antecedentes familiares de neoplasias, diabetes e doenças cardiológicas. Considerando esse caso e a hipótese diagnóstica de câncer no cólon, assinale a alternativa CORRETA:

- Essa hipótese está enfraquecida, pois, ao contrário do caso descrito, na maior parte dos pacientes com câncer colorretal o componente genético está presente.
- A colonoscopia com biópsia é o melhor exame para o diagnóstico.
- A dosagem de Antígeno Carcinoembrionário (CEA) é excelente no rastreamento dessas lesões.
- O diagnóstico diferencial com câncer de próstata impõe-se, no presente caso, considerando-se a faixa etária do paciente.
- Caso se confirme o diagnóstico de câncer no cólon sigmoide, a terapia neoadjuvante (radio e quimioterapia) deverá ser indicada.

- Neoplasias.
- Colites infecciosas.
- Moléstia diverticular dos cólons.
- Angiodisplasias.
- C e D estão corretas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



CLÍNICA DE CAMPO GRANDE – MS

81 – Paciente, 59 anos, sexo masculino, apresentou dor epigástrica inicial localizando-se posteriormente em fossa ilíaca direita. Ao exame físico, mostrava dor à descompressão brusca na fossa ilíaca D. Foi submetido à apendicectomia clássica, e o laudo histopatológico revelou tratar-se de adenocarcinoma invasivo mucinoso do apêndice. A conduta mais adequada, neste caso, é:

- Observação rigorosa do paciente nos primeiros dias de pós-operatório.
- Não existe diferença entre apendicectomia por apendicite aguda ou adenocarcinoma.
- Hemicolectomia direita.
- Seguimento com dosagem periódica do Antígeno Carcinoembrionário (CEA).
- A mesma para tumores carcinoides do apêndice medindo menos de 1 cm.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CASSIANO ANTÔNIO DE MORAES – ES

78 – São fatores de risco para neoplasia colorretal, EXCETO:

- História familiar de câncer colorretal.
- Idade acima de 40 anos.
- Retocolite ulcerativa idiopática.
- Polipose familiar adenomatosa.
- História pessoal de pólipos adenomatosos múltiplos e maiores que 1 cm.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE DO ESTADO DO PARÁ – PA

82 – Um paciente de 60 anos realizou uma colonoscopia que evidenciou uma lesão em cólon esquerdo cujo histopatológico demonstrou um tumor invadindo até a muscular própria. Segundo AJCC/UICC, em relação ao tumor primário, o estágio CORRETO é:

- T0.
- T1.
- T2.
- T3.
- T4.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DE GOIÁS – GO

79 – O tratamento cirúrgico de um câncer de sigmoide deve incluir a:

- Linfadenectomia do tronco celíaco.
- Ligadura da veia mesentérica inferior próxima à borda pancreática inferior.
- Ligadura da artéria cólica média.
- Ressecção completa do mesorreto.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PIAUÍ – PI

83 – Sobre a anatomia e as doenças colônicas, marque a opção INCORRETA.

- A artéria mesentérica inferior, ramo direto da aorta abdominal, irriga os cólons descendente, sigmoide e reto alto.
- O CEA (Antígeno Carcinoembriogênico) deve ser usado no acompanhamento e na avaliação prognóstica do câncer colorretal e não deve ser utilizado no rastreio.
- A doença diverticular aumenta sua prevalência com a idade e tem íntima relação com a constipação crônica e com a genética familiar.
- A diverticulite aguda é uma causa comum de abdome agudo e a ultrassonografia de abdome e de pelve, associada à colonoscopia precoce, é o exame indicado para o correto diagnóstico.
- O câncer colorretal é um dos mais incidentes em ambos os sexos e, independentemente do estágio, pode ser indicado ressecção cirúrgica, inclusive com metastasectomia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



SECRETARIA DE SAÚDE DA SAÚDE DO MARANHÃO – MA

80 – Quais as lesões mais frequentemente encontradas como causas de sangramento digestivo baixo em pacientes acima de 60 anos?

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)
SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE –
SUS – RORAIMA – RR



84 – O achado na radiografia de abdome abaixo é compatível com:



- Distensão leve de cólon sigmoide.
- Bridas entre fundo gástrico e duodeno.
- Disposição gasosa normal do intestino grosso.
- Volvo de sigmoide.
- Distensão acentuada de alça jejunal.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)
FUNDAÇÃO DE BENEFICÊNCIA
HOSPITAL DE CIRURGIA – SE



85 – Na determinação do local de sangramento por arteriografia seletiva na hemorragia digestiva baixa é necessário que o paciente esteja sangrando a uma velocidade de, pelo menos:

- 0,05 a 0,1 ml por minuto.
- 0,1 a 1 ml por minuto.
- 0,5 a 1 ml por minuto.
- 3 a 5 ml por minuto.
- 5 a 10 ml por minuto.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE – SE



86 – Paciente de 80 anos refere dor abdominal difusa de forte intensidade, com distensão abdominal e sangramento vivo pelo reto. Procurou serviço de urgência onde realizou RX simples de abdome que evidenciou, no cólon descendente, imagem caracterizada como “impressões digitais do polegar”. Qual o provável diagnóstico?

- Colite isquêmica.
- Doença diverticular do cólon descendente.
- Colite ulcerativa.
- Doença de Crohn.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)
FACULDADE DE CIÊNCIAS
MÉDICAS DA UNICAMP – SP



87 – Homem, 62a, com antecedente de apendicectomia e colecistectomia há 10 anos. Queixa-se de dor e distensão abdominal, acompanhados de parada de eliminação de gases e fezes há 3 dias. Exame físico: abdome com distensão moderada, ruídos hidroaéreos diminuídos, dor difusa à palpação; ausência de descompressão brusca dolorosa e de lesões palpáveis. Radiograma de abdome:

distensão de delgado e cólon, ausência de ar na ampola retal, sem outras alterações. A HIPÓTESE DIAGNÓSTICA E A CONDUTA SÃO:

- Diverticulite; tomografia computadorizada de abdome.
- Trombose mesentérica; angiotomografia computadorizada de abdome.
- Bridas; jejum, sonda nasogástrica aberta, sintomáticos.
- Neoplasia de cólon; tomografia computadorizada de abdome.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)
INSTITUTO DE ASSISTÊNCIA MÉDICA
AO SERVIDOR PÚBLICO ESTADUAL – SP



88 – Paciente com quadro de fadiga, associado à anemia e emagrecimento de 4 kg em três meses. Assinale a alternativa que apresenta o provável câncer colorretal associado a esse quadro.

- Cólon transverso.
- Cólon descendente.
- Reto.
- Cólon sigmoide.
- Cólon direito.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)
INSTITUTO DE ASSISTÊNCIA MÉDICA
AO SERVIDOR PÚBLICO ESTADUAL – SP



89 – Os tumores de reto que representam um desafio para o cirurgião são localizados entre:

- 3 a 5 cm da borda anal.
- 1 a 3 cm da borda anal.
- 6 a 8 cm da borda anal.
- 7 a 9 cm da borda anal.
- 9 a 12 cm da borda anal.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)
UNIVERSIDADE FEDERAL
DO RIO DE JANEIRO – RJ



90 – Sobre a isquemia intestinal, é INCORRETO afirmar que:

- O contraceptivo oral é um fator associado e o delgado é o mais comprometido.
- Pode acometer atletas corredores maratonistas e portadores de coagulopatias hereditárias.
- O cólon é mais acometido que o delgado e o abuso de cocaína é um fator associado.
- Pode ocorrer após cirurgias aórticas e estar associado à infecção por citomegalovírus.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
PEDRO ERNESTO – RJ



91 – Homem, 55 anos, apresenta há dois dias história de distensão abdominal, vômitos, dor abdominal tipo cólica e obstipação. No momento, refere piora da sintomatologia associada à sede e oligúria. A origem mais provável da sua dor abdominal é:

- Úlcera perforada.
- Colecistite aguda.
- Apendicite aguda.
- Obstrução intestinal.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
PEDRO ERNESTO – RJ



92 – Uma paciente diabética de 62 anos deu entrada na emergência, apresentando dor e desconforto abdominal há 12 horas. Ao exame, o abdome estava distendido, doloroso à palpação, porém, sem sinais de irritação peritoneal. A radiografia abdominal demonstrou distensão de alças de delgado e alguns níveis hidroaéreos. Realizada tomografia computadorizada, revelou-se tratar de um quadro de trombose da veia mesentérica superior. Diante desse diagnóstico, a conduta terapêutica a ser adotada é:

- a) *Stent* endovascular.
- b) *Bypass* venoso.
- c) Trombectomia.
- d) Heparinização.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
PEDRO ERNESTO – RJ



93 – Rosa, 69 anos, foi submetida à hemicolecomia direita e linfadenectomia retroperitoneal, devido à neoplasia do ceco. No terceiro dia de pós-operatório, apresentava quadro de distensão abdominal, vômitos esporádicos e fezes líquidas em pouca quantidade. Foi solicitada radiografia do abdome, que evidenciou dilatação de alças do cólon e delgado, além de alguns níveis hidroaéreos. Diante desse quadro, pode-se afirmar tratar-se de:

- a) Pseudo-obstrução.
- b) Fístula intestinal.
- c) Íleo metabólico.
- d) Brida precoce.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
PEDRO ERNESTO – RJ



94 – Paulo Roberto, 22 anos, com síndrome de Peutz-Jeghers, deu entrada no serviço de emergência com quadro de oclusão intestinal. Realizou tomografia computadorizada, que evidenciou distensão do intestino delgado com imagem em alvo. A principal hipótese diagnóstica para esse quadro obstrutivo é:

- a) Invaginação intestinal.
- b) Torção mesentérica.
- c) Estenose luminal.
- d) Hérnia interna.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)
SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE –
SUS – BAHIA – BA



95 – Menino, 10 anos de idade, com dor no epigástrio que há um dia migrou para a fossa ilíaca direita. Refere náuseas, temperatura axilar = 37,8°C. Nega outros sintomas ou outras doenças. Ao exame físico geral sem anormalidades. Exame abdominal: dor e desconpressão brusca dolorosa na fossa ilíaca direita, demais regiões sem anormalidades. Ultrassonografia constatou a presença de apêndice cecal espessado, aumentado de tamanho. Foi operado e encontrado apêndice edemaciado e hiperemiado. Realizou-se apendicectomia. Cite as possibilidades de vias de acesso para realizar a apendicectomia neste caso.

Questão discursiva



1 COMENTÁRIO A síndrome de Gardner é um tipo de Polipose Adenomatosa Familiar (PAF), ou seja, sua manifestação clínica principal é a presença de centenas de pólipos **adenomatosos** em cólon, podendo aparecer também no duodeno e estômago. O que a diferencia da PAF

clássica é a peculiaridade de apresentar certas manifestações extraintestinais específicas, como osteomas, tumores de tecidos moles, hipertrofia congênita do epitélio retiniano, dentes supranumerários e maior incidência de tumores malignos hepatobiliares, de tireoide e da suprarrenal. Resposta: B.



2 COMENTÁRIO A irrigação dos principais órgãos gastrointestinais depende basicamente de 3 grandes artérias e seus ramos: o tronco celíaco, artéria mesentérica superior e artéria mesentérica inferior. Vamos fazer uma revisão da anatomia? - **Tronco celíaco** = a. hepática comum (fígado e vias biliares, estômago, porção proximal do duodeno); a. esplênica (baço, pâncreas, estômago); a. gástrica esquerda (estômago, porção inferior do esôfago). - **Artéria mesentérica superior** = parte do pâncreas e porção distal do duodeno (a. pancreatoduodenal inferior); íleo,

jejuno, ceco e apêndice (aa. intestinais e a. ileocólica); cólon ascendente (a. cólica direita) e cólon transverso (a. cólica média). - **Artéria mesentérica inferior** = porção distal do cólon transverso e o cólon descendente (a. cólica esquerda), sigmoide (a. sigmóidea) e as porções proximais do reto (a. retal superior). Portanto, a isquemia mesentérica por acometimento mesentérico inferior irá cursar com sofrimento das alças intestinais do cólon transverso distal, cólon descendente e sigmoide, o que geralmente ocorre por um evento tromboembólico. Resposta correta: D.



3 COMENTÁRIO Os sinais e sintomas clínicos associados aos achados radiológicos permitem estabelecer um diagnóstico de **síndrome de obstrução COLÔNICA aguda**. Estatisticamente, em uma pessoa com mais de 50 anos de idade, a principal etiologia de obstrução colônica é o Câncer Colorretal (CCR), que, portanto, torna-se o provável diagnóstico aqui. Vamos repassar o raciocínio? Em primeiro lugar, vejamos a clínica: a paciente parou de evacuar há 1 semana e há 5 dias vem apresentando dor abdominal difusa, em cólica, acompanhada de distensão progressiva. Logo, está configurada a hipótese de síndrome de obstrução intestinal aguda. Diante de uma obstrução intestinal aguda, o próximo passo é solicitar um exame de imagem, geralmente o RX simples. Neste método fica evidente a presença de dilatação de alças e níveis hidroaéreos. As alças dilatadas que aparecem na imagem são exclusivamente do cólon, pois apresentam as seguintes características: (1) distribuição periférica, (2) presença de haustrações. Os níveis hidroaéreos, por sua vez, são extremamente importantes porque CONFIRMAM DE FORMA PATOGNOMÔNICA a existência de obstrução, na medida em que o material fecal e as secreções intestinais “não estão passando” e se acumulam a montante do ponto de estenose. Enfim, não há alças de delgado dilatadas

(alças de localização central que formam o clássico aspecto de “empilhamento de moedas”) - a explicação para este fato é que a válvula ileocecal é competente, impedindo o refluxo de material fecal do ceco para o íleo terminal. Outra conclusão muito importante em relação a este caso é a seguinte: justamente por se tratar de uma obstrução colônica aguda “em alça fechada” (válvula ileocecal competente) existe grande risco de rotura do ceco, devido ao aumento na pressão intracolônica, logo, trata-se, na realidade, de uma verdadeira emergência cirúrgica, que deverá ser operada o quanto antes. Antes de operar a paciente, porém, é preciso esclarecer melhor a extensão da doença: recomenda-se realizar um exame de imagem mais abrangente da cavidade abdominal, como uma TC de abdome e pelve, de modo a elucidar maiores características da lesão (ex.: localização, tamanho e presença prováveis de metástases linfonodais ou a distância) de modo que o cirurgião não seja pego de surpresa durante o ato operatório. Dito de outro modo, uma TC de abdome e pelve é imprescindível para um melhor planejamento cirúrgico, antecipando as alterações anatômicas que serão encontradas durante a laparotomia! Mas repare que a TC só é possível porque a paciente encontra-se estável hemodinamicamente. Resposta certa: D.



4 COMENTÁRIO A radioterapia *neoadjuvante* (aquela realizada ANTES da ressecção cirúrgica da doença) é indicada apenas no tratamento dos tumores de reto, e não nos tumores de cólon. O motivo é que o reto é um órgão intrapélvico relativamente fixo, passível de ser focalmente irradiado com risco mais ou menos baixo de lesão actínica de estruturas adjacentes. Já o cólon é um órgão que se espraia por toda a cavidade abdominal. Devido à existência de um longo *meso* (reflexão peritoneal que o prende à parede posterior da cavidade, por onde passam vasos sanguíneos e linfáticos), o cólon é amplamente móvel em

quase toda a sua extensão, o que dificulta a realização de uma radioterapia focada sobre a doença, com redução de danos às estruturas adjacentes. A radioterapia, aliás, não é indicada nem de forma *adjuvante* (APÓS a ressecção cirúrgica) em tumores de cólon, pelo mesmo motivo. Pacientes com doença de pior prognóstico (estágio mais avançado) podem ser submetidos à quimioterapia adjuvante. A radioterapia tem papel em portadores de câncer de cólon somente no tratamento paliativo de certas lesões metastáticas, como as lesões ósseas e intracranianas. Resposta certa: D.



5 COMENTÁRIO No tratamento cirúrgico do câncer de sigmoide, temos que realizar, no mínimo, uma *sigmoidectomia*. Para este procedimento, não é preciso dissecar cadeias linfonodais a distância, como é o caso das cadeias do tronco celíaco (que drenam a linfa oriunda das porções proximais do intestino delgado e do estômago). Também não é preciso fazer ligadura da artéria

cólica média, que é o vaso que irriga o cólon transversal. A ressecção completa do mesorreto é procedimento padrão no tratamento cirúrgico do câncer de reto, desse modo, sobra apenas a letra B como opção de resposta. De fato, a artéria mesentérica inferior irriga o sigmoide e boa parte do cólon descendente. É este vaso que devemos ligar para poder proceder a sigmoidectomia. Resposta certa: B.



6 COMENTÁRIO O tratamento padrão da trombose de veia mesentérica é a *anticoagulação plena* (inicialmente com heparina e, posteriormente, com drogas orais como a varfarina). Todo paciente que desenvolve uma trombose tão incomum deve ser avaliado para a presença de trombofilias, tanto hereditárias quanto adquiridas. Lembre-se de que a trombofilia hereditária mais prevalente é a presença do *fator V de Leiden*. Pois bem, existe algum papel para a trombectomia ou mesmo para a trombólise no tratamento da trombose de veia mesentérica? Até existe, mas a

experiência na literatura é bastante limitada, reservando-se essas opções (quando disponíveis) para os casos em que o diagnóstico é feito de forma rápida. Para todas as outras situações de trombose de veia mesentérica, as evidências endossam apenas o tratamento anticoagulante conforme já descrito. A colocação de *stent* endovascular ou a realização de uma cirurgia de *by-pass* com interposição de enxerto venoso são medidas empregadas no tratamento da trombose de ARTÉRIA mesentérica, e não na trombose venosa. Logo, resposta certa: D.



7 COMENTÁRIO A questão nos mostra um exame de **clister opaco de duplo contraste** (enema baritado + injeção de ar no retossigmoide do paciente). O ar serve para distender o lúmen colônico e o bário serve para delinear a superfície interna de sua mucosa. Pois bem, o que podemos ver? Repare que existem múltiplas imagens de adição, de aspecto sacular, localizadas predominantemente no sigmoide do paciente. Que tipo

de lesão é essa? É claro que se trata de divertículos colônicos. Ora, a doença diverticular, por si mesma, é assintomática. Quando produz sintomas, isso geralmente ocorre devido à alguma complicação. As principais complicações da diverticulose do cólon são a infecção e o sangramento. Estatisticamente, a mais comum das duas (até 30% dos casos) é a **infecção** (*diverticulite*). Resposta CERTA: C.



8 COMENTÁRIO A classificação de Hinchey estadia a gravidade e a extensão de uma diverticulite aguda. Vamos recordar? - Hinchey I = abscesso pericólico ou mesentérico; - Hinchey II = abscesso pélvico; - Hinchey III = peritonite purulenta generalizada; - Hinchey IV =

peritonite fecal generalizada. Abscessos pélvicos devem ser tratados pela combinação de antibioticoterapia sistêmica + drenagem (quando > 2 cm). A via preferencial de drenagem é a *percutânea*, guiada por TC ou USG. Resposta CERTA: A.

**95 QUESTÃO**

GABARITO OFICIAL: *Incisão de McBurney (Dovis/transversa) ou outra localizada na fossa ilíaca direita OU outra localizada na fossa ilíaca oblíqua. Acesso vídeolaparoscópico OU via laparoscópica OU laparoscopia.*

.....

9 COMENTÁRIO

Bem, a via preferencial para a realização de apendicectomia, nos dias de hoje, sem dúvida nenhuma é a via laparoscópica. Tradicionalmente,

também podemos utilizar a incisão transversa da fossa ilíaca direita no ponto de McBurney (Davis-Rockey) ou a incisão oblíqua (McArthur-McBurney).



10 COMENTÁRIO A classificação de Hinchey propõe uma divisão da diverticulite em 4 estágios, de acordo com suas fases evolutivas: - Estágio I: abscesso pericólico ou mesentérico; - Estágio II: abscesso pélvico; - Estágio III:

peritonite purulenta generalizada; - Estágio IV: peritonite fecal generalizada. Portanto, a presença de abscesso pélvico sem rompimento (emparedado) corresponde ao estágio II. Resposta: B.



11 COMENTÁRIO Questão sobre síndromes polipoides hereditárias: A síndrome de Peutz-Jeghers se caracteriza por pólipos hamartomatosos no trato gastrointestinal, com associação de hiperpigmentação de mucosas, lábios e dedos. A síndrome de polipose juvenil é bastante semelhante, porém sem a presença

de hiperpigmentação. A síndrome de Turcot cursa com pólipos colônicos em associação com tumores do sistema nervoso central, enquanto que na síndrome de Cowden, a associação é com lesões mucocutâneas, adenomas de tireoide, doença fibrocística da mama e miomatose uterina. Resposta: C.



12 COMENTÁRIO Não se recomenda o tratamento de uma angiodisplasia fortuitamente encontrada em um exame colonoscópico em pacientes SEM HISTÓRIA de hemorragia digestiva. Os motivos são: (1) A literatura não documentou benefício com tal conduta; (2) Não se conhece o exato risco de sangramento dessas lesões; (3) As angiodisplasias nunca vêm “sozinhas”, isto é, se apenas uma for detectada, muito provavelmente existem OUTRAS (A ERRADA). O sítio colônico mais frequentemente acometido por angiodisplasias “que

sangram” é o ceco/cólon ascendente, isto é, o cólon direito (B ERRADA). Como o sangramento pode ser intermitente, a ausência de sangramento no momento em que uma angiografia é realizada não afasta por completo a angiodisplasia como causa da hemorragia (C ERRADA). A letra D, por sua vez, traz a definição clássica do que vem a ser uma angiodisplasia, citando suas principais características (lembrando que são lesões frequentes em indivíduos idosos). Resposta certa: D.



13 COMENTÁRIO Os sinais e sintomas descritos permitem o pronto diagnóstico de uma *síndrome de abdome agudo* (dor abdominal intensa e constante, que em questão de horas evolui com piora clínica e repercussões sistêmicas progressivas). Devemos entender que “abdome agudo” é uma situação que geralmente necessita de atenção cirúrgica imediata. Pois bem, de todas as possíveis causas de abdome agudo, qual seria a mais provável para o nosso paciente? Temos aqui um homem idoso, sabidamente vasculopata grave (se ele tem aterosclerose coronariana, podemos esperar que exista aterosclerose em múltiplos outros territórios arteriais), que apresenta um quadro de INTENSA dor abdominal SÚBITA, de distribuição DIFUSA, que em pouco tempo evoluiu com francos sinais e sintomas de IRRITAÇÃO PERITONEAL e comprometimento SISTÊMICO. Numa apendicite aguda perfurada esperaríamos febre e dor em fossa ilíaca direita em boa parte da evolução do quadro, assim como numa

diverticulite aguda complicada (abscesso) esperaríamos febre também e dor em fossa ilíaca esquerda. Na pancreatite necro-hemorrágica a dor é tipicamente epigástrica e “em barra”, irradiando para o dorso, além do que não seria esperada a ocorrência de diarreia sanguinolenta. Já a isquemia enteromesentérica aguda complicada com infarto intestinal (necrose) é a explicação mais plausível para o quadro. Veja: (1) o paciente possui fatores de risco (idade avançada e doença vascular disseminada); (2) a dor teve início súbito e já em máxima intensidade - sugestivo de “catástrofe vascular” intra-abdominal; (3) a dor é difusa, e não localizada; (4) existe “silêncio abdominal” (ausência de peristalse devido à isquemia da parede intestinal); (5) há diarreia sanguinolenta, revelando a existência de sofrimento isquêmico da mucosa; (6) em questão de horas ocorreu um infarto do intestino, agravando o quadro clínico (surgimento de peritonite difusa e síndrome de choque circulatório). Resposta certa: B.



14 COMENTÁRIO Macroscopicamente, os pólipos colônicos podem ser classificados como *sésseis* (base larga assentada na parede intestinal) ou *pedunculados* (ligados à parede por uma fina haste móvel). A morfologia séssil tem maior probabilidade de albergar um adenoma viloso (maior risco de malignização), ao passo que a morfologia pedunculada tem maior probabilidade de albergar um adenoma tubular (menor risco de malignização) - D CORRETA. O surgimento de um foco de CÂNCER no tecido displásico do adenoma se reveste de um pior prognóstico quando a neoplasia atravessa a camada muscular da mucosa, momento em que ela passa a ser chamada de “carcinoma invasivo”. A explicação para essa peculiaridade é a

seguinte: acima da muscular da mucosa não correm vasos linfáticos ou sanguíneos, logo, um carcinoma restrito a esta localização tem menor probabilidade de metastatizar a distância, sendo o contrário verdadeiro quando a lesão ultrapassa a muscular da mucosa (C CORRETA). No caso em tela, como o câncer não ultrapassa a muscular da mucosa, é muito improvável que já existam metástases a distância (B CORRETA). Enfim, a localização anatômica do pólipo colônico não tem relevância prognóstica! O principal determinante prognóstico é a histologia, principalmente se houver neoplasia “invasiva”, sendo que isso pode acontecer em pólipos localizados em qualquer ponto da mucosa colorretal. Resposta certa: A.



15 COMENTÁRIO O enunciado descreve sinais e sintomas típicos que permitem o diagnóstico de uma **SÍNDROME DE OBSTRUÇÃO INTESTINAL**. A síndrome, neste caso, é sem dúvida “completa”, na medida em que o paciente PAROU de eliminar flatos e fezes. Pois bem, estatisticamente falando, a forma mais comum de obstrução intestinal é a obstrução do delgado e, dentro deste grupo, a principal etiologia são as *bridas* ou aderências intestinais. As bridas são características de pessoas com história prévia de cirurgia intra-abdominal, particularmente cirurgias no andar inferior do abdome, como a apendicectomia. Vamos então às alternativas. A letra A está ERRADA porque o provável diagnóstico etiológico aqui é brida. A letra C está ERRADA porque a radiografia simples de abdome apenas informa o segmento intestinal obstruído, isto é, se a obstrução está

no delgado ou no cólon, notando se a válvula ileocecal é competente ou não. Muitos pacientes com quadros de obstrução intestinal por brida podem ser manejados com sucesso no início do quadro apenas com medidas conservadoras como aquelas citadas na letra D (que, portanto, está errada). E a letra E está ERRADA porque nos dias de hoje até mesmo as obstruções intestinais por brida podem ser satisfatoriamente abordadas pelo acesso videolaparoscópico, que é menos invasivo e permite uma recuperação pós-operatória mais acelerada, com retorno mais rápido do paciente às atividades laborativas. Enfim, nas obstruções intestinais completas a pressão no interior do tubo digestivo aumenta sobremaneira, o que pode comprometer a perfusão da parede intestinal aumentando a chance de sofrimento isquêmico e perfuração (alça “estrangulada”). Resposta CERTA: B.



16 COMENTÁRIO O que precisamos entender sobre os tumores de reto é: (1) os tumores proximais, localizados acima de 5 cm da margem anal, são tratados com **ressecção anterior do reto** e anastomose coloanal, ou seja, RAB; (2) os distais (abaixo de 2 cm) são tratados com **ressecção abdominoperineal** e colostomia definitiva, ou seja, RAP; (3) as lesões intermediárias (entre 2 e 5 cm) são, realmente, as lesões mais difíceis de serem

abordadas (devendo esse ser o tal “desafio”) pois, apesar de muito baixas, ainda é possível a ressecção abdominal anterior, aumentando consideravelmente a probabilidade de uma anastomose coloanal bem-sucedida, desde que, é claro, o paciente seja antes submetido à quimiorradioterapia neoadjuvante (e a lesão responda de forma adequada com diminuição de seu tamanho).
Gabarito: letra A.



17 COMENTÁRIO Idade > 50 anos + anemia ferropriva de origem obscura (provável diagnóstico frente uma anemia microcítica/hipocrômica) são dados que por si mesmos já aventam como principal hipótese diagnóstica a possibilidade de Câncer Colorretal (CCR). Se houver perda ponderal involuntária associada à presença de uma massa palpável no abdome, tal hipótese ganha ainda mais força, tornando-se quase que certo o diagnóstico de CCR. Pois bem, pensando nesta doença, que exame passa a

ser OBRIGATÓRIO? Trata-se do método mais sensível e específico para o diagnóstico de câncer colorretal: a **colonoscopia**. Este exame é altamente sensível porque consegue visualizar toda a mucosa colorretal, observando diretamente a existência ou não de qualquer lesão (detecta essencialmente 100% dos CCR). Ele também é o mais específico porque permite a coleta de biópsia, confirmando histopatologicamente o diagnóstico de câncer. Resposta certa: letra C.



18 COMENTÁRIO Vamos analisar as alternativas separadamente: a) O melhor exame para pacientes com hemorragia digestiva baixa pequena ou moderada, que se encontram estáveis do ponto de vista hemodinâmico, é a colonoscopia. A cintilografia com hemácias marcadas geralmente é reservada para os pacientes com sangramento ativo, com fluxo de pelo menos 0,05 a 0,1 ml/min, o qual dificultaria a execução do exame endoscópico. Lembrar que este exame não determina com precisão o local de sangramento, com muitos resultados falso-positivos. b) A grande VANTAGEM da angiografia dos casos

mesentéricos, é que tal exame permite a realização de intervenções terapêuticas durante a sua execução. c) A principal causa de HDB realmente é a doença diverticular dos cólons, sendo que em 70-80% dos casos, o sangramento é autolimitado. d) Uma enterorragia volumosa pode ser a manifestação de um sangramento alto, que devido ao grande volume de sangue na luz intestinal, acaba sendo eliminado sem ser digerido (não apresentando o aspecto de melena). Logo, em situações de enterorragia volumosa, temos que afastar causas de HDA, através da endoscopia digestiva alta. Sendo assim, somente a C estaria CORRETA.



19 COMENTÁRIO Entendendo a fisiopatologia da insuficiência mesentérica crônica, conseguimos facilmente entender a clínica. Há a oclusão parcial dos vasos intestinais por placas de ateromas, o que diminui o fluxo vascular para o intestino e, de maneira semelhante à doença coronariana, quando a demanda vascular aumenta, o paciente apresenta a angina. No caso da

doença arterial coronária, temos uma *angina pectoris* e no caso da isquemia mesentérica crônica, temos a angina mesentérica, que é representada clinicamente por dor que se inicia cerca de 30 minutos após a alimentação. Como toda vez em que o paciente se alimenta ele sente dor, o paciente passa a ter medo de se alimentar e acaba emagrecendo. Gabarito: C.



20 COMENTÁRIO Durante o emagrecimento substancial, visto em condições como o câncer e em pacientes em pós-operatório de cirurgia bariátrica, uma das regiões em que se perde mais panículo adiposo é justamente o mesentério. Essa é a principal explicação fisiopatológica

para a curiosa **síndrome de Wilkie**, condição em que ocorre uma diminuição considerável do coxim gorduroso que circunda a artéria mesentérica superior, levando a uma angulação entre essa e o duodeno, o que resulta no seu “pinçamento” e isquemia intestinal. Gabarito: opção B.



21 COMENTÁRIO O grande problema na obstrução intestinal é que, com a distensão, as alças acabam sofrendo com isquemia e, se nada for feito, o segmento isquêmico pode evoluir com necrose e perfuração. E a isquemia é justamente o que define o estrangulamento. Gabarito: B.



22 COMENTÁRIO Estamos diante de um caso clássico de câncer colorretal hereditário não polipose (síndrome de Lynch). Esta condição é transmitida de forma autossômica dominante, sendo responsável por cerca de 5 a 10% dos cânceres colorretais. O distúrbio genético descrito na síndrome de Lynch inclui mutação seguida de inativação dos genes de reparo MSH2 e MLH1. São geralmente cânceres proximais (70% no cólon direito), que aparecem em adultos jovens (idade média: 44 anos) e com risco aumentado de cânceres sincrônicos e metacrônicos. A síndrome de Lynch é definida pela presença de todos os critérios de Amsterdã modificados: presença de câncer colônico ou qualquer outro câncer relacionado à HNPCC (endométrio, intestino delgado, ureter ou pelve renal) diagnosticado histologicamente em três ou mais familiares, sendo que: 1 - um deles tem que ser obrigatoriamente parente de primeiro grau dos

outros dois; 2 - pelo menos um caso de câncer colorretal se desenvolvendo antes dos 50 anos; 3 - câncer colorretal envolvendo pelo menos 2 gerações; 4 - ausência de uma síndrome de polipose hereditária. A síndrome de Lynch I está associada apenas a câncer colorretal, enquanto a síndrome Lynch II relaciona-se também a outras neoplasias malignas além da colorretal. Devido ao ALTO risco de novos tumores no cólon remanescente, a estes pacientes, quando já se apresentam com câncer colorretal, deve ser oferecida a proctocolectomia total com anastomose ileoanal — outra opção seria a colectomia subtotal com ileorretoanastomose e vigilância endoscópica do reto remanescente. Dessa forma, discordamos do gabarito da questão, que foi a opção C. Na nossa opinião, a melhor resposta seria Lynch I e proctocolectomia total com anastomose ileoanal — outra opção seria a colectomia subtotal com ileorreto anastomose.



23 COMENTÁRIO A fístula colovesical é o tipo mais frequente na diverticulite aguda (65% das fístulas). A diverticulite também é a principal causa de fístula colovesical (40 a 90% dos casos). Como o útero previne a ligação direta entre as duas estruturas, estas fístulas são mais comuns no homem do que na mulher. Mulheres

com este tipo de fístula geralmente são histerectomizadas. A fístula leva à pneumatúria (ar na urina, observada no final da micção), fecalúria e ITU de repetição. O teste mais confiável para a detecção destas fístulas é a TC. Outras fístulas comuns são as colovaginais (25%), seguidas pelas coloentéricas e colouterinas. Resposta: D.



24 COMENTÁRIO Questão tranquila. Em ordem decrescente, nos pacientes com mais de 60 anos, as principais causas de HDB são: diverticulose do cólon, angiodisplasia e neoplasia. Gabarito: letra E.



25 COMENTÁRIO Questão recorrente em prova de residência que te mostra uma imagem radiográfica e te pede o provável diagnóstico. No momento da prova, muito cuidado com essas questões, pois quase sempre a impressão dos exames são de péssima qualidade. Mas

vamos lá, veja a imagem, repare que na região mais central conseguimos perceber alças centralizadas com distensão. Além disso, conseguimos também observar a presença de pregas coniventes e o empilhamento de moedas, tão característicos das distensões do delgado. Gabarito: E.





26 COMENTÁRIO A associação entre pólipos e câncer colorretal é bem conhecida. Contudo, uma relação causal é primariamente observada apenas para os pólipos ADENOMATOSOS, cuja histologia pode ser tubular, vilosa ou tubulovilosa (os de maior risco são os vilosos, e os de menor os tubulares). Outros tipos histológicos, em contrapartida, não têm risco de degenerar diretamente para um câncer, como é o caso dos pólipos *hiperplásicos*. A endometriose colônica é uma rara etiologia de hemorragia digestiva baixa cíclica (“menstrual”) em mulheres jovens. As lesões não possuem tecido colorretal, e sim endometrial (ou seja, simplesmente não têm como

se transformar em um CCR). O termo *melanosis coli* se refere ao encontro de hiperpigmentação na parede colônica durante o exame de colonoscopia. Na realidade, o termo mais correto seria *PSEUDO-MELANOSIS COLI*, pois não se trata de melanina, e sim de um pigmento escuro derivado da *lipofuscina* acumulada no interior de macrófagos da parede intestinal. Seja como for, trata-se de uma condição benigna sem qualquer significado patológico ou risco de transformação maligna. Geralmente, sua causa é o uso abusivo de laxantes, principalmente os de tipo “irritativo”, como os derivados da Sena (que contém antraquinonas). Resposta certa: D.



27 COMENTÁRIO Estamos diante de um quadro clássico de **ABSCESO DE PAREDE ABDOMINAL**, uma complicação típica da apendicite aguda “supurada”, na qual a persistência de micro-organismos da microbiota colônica que estavam causando a complicação justifica a extensão do processo inflamatório ao longo do trajeto de retirada do apêndice. Os principais micro-organismos da microbiota colô-

nica são as *enterobactérias Gram-negativas* e os *anaeróbios*. O tratamento consiste em antibioticoterapia sistêmica direcionada contra esses germes (ex.: amoxicilina + clavulanato ou ciprofloxacino + metronidazol) em associação à drenagem do abscesso (procedimento imprescindível para a melhora do quadro clínico, pois se há uma coleção de pus dentro do corpo ela precisa ser retirada). Resposta CERTA: E.



28 COMENTÁRIO Essa não tem como errar, a presença do sinal das impressões digitais ou “thumbprint” em um paciente idoso, com sinais de colite (dor abdominal, hematoquezia), não nos deixa pensar em outro diagnóstico a não ser o de colite isquêmica. Gabarito: A.





47 QUESTÃO

GABARITO USP: *Cirurgia de Hartmann OU retossigmoidectomia com Hartmann OU colostomia em alça de urgência. Retossigmoidectomia.*

29 COMENTÁRIO Este paciente, que tem mais de 50 anos de idade, vem evoluindo nos últimos meses com perda ponderal involuntária (sinal de alarme para câncer). Nas últimas semanas, ele apresenta um quadro de obstrução intestinal progressiva, marcado por dor e distensão abdominal crescente, com parada de eliminação de fezes (no momento, apenas flatos conseguem “passar”). Não há material fecal ao toque retal, um achado que indica a existência de franca obstrução mecânica. E um raio X simples do abdome confirma a existência de obstrução intestinal (alças distendidas), revelando que se trata de obstrução do CÓLON, haja vista o padrão radiográfico da distensão (localização periférica, presença de haustrações). Vale notar que esta obstrução ocorreu “em alça fechada” (válvula ileocecal competente), uma vez que não se visualizam alças de delgado distendidas (localização central, presença do sinal de “empilhamento de moedas”). Perceba, ainda, que o “ponto de obstrução” provavelmente está ao nível do sigmoide pois, na imagem, o cólon se apresenta distendido exatamente a montante deste segmento colônico. Tal quadro pitoresco, até prova em contrário, TEM QUE NOS FAZER PENSAR EM CÂNCER COLORRETAL (CCR), uma doença que – justamente – é a principal etiologia de obstrução colônica! Repare que o paciente não está descorado e é realmente possível que ele não apresente anemia: o CCR

mais associado à anemia ferropriva é aquele localizado no cólon direito, ao passo que o CCR do cólon esquerdo é mais associado à obstrução intestinal (podendo ou não ter hematoquezia/anemia). Enfim, um problema especial para esse tipo de doente (obstrução de cólon em alça fechada) é o *risco de ruptura espontânea do ceco* secundária ao grande aumento da pressão intestinal. Logo, trata-se de uma verdadeira situação de emergência, que requer imediata abordagem cirúrgica. Ora, como se trata de uma cirurgia de emergência, sem tempo para confirmação diagnóstica pré-operatória, estadiamento e preparo do paciente para uma cirurgia radical com intuito curativo, a conduta mandatória é um procedimento de rápida realização visando apenas a resolução da obstrução, evitando o risco de perfuração cecal e peritonite secundária. Este procedimento, particularmente nas lesões obstrutivas do sigmoide, é a famosa cirurgia de Hartmann, ou retossigmoidectomia em 2 tempos: neste momento, vamos ressecar o sigmoide e realizar uma colostomia com o transverso, além de fechar e “sepultar” o coto retal na cavidade pélvica. Passadas algumas semanas, com o doente já recuperado clinicamente e o diagnóstico de neoplasia confirmado (e, obviamente, com o estadiamento clínico feito), podemos programar a reconstrução do trânsito intestinal, desfazendo a colostomia e “ressuscitando” o coto retal do paciente.



30 COMENTÁRIO Dor abdominal em cólica, persistente, evolutivamente acompanhada por parada na eliminação de gases e fezes, além de náuseas, vômitos e distensão abdominal, com “peristalse de luta” (ruídos hidroaéreos aumentados), são achados que permitem o diagnóstico de ***síndrome de obstrução intestinal aguda***. Estatisticamente, a principal etiologia de obstrução intestinal aguda como um todo são as *aderências* ou bridas intes-

tinais, que promovem tipicamente obstrução do delgado. Ora, o principal fator de risco para brida é a história de cirurgia abdominopélvica prévia a qualquer tempo, como uma histerectomia total abdominal. Logo, esta é a hipótese mais provável, e o próximo passo para a elucidação diagnóstica consiste na obtenção de um exame de imagem do abdome, geralmente uma radiografia simples (mas poderia ser também uma TC). Resposta certa: C.



31 COMENTÁRIO Dor em FIE que parece uma “apendicite à esquerda”, em um paciente com mais de 50 anos de idade, até prova em contrário, deve ter como principal hipótese diagnóstica a possibilidade de **diverticulite aguda**. A diverticulite é uma complicação recorrente da doença diverticular do cólon, e o paciente possui história prévia de episódios semelhantes, o que reforça ainda mais nossa hipótese diagnóstica. O que deve

ser feito para confirmação? Devemos solicitar aquele que é o exame mais indicado perante a suspeita de diverticulite aguda, um exame que não apenas confirma o diagnóstico como também permite “estadiar” o grau de complicações do evento: este exame é a TC de abdome e pelve com contraste IV (que mostrará a existência de divertículos, bem como sinais de um processo inflamatório exuberante ao seu redor). Resposta certa: D.



32 COMENTÁRIO Vamos estadiar o câncer colorretal do nosso paciente segundo o sistema TNM. Lembrando que o estadiamento clínico do câncer de cólon não retal não consegue avaliar o T e o N adequadamente, servindo basicamente para a avaliação quanto a presença de metástases. Antes da cirurgia, solicitaremos então uma tomografia de tórax e abdome, a dosagem do CEA e uma colonoscopia para pesquisa de tumor sincrônico, caso ainda não tenha sido realizada. Vamos ao caso em questão: Temos um T2, já que o tumor vai até a muscular própria, não havendo descrição de extensão à subserosa, gordura pericólica ou perirretal, o que o classificaria como T3! Dos 14 linfonodos estudados, encontramos apenas um

acometido, sendo classificado como N1 (1-3 linfonodos) – na realidade um N1a, por acometer apenas 1 linfonodo. Como não há descrição de metástases, temos um tumor T2 N1a M0, o que o classifica como estágio IIIa! No estágio III a Quimioterapia (QT) adjuvante (após a cirurgia) está sempre indicada, devendo ser iniciada no máximo 6 meses após a cirurgia, o que reduz em 30% a recidiva da doença! A radioterapia não é indicada rotineiramente no câncer de cólon **NÃO RETAL**! Em resumo, para o tratamento do câncer de cólon **não retal** devemos oferecer ao paciente: **CIRURGIA + QT ADJUVANTE** (nos estágios II em casos selecionados e nos estágios III para todos), sem radioterapia! Gabarito: C.



33 COMENTÁRIO Questão clássica, paciente com 59 anos que apresenta um quadro subagudo de dor abdominal em FIE, como se fosse uma “apendicite à esquerda”, até prova em contrário apresenta diverticulite aguda. O melhor exame

para a elucidação do quadro é a tomografia computadorizada com contraste. Lembrando que a TC, além de ajudar o diagnóstico, também consegue classificar a gravidade do quadro (utilizando a escala de Hinchey). Gabarito: C.



34 COMENTÁRIO O fígado é um importante sítio de metástases, principalmente de tumores do tubo digestivo - fato explicado pela ampla rede de drenagem da veia porta, que abrange desde o estômago até parte do reto. Inclusive, vale lembrar que as metástases de lesões

a distância são os tumores hepáticos mais comuns. Os principais sítios primários que enviam metástases para o fígado são: câncer colorretal, pâncreas e mama. Os outros são: câncer de pulmão, estômago e vias biliares. Gabarito: A.



35 COMENTÁRIO São duas as principais “variantes” da *Polipose Adenomatosa Familiar* (PAF): (1) síndrome de Gardner e (2) síndrome de Turcot. Vamos recordar?

- **Síndrome de Gardner:** além dos pólipos colorretais, há dentes supranumerários, osteomas e lipomas. - **Síndrome de Turcot:** além dos pólipos colorretais, há tumores do SNC (meduloblastoma, glioblastoma e ependimoma). Temos também as poliposes *hamartomatosas*, cujos pólipos não são adenomatosos, e sim hamartomas:

- **Síndrome de Peutz-Jeghers:** polipose hamartomatosa associada a manchas melanocíticas. - **Polipose juvenil familiar:** 10 ou mais pólipos hamartomatosos no cólon e raramente no estômago. Manifesta-se na infância-adolescência com hematoquezia e anemia ferropriva. - **Síndrome de Cowden:** semelhante à polipose juvenil, no entanto, associa-se com pólipos hamartomatosos extraintestinais, de localização em pele e mucosas. Resposta CERTA: D.



36 COMENTÁRIO Idoso com queixa de constipação progressiva, perda ponderal e presença de sangue nas fezes, até prova em contrário, é um paciente que possui uma neoplasia maligna do cólon, provavelmente do cólon ESQUERDO, haja vista que os tumores nesta localização possuem maior probabilidade de causar constipação e hematoquezia (os tumores à direita cursam mais com sangramento oculto e anemia ferropriva, dificilmente obstruindo o trânsito intestinal). Boa parte dos tumores colorretais à esquerda se localizam no reto, sendo acessível pelo exame de toque retal. Logo, um bom exame proctológico, incluindo, além do toque, uma retossigmoidoscopia,

que pode ser realizada no consultório sem necessidade de preparo, são simplesmente obrigatórios já nesta consulta. Confirmado o diagnóstico, procederemos ao tratamento, que tipicamente envolve radioquimioterapia neoadjuvante e cirurgia de ressecção da lesão (de preferência preservando o esfíncter anal e a continência fecal, se possível). Cumpre ressaltar que este paciente **TAMBÉM DEVERÁ FAZER UMA COLONOSCOPIA**, a fim de excluir tumores sincrônicos mais proximais. Porém, atente-se para o fato de que o enunciado fala em “abordagem inicial”, logo, o gabarito fornecido pela banca com certeza é a opção mais aceitável em face das demais. Resposta certa: A.



37 COMENTÁRIO As síndromes polipoides hereditárias podem apresentar pólipos adenomatosos (ex: polipose adenomatosa familiar e variantes) ou hamartomatosos (síndrome de Peutz-Jeghers). Já a pseudopolipose é encontrada nas doenças inflamatórias intestinais, onde áreas normais de mucosa colônica são separadas por sulcos, gerando um aspecto semelhante a “calçamento de paralelepípedos”. Já os

pólipos hiperplásicos são pólipos de tamanho pequeno, normalmente localizados na porção terminal do cólon (reto e sigmoide). Os pólipos hiperplásicos apresentam baixíssimo risco de transformação maligna e não requerem tratamento específico na imensa maioria dos casos, por serem de natureza inflamatória. Se houver uma doença inflamatória do intestino, esta deve ser tratada, evidentemente. Resposta: C.



38 COMENTÁRIO Sabemos que, no pós-operatório de grandes cirurgias abdominais, é esperado o surgimento de íleo adinâmico, também chamado de íleo metabólico. A manipulação mecânica das vísceras, aliada ao estresse inflamatório provocado pela cirurgia, resulta em inibição funcional (mediada por citocinas) da musculatura lisa da parede intestinal! Cada segmento do tubo digestivo possui um prazo máximo para a recuperação fisiológica de sua motricidade, mas, em média, é esperado o retorno da função motora global após as primeiras 72h de pós-operatório. Logo, quando o paciente apresenta um quadro de íleo metabólico persistente no terceiro dia, temos que investigar a possibilidade de que fatores PATOLÓGICOS adicionais estejam contribuindo para o prolongamento do estado de “íleo”. Dentre os principais fatores envolvidos, podemos citar o uso de certas drogas, como os analgésicos opioides; distúrbios hidroeletrólíticos, como hipocalcemia; lesão iatrogênica de plexos autonômicos; persistência de dor e hiperativação adrenérgica etc. Não raro, múltiplos fatores podem ser identificados, e o tratamento se baseia no controle

individual de cada um deles. A característica distintiva mais marcante do íleo metabólico é o fato de todo o tubo digestivo ser acometido, o que pode ser evidenciado na rotina de abdome agudo ao demonstrar-se distensão e presença de níveis hidroaéreos em TODOS OS SEGMENTOS GASTROINTESTINAIS (estômago, delgado, cólon, reto). Não é esperado o encontro de qualquer indício da existência de um ponto de estenose (ex.: ausência de gases e fezes em regiões mais distais do intestino). Esse último achado (o ponto de obstrução) só está presente nas causas MECÂNICAS de obstrução, como é o caso da brida precoce (aderência intestinal que se forma até o 7º dia de pós-operatório). Na pseudo-obstrução intestinal (síndrome de Ogilvie) ocorre acometimento funcional restrito ao cólon, que, por definição, cursa com distensão predominante do ceco (logo, por definição, esse não poderia ser o diagnóstico aqui). Como a fístula intestinal não se manifesta apenas com íleo metabólico (o paciente também faz sepse), o quadro aqui descrito é mais compatível com a hipótese de íleo metabólico mesmo. Resposta certa: C.



39 COMENTÁRIO Devido à história prévia de cirurgia abdominal, desponta como hipótese etiológica para o atual quadro de obstrução intestinal aguda a possibilidade de *brida* (aderências intestinais). O risco de brida, curiosamente, permanece por toda a vida do paciente a partir do momento em que ele teve seu abdome operado. Acontece que as bridas são as causas mais comuns de obstrução aguda do intestino DELGADO, e o que estamos vendo aqui é um quadro de obstrução do intestino GROSSO, acompanhado de uma válvula ileocecal “incompetente”. *Como podemos ter certeza disso?* Em primeiro lugar, a rotina de abdome agudo demonstra a existência de distensão gasosa do cólon. Como não há gases ou fezes na ampola retal, o ponto de obstrução deve estar localizado em alguma porção deste segmento do tubo digestivo. Em segundo lugar, existe distensão gasosa do delgado: se a válvula ileocecal fosse “competente”, impedindo

o trânsito retrógrado do material colônico, não haveria distensão do delgado, apenas um ceco muito dilatado (e não raro com risco de ruptura). Ora, em se tratando das obstruções colônicas, as três principais etiologias são (em ordem decrescente de frequência): (1) câncer, (2) volvo e (3) diverticulite. Logo, considerando inclusive a faixa etária do paciente, a maior probabilidade, recai sobre a hipótese de neoplasia de cólon, provavelmente um adenocarcinoma do cólon esquerdo (lado que mais obstrui, por ter menor calibre e pelo fato de as fezes geralmente já estarem bem formadas). O próximo passo após a identificação dessas características é a realização de um exame de imagem mais pormenorizado, que permitirá não apenas corroborar o diagnóstico como também auxiliará no planejamento da abordagem cirúrgica. Este exame é a **tomografia computadorizada de abdome** (de preferência com contraste endovenoso). Resposta certa: D.



40 COMENTÁRIO Perceba a história clássica de *apendicite aguda*: dor periumbilical que migra para FID em um homem de 25 anos de idade e com sinal de Blumberg positivo! Não há como ter dúvida: existem elementos mais do que suficientes para permitir um diagnóstico CLÍNICO de apendicite! Feito este diagnóstico, qual deve ser a conduta? O melhor tratamento para a apendicite aguda (que pode ser indicado mesmo que nenhum exame de imagem seja realizado) é a **cirurgia (apendicectomia) precoce**. Contudo, vale lembrar que nos casos com suspeita de complicações (sepse, franca peritonite ou com mais de 48 horas de evolução), é OBRIGATÓRIO solicitar um exame de imagem antes de operar o paciente. Ora, nosso paciente não está febril e nem com instabilidade

hemodinâmica. O tempo de evolução é de exatamente 2 dias (≤ 48 horas). Por isso, a melhor resposta, realmente, é a realização de apendicectomia, sem obrigatoriedade de exames de imagem! Muita gente “encrencou” com essa questão pelo fato de o autor ter colocado um tempo de evolução “limítrofe”, com o intuito de confundir e nos fazer pensar em pedir uma imagem antes de operar o paciente, como uma TC com contraste EV, por exemplo, que seria o método ideal. Todavia, analisando o caso com calma, percebe-se que a “importância” desse tempo limítrofe é obviamente inferior à “importância” do quadro clínico que o paciente apresenta! O paciente está “bem demais” para ter uma complicação decorrente da supuração apendicular! Logo, resposta certa: C.



41 COMENTÁRIO Nos pacientes com apendicite não complicada (apendicite não perfurada), uma única dose de antibiótico antes da cirurgia é considerada profilaxia adequada contra as infecções de ferida operatória. No entanto, algumas referências advogam a manutenção do antibiótico profilático por 24 horas nesses casos, mesmo havendo trabalhos que não mostraram

diferenças entre a taxa de infecção de ferida operatória entre os pacientes que receberam apenas uma dose de antibiótico e aqueles que foram mantidos com antibiótico por 24 horas. As opções de antimicrobianos profiláticos para procedimentos colorretais são: - Cefoxitina 1-2 g IV; - Ampicilina + sulbactam 3 g IV; - Cefazolina 2 g + Metronidazol 500 mg IV. Alternativa C CORRETA.



42 COMENTÁRIO Questão clássica. Os abscessos pericólicos são a complicação mais frequente da diverticulite aguda, visto que a infecção e o processo inflamatório dos divertículos pode ocasionar, logo nos

estágios iniciais, a formação de abscessos mesentéricos e pericólicos (correspondentes ao estágio I de Hinchey). A segunda complicação mais frequente é a formação de fístula colovesical. Portanto, resposta: D.



43 COMENTÁRIO A presença de níveis hidroaéreos não é patognomônica de obstrução mecânica, ela só indica obstrução, sem conseguir diferenciar entre uma obstrução mecânica ou funcional. Os distúrbios metabólicos e eletrolíticos como hipocalemia, hipocalcemia e *diabetes mellitus* descompensada podem causar obstruções

funcionais como a síndrome de Ogilvie, quando a obstrução é no intestino grosso, ou como o íleo metabólico, também conhecido como íleo paralítico, quando acontece no intestino delgado. As causas de obstrução mecânica são bridas, volvos, fecalomas, invaginações, hérnias, cânceres, bolos de *ascaris* etc. Resposta: A.



44 COMENTÁRIO Os pólipos intestinais podem ser não neoplásicos ou neoplásicos. O primeiro grupo inclui os pólipos hiperplásicos, hamartomas e inflamatórios. Os pólipos neoplásicos podem ser malignos (adenocarcinomas) ou benignos (adenomatosos). Os pólipos adenomatosos representam 67% dos pólipos colônicos diagnosticados nos EUA. É definido, histologicamente, pela presença de displasia (alteração do crescimento teci-

dual que predispõe à malignização). O adenoma pode ser sésil ou pedunculado. Geralmente não causa sintomas, mas pode se manifestar como hematoquezia. Quanto à histologia, são divididos em tubular (85% dos casos), viloso (5% dos casos) e tubuloviloso (8% dos casos). O adenoma tubular é o tipo histológico mais comum e também o de melhor prognóstico, enquanto o viloso é associado ao maior risco de malignização. Resposta correta: letra A.



45 COMENTÁRIO Questão que nos mostra um quadro de obstrução intestinal, e apresenta uma imagem radiográfica de péssima qualidade, mas, felizmente, você teve acesso ao laudo do radiologista, que identificou a famosa imagem do “U invertido”, que num contexto de obstrução intestinal aguda nos obriga a pensar em **volvo de sigmoide**. Vamos ver as assertivas: I: CORRETA: nem sempre o tratamento inicial é cirúrgico, mas quando operamos esses pacientes na fase aguda, a cirurgia mais realizada é a sigmoidectomia. II: INCORRETA:

o enema pode sim ser indicado, veja que a paciente não apresenta nenhum sinal de complicação. O enema auxilia no diagnóstico (ao contrastar o lúmen intestinal e permitir a identificação do sinal do “bico de pássaro”) e também ajuda a excluir causas funcionais. III: INCORRETA: no volvo sem complicações (ausência de sinais clinicolaboratoriais de sofrimento isquêmico/infarto da parede intestinal) podemos tentar a descompressão endoscópica e, quando temos sucesso, a cirurgia deve sim ser realizada, mas não em caráter de urgência. Logo, gabarito: letra A.



46 COMENTÁRIO Paciente idoso, com uma condição clínica aguda e evoluindo com sinais de obstrução intestinal - dor e distensão abdominal, constipação, diminuição na eliminação de flatos e dos ruídos hidroaéreos - mas sem evidência anatômica/mecânica para justificar esta obstrução. Devemos suspeitar de obstrução funcional ou pseudo-obstrução colônica aguda (ou síndrome de Ogilvie). Esta é uma condição em que um distúrbio provavelmente da função autonômica e funcional do cólon simula bastante

um quadro de obstrução mecânica, levando a grandes distensões, principalmente do cólon direito e transverso. Pode ocorrer em diversas condições clínicas (principalmente uso de medicamentos antiparkinsonianos e antipsicóticos) e cirúrgicas como trauma, doença cardíaca, doença renal, dentre outras. A neostigmina é a principal droga a ser utilizada como tratamento. Alguns estudos sugerem taxa de sucesso entre 80 e 100% dos casos com recorrência por volta de 5%. Resposta: B.



47 COMENTÁRIO Uma lactente de apenas 10 meses é atendida com um quadro típico de invaginação (ou intussuscepção) intestinal. Esta é a principal causa de obstrução entre 3 meses e 3 anos e ocorre quando uma alça intestinal é deslocada para dentro de outra. O quadro clínico caracteriza-se pelo surgimento de paroxismos de cólicas abdominais que vão tornando-se mais frequentes e intensos, exatamente como no caso descrito. Entre os intervalos, inicialmente, a criança está bem, mas vai evoluindo com deterioração clínica progressiva. Os

vômitos são comuns nos estágios iniciais. As evacuações estão presentes no início e pode haver eliminação de sangue. Se esta não ocorrer, o toque retal pode revelar o sangramento. Durante a palpação abdominal pode ser percebida uma massa em formato cilíndrico. A ultrassonografia abdominal revela o sinal do alvo e corrobora o diagnóstico. Antes da intervenção cirúrgica, pode ser realizado um clister, que permitirá o diagnóstico e poderá desfazer a invaginação (procedimento diagnóstico e terapêutico). Resposta: letra B.



48 COMENTÁRIO Sobre a apendicite aguda, vamos avaliar as assertivas: A - incorreta: o que indica apendicite é o espessamento > 7 mm. B - incorreta: muito pelo contrário, as referências mais atuais indicam a videolaparoscopia por ser menos invasiva e ainda ter a possibilidade de avaliar os 4

quadrantes da cavidade. C - correta: fato epidemiologicamente bem estabelecido. D - incorreta: o tratamento pode ser conservador em pacientes de alto risco cirúrgico. E - incorreta: o pico de maior incidência é entre 10-30 anos, com algumas referências considerando 20-40 anos. Gabarito: C.



49 COMENTÁRIO O rastreamento de câncer colorretal é preconizado pelo Ministério da Saúde em pacientes com 50 anos sem história familiar ou com 10 anos antes do caso-índice em pacientes com histórico familiar quando abaixo desta faixa etária. Diversos são os protocolos para este rastreamento e, dependendo do caso, todos os exames listados na questão podem ser utilizados. A endoscopia digestiva alta é mandatória em pacientes com suspeita de polipose adenomatosa familiar, pois a associação com pólipos gástricos e duodenais é muito grande. Não parece ser o caso da questão, pois cerca de 100% dos pacientes com esta síndrome apresentam câncer colorretal abaixo dos 40 anos. Outros protocolos menos invasivos com pesquisa de sangue oculto nas

fezes e sigmoidoscopia rígida são preconizados, visto que a maioria dos tumores esporádicos se localiza na junção retossigmoide. Entretanto, além deste protocolo ser questionado por muitos autores, sobretudo pela baixa acurácia do exame de sangue oculto nas fezes, ele é mais indicado em pacientes sem histórico familiar. No caso em questão, a melhor conduta é a realização de uma colonoscopia, pois é o único método dentre as opções que avalia todo o cólon. Apesar da questão não fornecer maiores dados quanto ao histórico familiar de câncer deste paciente, não podemos descartar a síndrome de Lynch (câncer colorretal hereditário não polipoide), que apresenta localização preferencial do tumor no cólon direito. Resposta: D.



50 COMENTÁRIO Questão que pecou conceitualmente ao falar em VELOCIDADE de sangramento. O CORRETO seria falar em VAZÃO ou FLUXO. De todo modo, para complementar a avaliação do paciente com hemorragia digestiva baixa sem diagnóstico após colonoscopia e endoscopia digestiva

baixa, podemos lançar mão da cintilografia com hemácias marcadas e da arteriografia. A cintilografia é o EXAME MAIS SENSÍVEL para tal fim, detectando fluxos de, no mínimo, 0,1 ml/minuto. A arteriografia, por sua vez, é capaz de detectar sangramentos de, no mínimo, 0,5 ml/minuto. Resposta: C.



51 COMENTÁRIO Paciente com diverticulite aguda, que vem se arrastando mesmo com o uso de antibiótico. Veja, o paciente não consegue se alimentar de maneira correta, a dor fica cada vez mais intensa e, além disso, temos uma TC evidenciando abscesso com cerca de 4 cm de diâmetro. Ora, o que devemos fazer para esse paciente? Insistir no tratamento conservador somente

com antibioticoterapia? Claro que não, a não melhora do quadro nos indica que somente isso não será suficiente. Agora, lembre-se de um conceito, sempre que possível evitamos de operar esses pacientes no momento da inflamação, por isso a nossa conduta deve ser a simples drenagem desse abscesso, preferencialmente por punção percutânea guiada por TC ou USG. Gabarito: B.



52 COMENTÁRIO O tratamento inicial do volvo de sigmoide depende da existência ou não de sinais clinicolaboratoriais sugestivos de sofrimento isquêmico/necrose de alça (ex.: irritação peritoneal, sinais de sepse). Na ausência dos referidos sinais, o tratamento inicial pode ser uma tentativa de descompressão colonoscópica (A e B erradas), e na presença de tais sinais, a conduta prioritária consiste na *cirurgia de Hartmann* (“sigmoidectomia em 2 tempos”, isto é, na primeira cirurgia faz-se a ressecção do sigmoide + colostomia + sepultamento do coto retal,

e no segundo procedimento (após recuperação clínica do paciente) faz-se a reconstrução do trânsito intestinal) - D certa. Pacientes submetidos com sucesso ao tratamento endoscópico devem ser encaminhados para sigmoidectomia eletiva, haja vista a grande chance de recidiva do volvo (C errada). A cirurgia de Duhamel-Haddad (retocolectomia abdominal com anastomose colorretal mecânica terminolateral) é um procedimento específico para o tratamento do megacólon chagásico, não sendo indicado para tratamento do volvo de sigmoide. Resposta certa: D.

**48 QUESTÃO**

GABARITO UNIFESP: *Abdome Agudo Obstrutivo.*

GABARITO PÓS UNIFESP: *Abdome Agudo Obstrutivo OU obstrutivo.*

53 COMENTÁRIO Dor abdominal, náuseas e vômitos, com distensão abdominal e exame de imagem mostrando dilatação de alças intestinais com níveis hidroaéreos são achados que permitem o diagnóstico de **ABDOME AGUDO OBSTRUTIVO**, ou “síndrome de obstrução intestinal aguda”. Lembre-se de que a presença de níveis hidroaéreos nas alças dilatadas no raio X de abdome é patognômica de obstrução intestinal (que pode ser mecânica ou

“funcional”). Aqui, estamos frente a um caso clássico de **ÍLEO BILIAR**: mulher idosa, com história de colecistite crônica que evolui uma síndrome de obstrução intestinal acompanhada de aerobilia (ar na árvore biliar) e presença, nos exames de imagem, de cálculo impactado no ponto de estreitamento fisiológico da válvula ileocecal. O tratamento é obrigatoriamente cirúrgico, através de laparotomia e extração do cálculo.



54 COMENTÁRIO Vejamos as alternativas:
A - CORRETA: segundo a 19ª edição do Sabiston, 80% dos portadores de síndrome de Lynch irão desenvolver câncer colorretal ao longo da vida, enquanto que 40-60% irão desenvolver câncer de endométrio. B - CORRETA: a síndrome de Lynch é dividida em tipo I: relacionada exclusivamente com câncer colorretal; e tipo II: podendo ter relação com tumores de outros sítios como mama, endométrio e estômago. C - INCORRETA: na síndrome

de Lynch, cerca de 70% dos tumores se localizam no lado direito do cólon, correspondendo a 3% de todos os pacientes com câncer de cólon. D - CORRETA: este tumor tem relação genética, com a instabilidade microsatélite. Ao contrário do tumor esporádico, a relação com fatores ambientais é menor. E - CORRETA: a presença de tumores sincrônicos gira em torno de 5%, menor do que em outras síndromes hereditárias como as polipoides. Resposta: C.



55 COMENTÁRIO O próprio enunciado já está dando o diagnóstico: trata-se do *íleo biliar!* O tratamento é que alguns poderiam ter esquecido. No íleo biliar, realizamos uma laparotomia e avaliamos o ponto de obstrução. Se houver sinais de desvitalização e/ou o médico julgar que a obstrução é intransponível (pela desproporção entre o calibre

intestinal e o diâmetro do cálculo), a conduta deve ser a enterectomia/enterotomia e extração direta do cálculo. Se nada disso estiver presente podemos poupar o paciente de “mais um corte” (a enterotomia), realizando apenas a ordenha (propulsão) do cálculo até o interior do cólon, de onde ele será expelido junto ao fluxo fecal. Resposta certa: A.



56 COMENTÁRIO Entramos agora em um importante diagnóstico diferencial dos quadros abdominais dolorosos que é a doença vascular intestinal. Podemos dizer que existem três grandes síndromes dentro deste grupo: (1) isquemia mesentérica aguda; (2) isquemia mesentérica crônica; (3) isquemia colônica. As duas primeiras representando doenças macro e a última, microvascular. O CÓLON é o território mais acometido - a isquemia colônica representa cerca de 70% dos quadros isquêmicos (A errada). Ela acomete vasos mais distais, próximos à parede do cólon e a clínica geralmente é de um idoso com dor abdominal difusa, associada à febre e diarreia sanguinolenta. As áreas mais propensas à isquemia são as regiões do

cólon pobres em circulação colateral, representadas pela flexura esplênica e a junção retossigmoide. Existem inúmeras causas descritas e as principais relacionadas seriam insuficiência cardíaca e choque, pós-operatórios (cirurgias aórticas, ginecológicas, aortografia lombar), amiloidose, hérnia estrangulada e vôlvulo, uso de drogas (digital, cocaína, danazol, contraceptivos orais, AINES, penicilinas), infecções virais (CMV, HBV), vasculites (LES, PAN), anemia falciforme, coagulopatias (deficiência de proteína C e S, resistência à proteína C ativada, deficiência de antitrombina III) e corredores de longa distância (maratonistas). Pela idade mais avançada, a maioria tem como substrato a aterosclerose. Resposta: letra A.



57 COMENTÁRIO A “imagem em grão de café”, também conhecida como imagem do “U invertido” ou “bico de pássaro”, representa o sinal radiográfico clássico do **volvo de sigmoide** no RX simples de abdome. O tratamento do volvo de sigmoide depende da ocorrência ou não de sofrimento isquêmico (“estrangulamento”) das alças envolvidas. Sabemos que são sinais de sofrimento isquêmico toda e qualquer manifestação de sepse/peritonite. Nosso paciente, portanto, *tem sinais de sofrimento isquêmico*, possivelmente no grau mais extremo deste problema, que é a perfuração intestinal com peritonite associada. Repare que ele apresenta febre e dor abdominal intensa (peritonite), além de estar taquicárdico e hipotenso (sepse grave). Logo, a conduta aqui deve ser obrigatoriamente cirúrgica, pois a alça perfurada não é mais viável, e o procedimento de escolha é a **sigmoidectomia**

à Hartmann, uma cirurgia realizada em 2 tempos: (1) primeiro faz-se uma sigmoidectomia de emergência (imprescindível para remover o tecido necrosado), com lavagem da cavidade, confecção de colostomia com o transverso e “sepultamento” do coto retal na cavidade pélvica. Perceba que apenas uma transversostomia para desviar o fluxo fecal não seria suficiente, pois o sigmoide isquêmico permaneceria dentro da cavidade abdominal promovendo a sepse; (2) num segundo momento, com o paciente melhor da sepse e mais estável clinicamente, pode-se realizar a reconstrução do trânsito intestinal, anastomosando o transverso com o coto retal. Se não houvesse indícios de sofrimento isquêmico, a conduta seria a descompressão colonoscópica. Na vigência de sofrimento isquêmico de alças esta abordagem é formalmente contraindicada. Resposta certa: D.



58 COMENTÁRIO Neste momento, o paciente se apresenta com sinais e sintomas de uma *síndrome de obstrução intestinal aguda*. Repare que nas últimas 24h ele não evacua e evolui progressivamente com distensão abdominal, vômitos e desidratação, com evidente comprometimento do estado geral. Uma das causas mais comuns de obstrução intestinal aguda em lactentes é a invaginação intestinal, geralmente secundária a uma hipertrofia das placas de Peyer no íleo terminal, o que resulta no surgimento de “cabeças de invaginação”

nesta topografia, justificando a ocorrência de invaginação ileocecal. Ora, no quadro clínico deste problema, podemos esperar — além da síndrome de obstrução intestinal — a presença de uma massa cilíndrica na fossa ilíaca direita, que é justamente o que o nosso paciente apresenta. Outro achado clássico é a eliminação de fezes com aspecto de geleia de framboesa (muco e raias de sangue), o que é explicado por um misto de sangramento e hipersecreção de muco pela mucosa comprimida da parede intestinal invaginada. Resposta CERTA: D.



59 COMENTÁRIO Conceito básico muito importante. Em se tratando do câncer colorretal, nenhum marcador tumoral é útil para se estabelecer um diagnóstico precoce, quer dizer, nenhum desses marcadores servem para fazer o *screening* da doença em pessoas assintomáticas. A explicação é: *eles não possuem SENSIBILIDADE para tal, fora o fato de que também não são satisfatoriamente específicos*. Marcadores como o CEA sem dúvida aumentam nos pacientes com CCR, e esse aumento, inclusive, tende a ser diretamente proporcional à “carga tumoral”. Logo, lesões pequenas não promoverão elevações expressivas do CEA. A especificidade também é baixa, pois outras neoplasias (e até mesmo doenças não neoplásicas) podem justificar um aumento do CEA e demais marcadores. Dito de outro modo, o raciocínio é o seguinte: um resultado negativo na pesquisa de marcadores não afasta o diagnóstico de câncer intestinal,

assim como um resultado positivo — por si só — não garante a confirmação do diagnóstico. Não obstante, os marcadores têm valor quando o câncer já foi previamente diagnosticado (com confirmação histopatológica): nesta situação eles são úteis para a estimativa da já referida “carga tumoral”, além de servirem como parâmetro de base para o acompanhamento da resposta terapêutica — após uma cirurgia com intenção curativa, por exemplo, espera-se que o nível previamente alto dos marcadores se normalize, mantendo-se assim ao longo do tempo. Se no *follow-up* do paciente houver aumento progressivo dos marcadores, tal achado serve como indício sugestivo de recidiva da doença, motivando uma reavaliação cuidadosa do quadro. Enfim, eles não servem para diagnóstico inicial da doença, mas servem para prognóstico e acompanhamento pós-terapêutico (já que podem sugerir a recidiva). Afirmativa 100% CORRETA.



60 COMENTÁRIO Questão interessante. Sabemos que o diagnóstico de apendicite aguda é clínico. Uma história típica, com sinais típicos, é a melhor maneira para se dar o diagnóstico, mas veja que a questão nos pede qual o exame seria o padrão-ouro. Repare que não estão perguntando qual o exame mais utilizado, mas

sim o padrão-ouro, aquele que tem maior sensibilidade e especificidade. E, na apendicite aguda, este exame é a tomografia, os sinais que podemos observar são: distensão do apêndice, espessamento da parede, gordura mesentérica com infiltração e abscesso periapendicular. Gabarito: D.

**61 COMENTÁRIO** Vamos avaliar as assertivas:

A) Incorreta: sempre operamos os tumores de cólon, pois queremos evitar quadros obstrutivos (que de outro modo ocorreriam na história natural da doença). B) Incorreta: pode ser utilizada dependendo da experiência do cirurgião e do quadro hemodinâmico do paciente. C) Correto: a ressecção oncológica

correta com margem de segurança é feita com a ileocelectomia direita + linfadenectomia. D) Incorreta: aqui seria a posterior! Na anterior: órgãos genitais femininos + trato urinário inferior (bexiga e ureter distal). Na posterior: órgãos genitais femininos + retossigmoide. E) Incorreta: não existe recomendação de ooforectomia rotineira. Gabarito: C.



62 COMENTÁRIO A apendicite é a principal causa de abdome agudo não obstétrico na gestação. O grande problema é que a apresentação não é típica, e isso pode gerar atraso diagnóstico-terapêutico (aumentando o risco de complicações materno-fetais). Os sintomas da apendicite podem ser confundidos com sintomas próprios da gestação, como a anorexia, náusea, vômitos. Além disso, com o crescimento uterino,

o apêndice acaba sendo deslocado para cima, e o ponto doloroso pode ficar muito distante da FID. Seja como for, a conduta é sempre **cirúrgica**. Para se ter uma ideia da importância de manter um baixo índice de suspeição diagnóstica, uma laparotomia branca representa menos risco materno-fetal do que as complicações de uma apendicite aguda não adequadamente tratada. Gabarito: E.



63 COMENTÁRIO Parada de eliminação de gases e fezes, evoluindo com dor em cólica e distensão abdominal nas últimas 48h, são achados que permitem o diagnóstico de uma síndrome de **obstrução intestinal aguda**. O paciente possui história de cirurgia abdominal, logo, existe chance de se tratar daquela que é a principal etiologia de obstrução intestinal de um modo geral: brida, ou aderência intestinal. O fato é que a conduta inicial

consiste em dieta zero, sonda nasogástrica em sifonagem (descompressão gástrica), hidratação venosa generosa. A solução definitiva, principalmente em casos de obstrução intestinal “completa”, é a correção cirúrgica do problema (lise das aderências/ressecção de segmentos intestinais inviáveis). Como o doente não deve ir para a mesa de cirurgia antes da estabilização clínica inicial conforme descrevemos, o gabarito é letra C.



64 COMENTÁRIO A avaliação clínica, com anamnese e exame físico adequado, são essenciais para o diagnóstico da apendicite aguda. Uma série de sinais semiológicos indicam maior probabilidade de se tratar de apendicite. O *sinal de Rovsing*, por exemplo, consiste na presença de dor no quadrante inferior direito desencadeada pela palpação do quadrante inferior esquerdo (movimento de peristalse retrógrada), devido à transmissão de gás do lúmen do sigmoide para o ceco

e apêndice cecal. Portanto, alternativa D CORRETA e resposta da questão. Outros sinais importantes, também cobrados em prova, são: - *sinal do obturador*: paciente em decúbito dorsal e membro inferior direito fletido, a rotação interna do membro provoca dor - descrito na alternativa B; - *sinal do psoas*: paciente em decúbito lateral esquerdo, a extensão da coxa direita provoca dor - descrito na alternativa A; - *sinal de Lenander*: dissociação da temperatura retal e axilar em mais de 1°C.



65 COMENTÁRIO Questão difícil, porém bacana. Temos aqui um RN com quadro de obstrução intestinal (distensão abdominal, vômitos, ausência de eliminação de mecônio/fezes, alças intestinais dilatadas no RX de abdome). O caráter “amarelo-esverdeado” dos vômitos, isto é, a presença de vômitos *biliosos*, fala contra a hipótese de estenose hipertrófica do piloro (uma importante causa de obstrução intestinal neste grupo etário, mas na qual a bile - por ser eliminada no duodeno, após o ponto de obstrução, que é o piloro - não aparece no vômito). Também não vamos pensar em Hirschsprung (megacólon agangliônico), pois nesta condição a obstrução acontece no cólon (a imagem não mostra alças colônicas dilatadas, com seu típico aspecto de hausterações e distribuição

periférica por todo o abdome). O quadro clínico e o exame de imagem apontam mais fortemente para a hipótese de obstrução intestinal “ALTA”. Qual opção marcar então, A ou D? Veja: em ambas os vômitos seriam biliosos, porém, a presença de peristalse de luta visível na parede abdominal (este era o grande “pulo do gato” na questão) nos informa que deve existir um segmento mais ou menos longo de delgado a montante do ponto obstrutivo! Logo, a melhor resposta é sem dúvida a letra A, uma vez que uma obstrução tão precoce no duodeno, como na letra D (lembre-se que a papila de Vater fica na segunda porção deste curto segmento do delgado), não teria como repercussão clínica a visualização de uma peristalse de luta exuberante! Resposta certa: A.



66 COMENTÁRIO No estadiamento TNM dos tumores de cólon, em relação ao componente T, temos: - T1 = Até submucosa. - T2 = Até muscular própria. - T3 = Tumor invade subserosa e gordura pericólica. - T4 = Invasão de estruturas adjacentes. Logo, gabarito: letra D.



67 COMENTÁRIO Pensando na apendicite aguda, grave o seguinte conceito: apesar do quadro clássico ser de um paciente que se apresenta com dor abdominal inicialmente periumbilical que migra para a FID, além de anorexia e descompressão dolorosa no ponto de McBurney, nem sempre é assim. Na apendicite aguda podemos encontrar diversas variações neste quadro clínico típico. Por exemplo: devido à proximidade do processo inflamatório ao ureter, o paciente pode apresentar piúria discreta (a piúria “maciça” torna mais prováveis as hipóteses de nefrolitíase ou ITU). Outro ponto interessante:

a dor nem sempre se localiza na FID (em alguns pacientes com cecos muito móveis o apêndice pode estar deslocado para cima, para trás ou para a região central do abdome). Pode haver em alguns casos constipação ou diarreia, mas a presença ou ausência de evacuação não reforça e nem exclui a possibilidade da doença. A USG pode ser usada na busca pelo diagnóstico, mas devido à presença de alças intestinais repletas de gás (que reflete as ondas de ultrassom) a sensibilidade deste método está aquém do desejável, sendo o método de imagem ideal a TC com contraste IV e/ou intrarretal. Gabarito C.



68 COMENTÁRIO Dor abdominal em “cólica”, acompanhada de distensão e vômitos e constipação (parada na eliminação de flatos e fezes), representam o conjunto de sinais e sintomas que caracterizam a ***síndrome de obstrução intestinal***. Quando não reconhecida e tratada a tempo, a síndrome de obstrução intestinal evolui com espoliação volêmica (por perdas tanto externas, como no caso dos vômitos, quanto por perdas internas, com transudação de líquido para o lúmen do tubo digestivo). O resultado não poderia ser outro: após 48h o paciente apresenta sede e oligúria (sinais de redução do volume

circulante efetivo). A úlcera perforada é uma condição extremamente dolorosa, em que o paciente cursa com dor abdominal tipo “peritonite”, isto é, espera-se um quadro clínico marcado por sinais exuberantes de irritação peritoneal. A dor da colecistite aguda é localizada na região do hipocôndrio direito, onde pode haver irritação peritoneal localizada. Na apendicite, o padrão da dor abdominal também é clássico e estereotipado, inicialmente, a dor é periumbilical e difusa, mas em um segundo momento se localiza no quadrante inferior direito, apresentando sinais de peritonite localizada. Resposta certa: D.



69 COMENTÁRIO Dor abdominal localizada em fossa ilíaca direita, acompanhada por febre, em cuja TC de abdome se evidencia à presença de uma massa inflamatória circundando o apêndice vermiforme (o famoso “plastrão”, com seu típico borramento da gordura mesentérica adjacente), até prova em contrário são achados que confirmam o diagnóstico de APENDICITE AGUDA. Ora, este paciente “demorou muito” para receber o diagnóstico, não é mesmo? De um modo geral, os quadros de apendicite aguda são bastante característicos, sendo diagnosticados e resolvidos cirurgicamente dentro das primeiras 48h após seu início. Sabemos que uma apendicite aguda com > 48h de evolução possui chance progressivamente mais alta de evoluir com complicações supurativas intra-abdominais

relacionadas ao apêndice inflamado/infectado. Uma complicação clássica da apendicite aguda, que era muito comum no passado porém é rara nos dias de hoje, é a terrível *pileflebite séptica* (ou tromboflebite séptica da veia porta). Logo, esta é a principal explicação para o caso em tela, ou seja, a causa da trombose de veia porta que este paciente apresenta é a apendicite aguda complicada (infecção intra-abdominal), e não alguma forma de trombofilia crônica ainda não diagnosticada. O paciente possui história prévia de TVP, OK, mas não se trata de TVP “imotivada”: a mesma aconteceu como complicação de um trauma (subentende-se) ortopédico, o que não é nenhuma surpresa (quer dizer, pode aparecer mesmo em quem não tem trombofilia). Resposta certa: B.



70 COMENTÁRIO Bem, como se trata de um adenocarcinoma *INVASIVO* do apêndice, uma simples apendicectomia não basta para tratar corretamente a doença em termos oncológicos. A conduta mais acertada é ampliar a ressecção de estruturas locorregionais

que possam estar comprometidas, incluindo cadeias linfonodais pericólicas. Tecnicamente, para tumores localizados no ceco ou cólon ascendente, o procedimento mínimo a ser realizado é uma **hemicolecotomia direita**. Resposta CERTA: C.



71 COMENTÁRIO Atualmente, o câncer colorretal ainda pode ser curável com o tratamento cirúrgico em casos selecionados de metástase a distância, como é o caso das metástases limitadas ao fígado e/ou pulmão em que tanto a lesão primária intestinal quanto as metástases podem (e devem) ser ressecados (II e III incorretas). No caso das

metástases hepáticas, a ressecção das lesões metastáticas não necessita de uma margem de segurança muito grande (cerca de 1 cm apenas), desde que a margem de ressecção esteja microscopicamente livre de doença. Se as margens estiverem comprometidas, o prognóstico torna-se altamente desfavorável (I correta). Resposta certa: A.



72 COMENTÁRIO Conceito básico que todos devem ter em mente: paciente com > 50 anos de idade e anemia ferropriva = colonoscopia, independentemente de qualquer outro elemento! A questão não especifica o tipo de anemia que o paciente apresenta (limitando-se a informar apenas que se trata de anemia “crônica”), porém, dá uma pista adicional descrevendo uma sintomatologia abdominal vaga. O fato é que, do ponto de vista gastrointestinal, ainda mais já tendo sido descartada uma doença gastrointestinal alta, o próximo

passo é procurar por um tumor de cólon utilizando a colonoscopia. O tipo histológico mais comum de câncer colorretal é o adenocarcinoma. Como o paciente não apresenta sintomas obstrutivos (ex.: fezes em fita, constipação crescente), tampouco sangue visível nas fezes (hematoquezia), a localização mais provável da lesão deve ser o cólon direito (ceco e ascendente), que tipicamente se manifesta apenas com anemia, evoluindo para sintomas obstrutivos somente em fases muito avançadas. Resposta certa: C.



73 COMENTÁRIO Caso clínico clássico de apendicite aguda. Vamos ver as alternativas: A - correta: pode acometer qualquer idade, mas é mais comum entre os 15-30 anos; B - incorreta: ele é sugestivo, mas não patognomônico, podendo estar associado a outras condições como apendagite, diverticulite de Meckel, entre outras. C - correta: a fisiopatologia da

apendicite aguda gira em torno da obstrução da luz do apêndice e essas são as principais causas; outras seriam obstrução por tumor, corpo estranho, entre outras. D - correta: todas as causas de abdome agudo são diagnósticos diferenciais. E - correta: nos casos sem complicação, somente indicamos a profilaxia com antibiótico. Gabarito: B.



74 COMENTÁRIO O método de escolha para confirmar o diagnóstico de diverticulite aguda e avaliar a existência de complicações é a *tomografia de abdome e pelve com contraste endovenoso*. Exames endoscópicos são contraindicados na

fase aguda, pelo risco de ruptura dos divertículos inflamados e friáveis, e a USG é de baixa sensibilidade, por conta do intenso meteorismo (excesso de gás intraluminal devido à distensão de alças). Resposta certa: letra B.



75 COMENTÁRIO As grandes “dicas” nessa questão são: (1) idade avançada do paciente - maior probabilidade de existirem doenças cardiovasculares (como a FA, que é fator de risco para eventos tromboembólicos sistêmicos, podendo afetar a circulação mesentérica); (2) dissociação entre a intensidade dos

sintomas e os achados do exame físico: a dor relatada é muito intensa, porém, a palpação do abdome não identifica pontos tão dolorosos, nem irritação peritoneal (pelo menos não num primeiro momento!). Tal quadro é extremamente típico de Isquemia Mesentérica Aguda (IMA). Resposta certa: E.



76 COMENTÁRIO O tipo de pólipó colorretal com maior risco de transformação maligna é o pólipó *adenomatoso*, principalmente se a histologia for vilosa. Curiosamente, o tamanho e a morfologia macroscópica do pólipó também se relacionam com a histologia e, conseqüentemente, com o risco de já albergar uma neoplasia maligna: os adenomas vilosos são os pólipós que atingem os maiores tamanhos, possuindo morfologia séssil. O risco de um pólipó séssil ser maligno à histologia aumenta quando a lesão tem mais de 1-2 cm de diâmetro. A famosa PAF (*Polipose Adenomatosa Familiar*) é uma síndrome hereditária com 100% de chance de evoluir para câncer colorretal se não tratada a tempo (por volta dos 40 anos de vida a maioria dos pacientes já desenvolveu câncer). As doenças inflamatórias intestinais idiopáticas, particularmente a *retocolite ulcerativa*, acarretam aumento no risco de câncer colorretal após 8-10 anos de atividade da doença. A *história familiar* é um importantíssimo fator de risco, especialmente quando positiva em 3 ou mais membros da mesma família, sendo pelo menos um deles parente

de primeiro grau dos outros, com relato da doença em duas ou mais gerações sucessivas e pelo menos um caso de câncer antes do 50 anos de idade, na ausência de uma síndrome de polipose hereditária (esta é a descrição clássica dos *critérios de Amsterdã modificados*, os quais são necessários para o diagnóstico da síndrome de Lynch, ou síndrome de câncer colorretal hereditário não polipose). Enfim, a idade também é fator de risco para o câncer colorretal, porém, o ponto de corte considerado “divisor de águas” é **50 anos**, e não 40. Considera-se que todo ser humano — mesmo na ausência de qualquer fator de risco adicional — se tornará de risco no mínimo *intermediário* para câncer colorretal ao atingir a idade de 50 anos. É por este motivo que o rastreamento desta doença é indicado para todas as pessoas a partir de tal idade. Pacientes com fatores de risco adicional (que portanto pertencem ao grupo de “alto risco”) devem iniciar o rastreamento em idades inferiores, variando conforme o grau de risco que apresentam (ex.: história familiar positiva = iniciar rastreamento 10 anos antes da idade de diagnóstico no parente de primeiro grau acometido). Resposta certa: B.



77 COMENTÁRIO A **síndrome de Lynch**, também chamada de Câncer Colorretal Hereditário Não Polipose (CCHNP), é a síndrome de câncer colorretal mais comum, sendo responsável por 3% de todos os casos de Ca colorretal e por até 15% dos casos em pacientes que apresentam história familiar da neoplasia. Ela é dividida em síndrome de Lynch I, em que há predisposição apenas para Ca colorretal, e síndrome de Lynch II, em que há predisposição para Ca colorretal e também para tumores ginecológicos, especialmente o **carcinoma de endométrio** (principal, ocorrendo em 45% das mulheres da família afetada) e de ovário. *Outros carcinomas podem ocorrer: gástrico, delgado, hepatobiliar, próstata, pelve renal e ureter.*

Para diagnosticar a síndrome de Lynch (CCHNP) devem ser preenchidos todos os critérios abaixo, conhecidos como **critérios de Amsterdã modificados**: (1) Presença de câncer colônico ou qualquer outro câncer relacionado à síndrome (endométrio, intestino delgado, ureter ou pelve renal) diagnosticado histologicamente em 3 ou mais familiares, sendo que um deles tem que ser obrigatoriamente parente de primeiro grau dos outros dois; (2) Pelo menos um caso de câncer colorretal com início antes dos 50 anos; (3) Câncer colorretal envolvendo pelo menos 2 gerações; (4) Ausência de uma síndrome de polipose hereditária. Dessa forma, dentre as opções, a única neoplasia relacionada à síndrome de Lynch II é o carcinoma de endométrio. Resposta: E.

**78 COMENTÁRIO** Vamos ver as assertivas:

I - CORRETA: no paciente obeso, devido à dificuldade de acesso e síntese da cavidade, a escolha deve ser a videolaparoscopia; II - CORRETA: a apendicectomia

videolaparoscópica apresenta essas vantagens não somente no paciente idoso; III - INCORRETA: muito pelo contrário, encontramos menores taxas de infecção do sítio cirúrgico na cirurgia laparoscópica. Gabarito: D.



79 COMENTÁRIO O câncer colorretal é uma das principais neoplasias em nosso meio, juntamente com o câncer do colo do útero e mama, pelo fato de existirem evidências científicas de redução na morbimortalidade com o diagnóstico e tratamento precoces, ele pertence ao planejamento de rastreio do SUS. Pode possuir caráter esporádico ou hereditário, sendo que a imensa maioria dos pacientes apresenta doença esporádica (A incorreta). O exame padrão-ouro para o diagnóstico é a colonoscopia com biópsia, sendo o CEA o marcador tumoral sérico utilizado para o ACOMPANHAMENTO e PROGNÓSTICO de pacientes previamente diagnosticados pela biópsia,

não possuindo sensibilidade nem especificidade para servir como teste diagnóstico (B correta/C incorreta). Ao contrário do câncer de reto, onde procura-se evitar grandes ressecções para não acometer o mecanismo de continência do esfíncter anal, no cólon e sigmoide não se utiliza NEOadjuvância, pois considera-se que isso atrasa o tratamento definitivo da doença (E incorreta). Por último, apesar de saber que o câncer de próstata aumenta sua incidência consideravelmente com a idade, não podemos dizer que esse seria um diagnóstico diferencial porque a sintomatologia não guarda relação com o sistema urinário (D incorreta). Gabarito: opção B.



80 COMENTÁRIO No tratamento das infecções intra-abdominais (que tipicamente são POLIMICROBIANAS), devemos sempre prescrever antibioticoterapia empírica direcionada contra os germes mais provavelmente envolvidos. Assim, o espectro de cobertura do ATB escolhido deve contemplar os germes presentes na microbiota do órgão diretamente envolvido na infecção. No caso das diverticulites complicadas (como no paciente em tela), vamos cobrir os principais patógenos potenciais presentes na mucosa do cólon. Genericamente falando, estes são enterobactérias Gram-negativas e anaeróbios. Um esquema muito utilizado na prática é a associação

de ciprofloxacina (que “pega” enterobactérias Gram-negativas) e metronidazol (que “pega” anaeróbios). A cobertura contra enterococo (que necessitaria do acréscimo de ampicilina) não é feita de rotina em todos os casos, mas deve ser considerada principalmente nos pacientes que não melhoram (ou pioram) a despeito do uso do esquema inicial. Quando o paciente se apresenta em estado crítico, o esquema inicial mais utilizado passa a ser a combinação de cefalosporina de 3ª geração (ex.: ceftriaxona - que tem espectro de ação contra Gram-negativos e Gram-positivos um pouco mais largo que o cipro) e metronidazol. Resposta certa: A.



81 COMENTÁRIO Paciente apresentando um quadro clássico de apendicite aguda, com dor periumbilical que migrou para a fossa ilíaca direita. O diagnóstico é clínico e não há necessidade de mais exames complementares, sendo suficiente para indicar o tratamento, que é a apendicectomia, preferencialmente por via laparoscópica. Caso se

opte pela via convencional, há duas opções principais de via de acesso, todas sobre o quadrante inferior direito: a incisão de Davis e a incisão de McBurney. A antibioticoterapia deve ser associada à cirurgia e deve cobrir germes Gram-negativos e anaeróbios. A principal complicação é a infecção de sítio cirúrgico, mais comumente de ferida operatória. Gabarito: letra C.



82 COMENTÁRIO O tratamento neoadjuvante com químico e radioterapia tem sido cada vez mais utilizado no manejo do CA de reto, reduzindo a massa tumoral antes da cirurgia, levando a ressecções mais econômicas e diminuindo o risco de recidiva tumoral a longo prazo. Essa modalidade terapêutica reduz a massa tumoral e ainda poupa o paciente de procedimentos cirúrgicos extensos localmente. Com isso, a ressecção abdominal baixa e a excisão transanal (procedimentos “poupadores do esfíncter”) têm sido empregadas com maior frequência. As indicações de tratamento neoadjuvante para o câncer

de reto são:

- Estadiamento clínico T3, T4 e/ou N positivo.
- Invasão do mesorreto (aumenta o risco de recidiva local).
- Tumores de reto baixo (tentativa de diminuir a massa tumoral e poupar o esfíncter anal na cirurgia).

A radioterapia pélvica dura cerca de 5 semanas. A cirurgia deve ocorrer 6-8 semanas após o término da radioterapia (embora 8 semanas sejam 56 dias, não vamos “brigar” com a questão por causa de 4 dias, ok?). Embora a quimioterapia concomitante à RT também devesse ter sido citada, a “melhor resposta” para essa questão relativamente mal feita acaba sendo a letra B.

**08 QUESTÃO**

GABARITO OFICIAL: *Aspecto em alvo; Espessamento da parede do apêndice; Diâmetro igual ou maior que 5 mm (também será aceito 6 mm ou 7 mm) ou aumento do diâmetro do apêndice ou aumento do lúmen do apêndice; Imagem de apendicolito; Ausência de distensão do lúmen apendicular com a compressão do transdutor (apêndice não compressível). Incluem-se: Borrimento da gordura periapendicular; Líquido periapendicular; Fluido periapendicular; Coleção líquida periapendicular; Líquido em volta do apêndice”; Abscesso periapendicular; Massa apendicular; Presença de fecalito ou coprolito ou apendicolito.*

.....

83 COMENTÁRIO Ótima questão que aborda um dos temas mais comuns em prova de residência médica com um olhar um pouco mais específico. O enunciado nos apresenta um quadro clássico de apendicite aguda, veja: adolescente, sexo masculino, com dor abdominal que migrou da região umbilical para a FID, além do sinal de Blumberg positivo. Mas o que a banca deseja saber são sinais ultrassonográficos desse diagnóstico. E mesmo que você não soubesse nada sobre USG, daria para você responder, bastava lembrar da fisiopatologia!

Na apendicite aguda temos o espessamento da parede, obstrução do lúmen, dependendo da gravidade do quadro podemos ter também a presença de líquido periapendicular, entre outros. Veja o que diz o Sabiston: Diâmetro anteroposterior ≥ 7 mm; espessamento da parede; presença de apendicolito; ausência de gás no interior do apêndice; alteração de gordura periapendicular e alteração do fluxo vascular apendicular. Nos casos mais avançados de doença, fluido periapendicular ou abscesso podem ser encontrados.

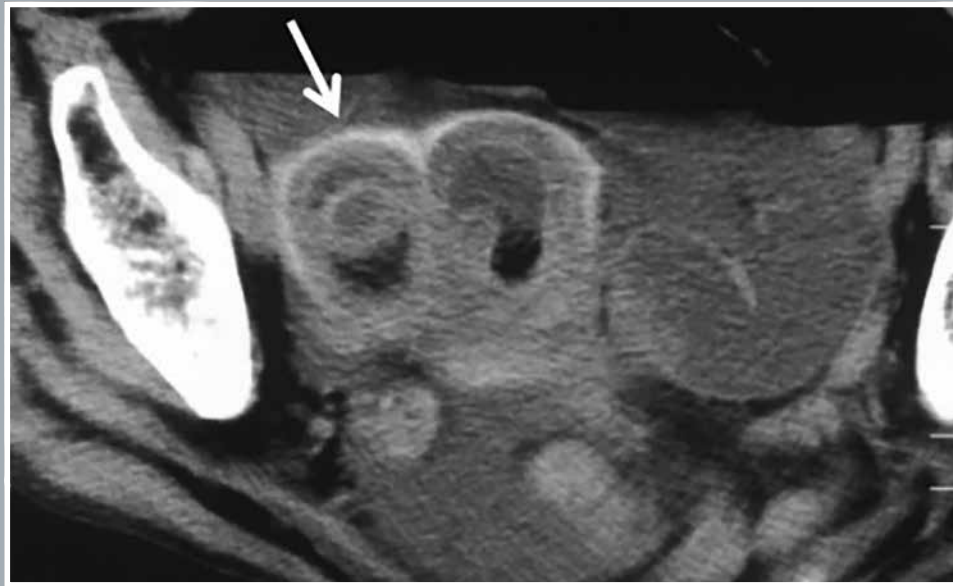


84 COMENTÁRIO Questão tranquila. A grande causa de sangramento baixo, notadamente os *maciços*, é a doença diverticular. Detalhe: geralmente trata-se de divertículos localizados no cólon direito. Gabarito: B.



85 COMENTÁRIO Peutz-Jeghers é uma síndrome hereditária autossômica dominante, marcada pela ocorrência de polipose hamartomatosa gastrointestinal e manchas melanóticas em pele e mucosas. Os pólipos hamartomatosos de Peutz-Jeghers (também chamados de “pólipos juvenis”) podem surgir em qualquer porção do tubo digestivo, no entanto, são mais frequentes no delgado. Nessa topografia, inclusive, um pólipo grande e

pedunculado pode constituir uma “cabeça de invaginação”, devido à propulsão anterógrada exercida pelo fluxo peristáltico. O resultado é a invaginação intestinal e consequente obstrução intestinal aguda mecânica, que, nos exames de imagem, aparece como o clássico “sinal do alvo” (observe a TC a seguir). Podemos entender esse fenômeno como um processo de obstrução da luz intestinal, porque há “intestino dentro do intestino”. Resposta certa: A.





86 COMENTÁRIO Aos 50 anos de idade, todos os seres humanos — mesmo que não possuam história familiar ou pessoal de câncer colorretal — já são automaticamente considerados como risco *moderado* para esta doença, havendo, inclusive, comprovação de custo-efetividade com o *screening* e tratamento precoce (I CORRETA). Indivíduos com risco de possuírem *síndrome de Lynch* (múltiplos familiares, em pelo menos

duas gerações, acometidos em idade precoce) devem iniciar o rastreio em uma idade mais precoce, após os 20 anos (II CORRETA). História familiar positiva — mas sem critérios para enquadramento no conceito da síndrome de Lynch — devem iniciar o rastreio aos 40 anos ou 10 antes da idade em que o tumor apareceu no parente mais jovem afetado, o que for mais precoce (III CORRETA). Resposta certa: E.



87 COMENTÁRIO Vamos avaliar as alternativas:
A - CORRETA: a mesentérica inferior irriga o cólon a partir de um segmento do cólon transverso. Ela irriga até a parte superior do reto e apresenta uma rica rede de anastomose com a AMS. B - CORRETA: sabemos que o CEA é inespecífico, não sendo valorizado no diagnóstico e nem no rastreio. No entanto, é de extrema importância no acompanhamento pós-operatório e o seu aumento está relacionado

a recidiva. C - CORRETA: com o tempo e com a pressão colônica intraluminal aumentada, nos locais de entrada da vascularização podem ocorrer a herniação de mucosa e submucosa. D - INCORRETA: a causa mais comum de abdome agudo inflamatória é a apendicite aguda. E - CORRETA: devido ao risco de obstrução, a cirurgia sempre é indicada e, em alguns casos metastáticos, a cirurgia é indicada (metástase hepática e pulmonar). Gabarito: D.



88 COMENTÁRIO O **bevacizumabe** (*Avastin*) é um anticorpo monoclonal humanizado que bloqueia o VEGF (Fator de Crescimento do Endotélio Vascular). Este “imunobiológico” vem sendo muito utilizado em associação ao tratamento quimioterápico de diversas neoplasias em estágio avançado, com destaque para o câncer colorretal e alguns subtipos de carcinoma broncogênico. Seu efeito é o de inibir a neoangiogênese e consequente hipervascularização tumoral, fenômeno biológico crucial para a progressão das neoplasias malignas e suas metástases! Ora, o gabarito oficial da banca, a letra B, fala em “normalização” dos vasos tumorais. É claro que a palavra “normalização” está sendo empregada aqui com um sentido especial pelo autor da questão, sentido esse que, para você (assim como aconteceu para nós),

provavelmente não faz muito sentido. Dito de outro modo: podemos imaginar que quando o autor da questão diz “normalização” dos vasos tumorais, ele deve estar querendo dizer “diminuição da hipervascularização, da neoangiogênese” ou coisa parecida. Nós, do MEDGRUPO, não utilizaríamos essa palavra para descrever o efeito do bevacizumabe, pois “normalização” pode dar a entender que o bevacizumabe resolve o câncer, o que não é verdade (a droga prolonga a sobrevida, mas por si só não cura o câncer colorretal em estágio avançado, já que a tendência é a perda do efeito terapêutico com o passar do tempo, havendo retomada da progressão neoplásica). Enfim, na hora da prova marcaríamos a letra B, por ser esta a “melhor” opção de resposta. Contudo, fica a crítica. “Questãozinha” infeliz.



89 COMENTÁRIO A causa mais frequente de hemorragia digestiva baixa na população geral é a doença diverticular, responsável por 30-50% dos casos. Nas hemorragias pequenas ou moderadas, a colonoscopia costuma ser o único exame necessário, sendo, além de diagnóstica, terapêutica. Nos casos de hemorragias de vulto

em pacientes instáveis hemodinamicamente, geralmente lançamos mão da arteriografia ou da cintilografia com hemácias marcadas, já que nestes casos a colonoscopia se torna tecnicamente impraticável, uma vez que o excesso de sangue na luz do cólon impede a visualização do sítio de sangramento. Alternativa C CORRETA.



90 COMENTÁRIO Os tumores colorretais à direita (pp. ceco, ascendente) são mais associados à anemia e perda ponderal, já que a chance de obstrução neste lado do cólon é mais baixa (maior calibre, fezes mais líquidas). Os tumores localizados à esquerda

(pp. retossigmoide), por sua vez, têm mais chances de obstruir, pois o calibre colônico é mais estreito deste lado, além de as fezes estarem mais sólidas e formadas. Logo, o quadro descrito é sugestivo de câncer colorretal à direita. Resposta certa: E.



91 COMENTÁRIO Os adenomas *vilosos* representam o tipo histológico de pólipos colorretal com maior potencial de malignização (A errada), constituindo a principal lesão precursora da maioria dos cânceres colorretais (B certa). Os pólipos hiperplásicos não são “neoplásicos”, logo,

não degeneram diretamente para câncer (C errada). A síndrome de Peutz-Jeghers é caracterizada pela polipose hamartomatosa do intestino, quer dizer, não há formação de adenomas propriamente, e sim hamartomas (D errada). Resposta CERTA: B.



92 COMENTÁRIO O CEA (Antígeno Carcinoembrionário) é o grande marcador sérico do adenocarcinoma do cólon. Sabemos que ele não é útil para o *screening* nem para o diagnóstico desta neoplasia (pois possui baixa sensibilidade e especificidade, isto é, muitos adenocarcinomas de cólon não possuem CEA aumentado, assim como muitos casos de CEA aumentado podem ser atribuídos a outras doenças, malignas ou não). No entanto, quando o diagnóstico de adenocarcinoma colorretal JÁ

ESTÁ CONFIRMADO (por biópsia da lesão), um CEA aumentado se reveste de valor prognóstico, pois reflete a “carga de doença” no corpo do paciente. O CEA também é útil no seguimento pós-operatório desses doentes: com o tratamento curativo espera-se uma **NEGATIVAÇÃO** do CEA após a cirurgia. Se o paciente apresentar novos aumentos progressivos do CEA, no futuro, seguramente isso indicará uma recidiva da doença, que deverá ser investigada. Resposta CERTA: E.



93 COMENTÁRIO O quadro da paciente sugere apendicite aguda. Veja a história clássica: dor abdominal em região periumbilical que migra para a fossa ilíaca direita com anorexia. Ao exame do abdome, a hipótese torna-se ainda mais provável, visto que existe descompressão brusca dolorosa em fossa ilíaca direita. O diagnóstico sindrômico de uma condição abdominal que exige rápida intervenção é alcunhado como “abdome agudo” e, se reconhecermos o fato de

poder ser de etiologia inflamatória (paciente tendendo à taquicardia, febril), denominaremos tal quadro de abdome agudo inflamatório. Dentre os diagnósticos diferenciais de abdome agudo com dor nesta topografia, poderemos citar tanto a já mencionada apendicite aguda, quanto a prenhez ectópica rota, a doença inflamatória intestinal e a apendagite epiploica. Obs.: a banca não liberou gabarito oficial. Este comentário representa o gabarito MEDGRUPO.



94 COMENTÁRIO A polipose adenomatosa familiar e suas variantes (síndrome de Gardner e de Turcot) são caracterizadas pela presença de múltiplos pólipos adenomatosos no cólon e em outras regiões do trato gastrointestinal. Caso essa condição não seja tratada por colectomia total, o desenvolvimento de câncer colorretal é regra em todos os pacientes, em geral já por volta da quarta década de vida (letra A CORRETA). A **síndrome de Cowden** é uma polipose *hamartomatosa* associada a pólipos de cólon e extraintestinais, de localização em pele e mucosas, assim como a tumores faciais e à hiperqueratose palmoplantar. Nesses pólipos não há potencial de malignização (letra B INCORRETA).

A doença inflamatória intestinal (tanto a retocolite como a doença de Crohn) são fatores de risco importantes no desenvolvimento de câncer colorretal, sendo a duração e extensão da doença os principais determinantes para sua ocorrência (letra C CORRETA). Quanto à última alternativa, a banca cometeu um erro de digitação, querendo dizer “ureterossigmoidostomia”, procedimento realizado para manter o fluxo urinário após ressecções vesicais, que apresenta risco de 2 a 15% para desenvolvimento do câncer colorretal. Não existe ureterossigmoidoscopia. O gabarito inicial foi a LETRA B, porém, devido ao deslize ortográfico da banca a questão acabou sendo anulada.

**49 QUESTÃO**

GABARITO UNIFESP: *Tumor sincrônico (OU Pólipo adenomatoso sincrônico OU Câncer sincrônico OU Neoplasia sincrônica OU outros tumores no intestino)*

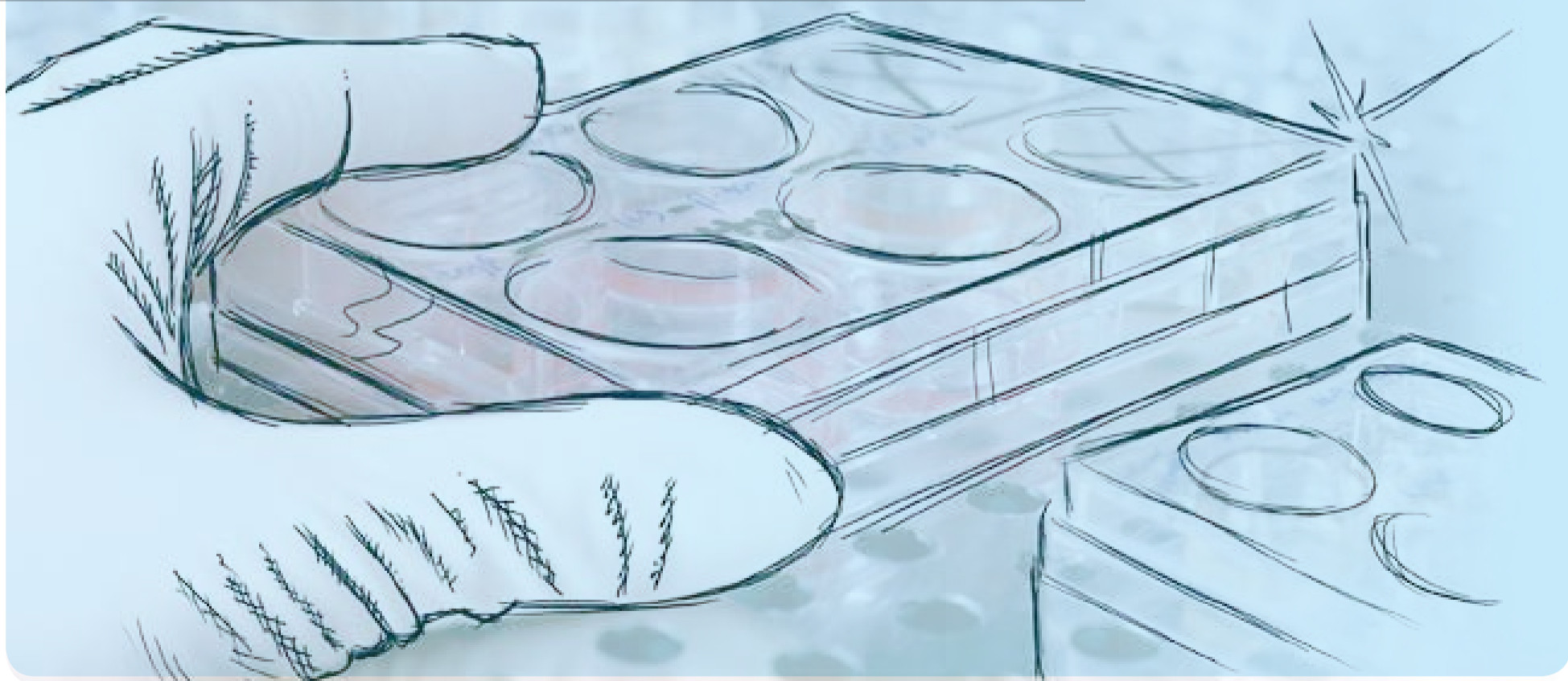
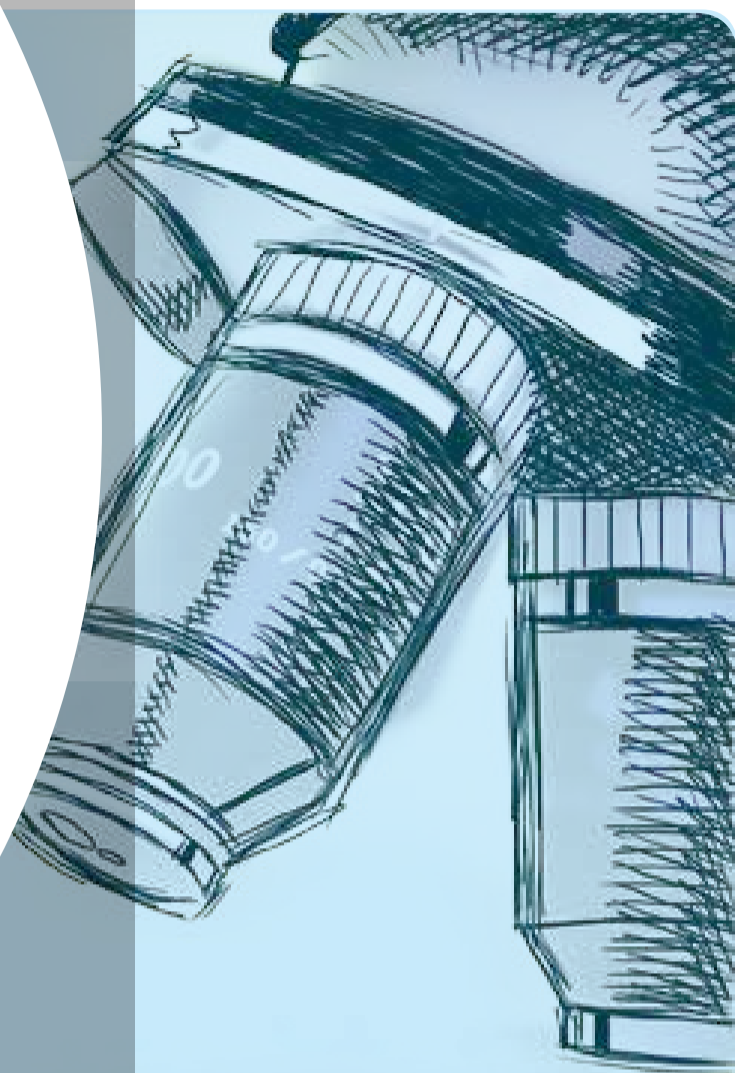
GABARITO PÓS UNIFESP: *Tumor sincrônico OU Pólipo adenomatoso sincrônico OU Câncer sincrônico OU Neoplasia sincrônica OU outros tumores no intestino OU outros tumores no cólon OU outras lesões OU outras lesões sincrônicas OU lesões em outras regiões do cólon.*

.....

95 COMENTÁRIO Cerca de **3%** dos Cânceres Colorretais (CCR) cursam com tumores SINCROÑICOS em outros segmentos do intestino grosso. Logo, todo paciente que recebe o diagnóstico de CCR por algum método que não seja a colonoscopia deve OBRIGATORIAMENTE realizar

este último exame. É só você considerar o seguinte: os fatores de risco para CCR “atuam de forma homogênea” em toda a mucosa colorretal. Assim, quem se apresenta com um CCR já pode ter outro CCR concomitante (sincrônico) ou mesmo desenvolver um novo CCR no futuro (tumor metacrônico).

Exames Laboratoriais em Clínica Médica



VALORES DE EXAMES LABORATORIAIS EM CLÍNICA MÉDICA

TABELA 1 – BIOQUÍMICA SÉRICA E COAGULAÇÃO

| EXAME | FAIXA NORMAL | COMENTÁRIOS |
|------------------------|--|--|
| Sódio | 135-145mEq/L | Na+ alto: Diabetes insipidus, Uso de manitol, Diuréticos de alça, Hiperaldosteronismo Na+ baixo: Uso de tiazídicos, Hipovolemia, ICC, Cirrose, SIAD, Ins. supra-renal, Potomania |
| Potássio | 3,5-4,5mEq/L | Quando aumenta? Insuficiência renal; Acidose; Hipoadosteronismo; Insuficiência adrenal primária; Drogas retentoras de K+ (espironolactona, iECA); Hemólise maciça. Diminuído quando: Alcalose metabólica; Diarréia, fistulas digestivas ou vômitos; Tiazídicos ou diuréticos de alça; ATR tipo I e II; Hiperaldosteronismo; Poliúria; Hipomagnesemia; Estenose da artéria renal; Insulina; Beta-agonistas; Hipotermia. |
| Cálcio | 8,5-10mg/dl Cálcio iônico: 1,12-1,32mmol/L (não se altera com hipoalbuminemia, acidose ou alcalose) | Quando aumenta? Hiperparatireoidismo primário ou terciário; Malignidades; Doenças granulomatosas; Hipervitaminose D; Aumento da reabsorção óssea (hipertireoidismo); Síndrome leite-álcali. Quando cai? Hipoparatireoidismo; Hipomagnesemia; Deficiência de vitamina D; Síndrome do osso faminto (pós-paratireoidectomia); Quelantes de cálcio. Ca++ corrigido: Aumentar em 0,8 o valor do Ca++ para cada 1,0mg que a albumina estiver abaixo de 4,0mg/dl. |
| Fósforo | 2,5-4,3mg/dL | Quando sobe? Insuficiência renal; Hipoparatireoidismo; Hipercalemia; Hiper ou hipomagnesemia severas; Acromegalia; Acidose metabólica; Rabdomiólise; Hemólise severa Quando cai? Hiperparatireoidismo primário ou secundário; Hiperglicemia, alcalose ou uso de catecolaminas; Síndrome do osso faminto; SHU; Hiperaldosteronismo; Alcoolismo; Hipomagnesemia. |
| Magnésio | 1,5-2,5mg/dl | Se alto... pensar em insuficiência renal ou iatrogenia Se baixo... pensar em diarréias, diuréticos tiazídicos ou de alça, aminoglicosídeos, anfotericina B, etilismo crônico, síndrome do osso faminto. |
| Cloro | 102-109mmol/L | Aumentado: na desidratação, ATR, perdas digestivas de HCO ₃ , IRA, excessiva reposição do íon por hidratação venosa ou alimentação parenteral. Diminuído: na hiperidratação, perdas excessivas de cloro por via gastrointestinal, acidose metabólica com anion gap aumentado, nefropatias perdedoras de sódio e SIAD. |
| Bicarbonato | 22-26mEq/L | Aumenta... na Hipocalemia, Hiperaldosteronismo, Hiper cortisolismo, uso de iECA, Compensação de acidose respiratória crônica; Hipovolemia; uso de Diuréticos; Vômitos; Adenoma viloso do colon... Diminui... na Insuficiência renal e supra-renal; Acidose láctica; CAD; Rabdomiólise; Intoxicação por etilenoglicol, metanol e salicilatos; ATR; Hipoadosteronismo; Diarréia... |
| pCO₂ | 35–45mmHg | Reduz: na dor ansiedade, febre, sepse, hipóxia, compensação de acidose metabólica, crise asmática, estimulação do centro respiratório por outra causa Aumenta: na obstrução de grandes ou pequenas vias aéreas, doenças neuromusculares, sedação, torpor/coma, síndrome de Pickwick, compensação de alcalose metabólica. |
| pO₂ | Acima de 60mmHg | Pode estar reduzida em condições que piorem a troca pulmonar, causando efeito shunt (pneumonias, EAP), distúrbio V/Q (asma, DPOC, TEP), hipoventilação (neuropatias, depressão do centro respiratório), shunt direita-esquerda (tetralogia de Fallot), anemia grave, intoxicação por CO. |
| pH | 7,35 - 7,45 | pH alto = alcalose metabólica → hipovolemia, hipocalemia, hiper cortisolismo... alcalose respiratória → hiperventilação (dor, febre, ansiedade, TEP...) pH baixo = acidose metabólica → acidose láctica, rabdomiólise, cetoacidose diabética, ATR... acidose respiratória → obstrução de vias aéreas, doenças neuromusculares... |
| Lactato | Arterial (melhor): 0,5-1,6mmol/L Venoso: 0,63-2,44mmol/L | Aumenta na Sepse, Choque, Isquemia mesentérica, Insuficiência hepática, Hipoxemia; Acidose por anti-retrovirais ou metformina; Neoplasia maligna, Acidose D-Lática. |
| Osmolaridade | Osm efetiva: 275-290mmol/L Osm: clássica: 280-295mmol/L | Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal) e glicose. Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal), glicose e uréia. |
| Uréia | 10-50mg/dl | Aumenta classicamente na insuficiência renal. Pode subir em pacientes em dieta hiperprotéica, com hemorragia digestiva e infecções |
| Creatinina | Mulheres: 0,6-1,2mg/dl Homens: 0,7-1,4mg/dl | Aumenta na insuficiência renal. É mais fidedigna que a uréia como indicador de função renal. Em idosos, sempre calcular o clearance de creatinina, que pode ser baixo apesar de uma creatinina normal. |
| Tireoglobulina | Pessoas normais: 2-70ng/ml Tireoidectomizados: < 1ng/ml | Aumenta em tireoidites, CA de tireóide, hipertireoidismo ou após palpação vigorosa da glândula. Principal utilidade: segmento de CA pós-tireoidectomia. |
| Ceruloplasmina | 22-58mg/dl | Proteína sintetizada no fígado responsável pelo transporte de cobre no sangue, evitando que este metal circule na sua forma livre. Seus níveis estão reduzidos na doença de Wilson. É um reagente de fase aguda, aumentado em diversas condições inflamatórias (infecciosas, reumatológicas e neoplásticas). |
| Cobre Total | Mulheres: 85-155mcg/dl Homens: 70-140mcg/dl | O valor do cobre total medido (cobre ligado a ceruloplasmina) está diminuído na doença de Wilson, em função da queda na produção hepática de ceruloplasmina. Este fato pode confundir o médico no momento do diagnóstico desta rara doença... veja, é a dosagem do cobre sérico livre, que se encontra elevada nestes pacientes (>10mcg/dl, em geral encontramos > 25mcg/dl). |

| EXAME | FAIXA NORMAL | COMENTÁRIOS |
|---|--|--|
| Haptoglobina | 36-195mg/dl | Diminuída nas hemólises Aumenta em estados inflamatórios e neoplasias |
| Creatinoquinas (CK total) | Mulheres : 26-140U/L Homens: 38-174U/L | Útil no diagnóstico e no seguimento de miopatias, incluindo dermatomiosite, hipotireoidismo, doenças infecciosas com miopatia e miopatia induzida por estatinas. Uso limitado no acompanhamento do IAM. Injeções intramusculares, traumas, cirurgias, intoxicação por barbitúricos e uso de anfotericina B também aumentam a CPK. |
| CK-MB | Até 25U/l | Se eleva nas primeiras 4-6h do IAM, atingindo pico em 12h. Sua elevação é considerada relevante se corresponder a $\geq 10\%$ do valor da CK total. |
| CK-MB massa | Até 3,6ng/ml | Mais específica que a CK-MB no acompanhamento do IAM |
| Troponina I | Até 0,5ng/ml - para alguns serviços, 1ng/ml; para outros, 0,25... - | O melhor marcador atualmente para IAM. Começa a subir após 4-6h do evento, mantendo-se elevada por mais de 1 semana. |
| Mioglobina | Até 90mcg/L | A primeira enzima a se elevar no IAM, mas é inespecífica, elevando-se em qualquer lesão muscular (incluindo rabdomiólise). |
| Aldolase | Até 7,6U/L | Útil no seguimento de miopatias. Bastante aumentada nas distrofias musculares e outras miopatias. Aumenta também no IAM e neoplasias. |
| ECA | 9-67U/L | Aumentada na histoplasmose e, especialmente, na sarcoidose, onde a normalização de seus níveis indica sucesso no tratamento. Pode aumentar em menor grau em outras doenças granulomatosas pulmonares. |
| LDH | 240-480U/L | Marcador inespecífico de lesão celular (hemólise, IAM, lesão hepática...). Níveis acima de 1000U/L em um paciente HIV+ com infiltrado pulmonar sugerem pneumocistose. Usado em comparação com o LDH do líquido pleural na diferenciação exsudato x transudato. |
| Amilase | 28-100U/L | Aumenta: Pancreatite ou TU de pâncreas, e parotidite (também na IRC, grandes queimados, CAD e abdomes agudos de outra etiologia – especialmente IEM e úlcera péptica perfurada). Macroamilasemia: uma Ig liga a amilase, não permitindo a sua filtração no glomérulo. Resultado: amilase muito alta no soro / muito baixa na urina (na pancreatite aumenta nos dois). |
| Lipase | <60U/L | Mais específica que a amilase para lesão pancreática. Usar as duas em conjunto. Permanecendo elevada > 2 semanas após uma pancreatite aguda, pode sugerir pseudocisto. Pode aumentar também em outras condições inflamatórias intra-abdominais. |
| Alanino-transaminase (ALT) | 7-41U/L | Aumentada na lesão hepática parenquimatosa – mais específica que a AST. Aumento acima de 1000U/L tem três principais causas: hepatite viral, isquêmica ou por acetaminofen. |
| Aspartato-transaminase (AST) | 12-38U/L | Aumentada na lesão hepática parenquimatosa, e nesse contexto, uma relação AST:ALT 2:1 ou maior direciona o diagnóstico para doença hepática alcoólica, ou, menos comumente, evolução para cirrose, doença de Wilson ou hepatite por Dengue. Eleva-se também no IAM e na pancreatite aguda. |
| Fosfatase alcalina (FA) | Mulheres: 35-104U/L Homens: 40-129U/L | Fígado: Eleva-se na colestase, lesões hepáticas que ocupam espaço (metástases, tumores, granulomas, abscessos), ou doenças infiltrativas do fígado (amiloidose). Hepatites, especialmente as colestatas, também podem elevar a FA. Osso: Aumenta muito (acima de 1000U/L) na doença de Paget. Aumenta também na osteomalácia, metástases ósseas (especialmente as blásticas) e TU ósseos. |
| Gamaglutamil transpeptidase (gama-GT ou GGT) | Mulheres: 8-41U/L Homens: 12-73U/L | Elevada basicamente nas mesmas situações que a FA, exceto em lesões ósseas (FA elevada + GGT normal = provável lesão óssea). Uma GGT elevada, afastadas outras causas, pode servir como marcador de etilismo. |
| Bilirrubinas totais | 0,3-1,3mg/dl | Sempre avalie a fração predominante em uma hiperbilirrubinemia. |
| Bilirrubina direta (BD) | 0,1-0,4mg/dl | Icterícia com predomínio de BD significa em geral colestase ou lesão hepatocelular. Afastadas doenças que gerem um ou outro, pensar nas síndromes de Dubin-Johnson e do Rotor. |
| Bilirrubina indireta (BI) | 0,2-0,9mg/dl | Icterícia com predomínio de BI, pensar em hemólise, eritropoese ineficaz ou síndrome de Gilbert. |
| Proteínas totais | 6,5-8,1g/dl | As proteínas totais representam o somatório da albumina e das globulinas. Uma relação albumina/globulina abaixo de 0,9 pode significar hiperglobulinemia. |
| Albumina | 3,5-5,0g/dl | Diminuída na cirrose, síndrome nefrótica, desnutrição ou outros estados hipercatabólicos, como a caquexia do câncer. |
| Globulina | 1,7-3,5g/dl | Podem estar aumentadas em doenças auto-imunes, calazar ou algumas doenças hematológicas, às custas das frações alfa-1, alfa-2, beta ou gama-globulina. Podemos identificar a fração responsável pela eletroforese de proteínas. |

| EXAME | FAIXA NORMAL | COMENTÁRIOS |
|--|---|---|
| Eletroforese de proteínas (a albumina, a razão albumina/globulina e as proteínas totais são realizadas nesse exame, mas já foram comentadas à parte) | - Alfa-1-Globulinas: 0,10 a 0,40 g/dL (1,4 a 4,6%); - Alfa-2-Globulinas: 0,50 a 1,10 g/dL (7,3 a 13,9%); - Beta-Globulinas: 0,70 a 1,50 g/dL (10,9 a 19,1%); - Gama-Globulinas: 0,60 a 2,00g/dL (9,5 a 24,8%); | - Hipogamaglobulinemia primária e secundária: presentes no mieloma múltiplo ou na doença de cadeias leves; - Hipergamaglobulinemia policlonal: observada na cirrose hepática, infecções subagudas e crônicas, doenças auto-imunes e algumas doenças linfoproliferativas; - Hipergamaglobulinemia monoclonal: ocorre no mieloma múltiplo, macroglobulinemia de Waldenström e em outras doenças linfoproliferativas malignas. |
| BNP (peptídeo natriurético cerebral) | Até 100pg/ml | Útil na diferenciação entre dispnéia por ICC e por pneumopatias primárias, na fase aguda. Valores > 100pg/ml sugerem IVE, TEP ou cor pulmonale. Acima de 400pg/ml, praticamente sela a IVE como causa da dispnéia. Na FA crônica, é recomendado aumentar o corte para 200pg/ml. Muito ainda se pesquisa sobre esse marcador. |
| Antígeno prostático específico (PSA) | ≤ 4ng/ml | Usado no screening do CA de próstata. Níveis acima de 50ng/ml predizem um risco maior de Mx à distância. Os "refinamentos de PSA" (apostila nefro VI) podem tornar o PSA mais específico. |
| Alfa-fetoproteína | ≤ 15mcg/L | Funciona como marcador de hepatocarcinoma e alguns tumores testiculares. |
| CA-125 | ≤ 35U/ml | Marcador de CA de endométrio e, principalmente, de ovário, na pesquisa de recidivas pós-tratamento. Não tem valor diagnóstico, e pode se elevar em outras neoplasias e até mesmo na endometriose. |
| CA 19-9 | ≤ 37U/ml | Esse marcador é usado principalmente no CA de pâncreas. Níveis acima de 300U/ml indicam maior probabilidade de que o tumor seja irressecável. Útil no acompanhamento de recidivas. Pode aumentar também no LES, AR, esclerodermia e cirrose. |
| CA 15-3 | ≤ 28 U/ml | Útil no segmento após tratamento do CA de mama. Pode estar elevado também no CA de pulmão, ovário e pâncreas, e ainda em hepatopatias. |
| CEA | Não fumantes: até 3,0 mcg/L. Fumantes : até 5,0 mcg/L. | Muito usados no segmento pós-tratamento do CA colorretal. Não tem indicação no diagnóstico. |
| Beta-HCG | Indetectável em não-gestantes | A principal aplicação é no diagnóstico de gravidez, mas pode ser usada no diagnóstico de neoplasias trofoblásticas gestacionais e alguns tumores de testículo. |
| TSH | ≥ 20 anos: 0,45-4,5mUI/L | Fundamental no diagnóstico de disfunções tireoideanas e o grande exame no seguimento, para ajuste de doses de reposição hormonal. TSH alto, hipotireoidismo primário ou hipertireoidismo secundário; TSH baixo, hipertireoidismo primário ou hipotireoidismo 2ario/3ario. |
| T4 livre | 0,7-1,5ng/dl | Teste mais fidedigno para medir a atividade hormonal tireoideana, em relação ao T4 e T3 total. |
| T3 | - 12 a 20 anos: 72-214 ng/dL (1,10-3,28 nmol/L); - 20 a 50 anos: 70-200 ng/dL (1,13-3,14 nmol/L); - > 50 anos: 40-180 ng/dL (0,63-2,83 nmol/L). | Útil no diagnóstico do hipo e hipertireoidismo, mas pode estar normal em até 30% dos casos. Deve ser solicitado quando o T4 estiver normal e houver suspeita de T3-toxicose. |
| Calcitonina | Mulheres: até 5pg/ml Homens: até 12pg/ml | A calcitonina está elevada no carcinoma medular da tireóide. Estudos estão em andamento tentando validar a pró-calcitonina como marcador de infecção (talvez o melhor existente). |
| Paratormônio (PTH) | 10-65pg/ml | O PTH se eleva em resposta à hipocalcemia (ou hiperparatireoidismo primário) e se reduz em resposta à hipercalcemia. Na IRC, níveis aumentados de PTH apontam hiperparatireoidismo secundário ou terciário. Cada estágio de IRC tem seu PTH-alvo. |
| Prolactina | Mulher não-gestante: Até 26mcg/ml Homem: Até 20mcg/ml | Dosagem usada no seguimento pós-op de tumores hipofisários ou na investigação de disfunção erétil, galactorréia ou amenorréia. Prolactinomas geralmente cursam com níveis acima de 100ng/ml. |
| Testosterona | Homens: 240-816ng/dL Mulheres: 9-83ng/dL | A testosterona é solicitada na investigação de hipogonadismo em homens, e virilização/hirsutismo em mulheres. |
| Eritropoetina | 4,1-27 U/ml | Reduz-se na insuficiência renal e tem papel na investigação de anemias e policitemias. Nas policitemias, o achado de EPO baixa é diagnóstica de policitemia vera, enquanto valores aumentados nos fazem pensar em causas secundárias de policitemia (como doença pulmonar ou síndrome paraneoplásica). |
| Cortisol sérico | - Sem supressão prévia: 5-25mcg/dl - Após supressão com 1mg de dexametasona na noite anterior: < 5mcg/dl | Valores aumentados (ou não suprimidos) indicam a continuação da investigação para síndrome de Cushing. O teste que se segue à supressão com dexametasona 1mg é mais fidedigno. Colher entre 7-9h. |

| EXAME | FAIXA NORMAL | COMENTÁRIOS |
|---|---|---|
| Teste da cortrosina | Cortisol esperado: > 18mcg/dl | Corresponde à dosagem do cortisol sérico 30-60min após a administração IM ou IV de 250mg de cosinotropina. Se a resposta for abaixo do esperado, temos uma insuficiência supra-renal. |
| ACTH | 6-76pg/ml | Na insuficiência supra-renal: valores baixos apontam ISR secundária; valores altos, ISR primária. No hipercortisolismo: valores altos = doença de Cushing; valores baixos = adenoma de supra-renal. |
| Aldosterona | 4-31ng/dl | A aldosterona se eleva no hiperaldosteronismo primário ou secundário; diminui no hipoaldosteronismo (incluindo o da doença de Adison) e na síndrome de Bartter. |
| Atividade de Renina (atividade de geração de angiotensina I) | 0,5-2,1ng/ml/h | Uma atividade de renina baixa classifica um hipo ou hiperaldosteronismo como hiporreninêmico (pensaremos em nefropatia diabética ou hiperaldosteronismo primário). A renina estará aumentada nas causas secundárias de hiperaldo (ex.: hipertensão renovascular) ou nas causas primárias de hipoaldosteronismo (ex.: insuficiência supra-renal primária). |
| Gastrina | < 100pg/ml | Eleva-se em resposta à hipocloridria (gastrite atrófica, infecção pelo <i>H. pylori</i> , anemia perniciosa) e, principalmente na síndrome de Zollinger-Ellison, onde costuma passar dos 1000pg/ml. |
| Teste de supressão do GH | Positivo se < 1mcg/L | Nesse teste, o GH é dosado 1-2h após a administração de 75g de glicose por via oral. Teste positivo diagnóstica acromegalia. |
| Somatomedina C (IGF-I) | 16-24 anos: 182-780ng/ml 25-39 anos: 114-492ng/ml 40-54 anos: 90-360ng/ml > 54 anos: 71-290ng/ml | Funciona como screening para acromegalia. Níveis elevados indicam prosseguimento da investigação. |
| Hemoglobina glicada (HbA1c) | 4,0-6,0% | Aumentada no diabetes mal-controlado. Níveis de até 7,0% são tolerados no tratamento do DM. Não é usada no diagnóstico. |
| Glicemia de jejum | 70-125mg/dl | - Duas dosagens ≥ 126 ou uma dosagem > 200 + sintomas de DM = diagnóstico de DM - Duas dosagens entre 100-125 = estado pré-diabético |
| Glicemia pós-prandial (2h após 75g de glicose VO) | Até 140mg/dl | - Se ≥ 200 mg/dl = DM - Se entre 140-199 = intolerância à glicose |
| Peptídeo C | 0,5-2,0ng/ml | No DM tipo I, níveis indetectáveis No DM tipo II, níveis $> 0,1$ ng/dl |
| Colesterol total | Desejável: inferior a 200 mg/dl Limítrofe : de 200 a 239 mg/dl Elevado : superior a 239 mg/dl | Importante observar as frações |
| Colesterol-LDL | Ótimo: < 100 mg/dl Sub-ótimo: 100-129 mg/dl Limítrofe: 130-159 mg/dl | Encontrado por um cálculo \Rightarrow LDL = CT - (TG/5 + HDL). A escolha por manter o LDL no nível ótimo, sub-ótimo ou limítrofe depende do risco cardiovascular do paciente. Em pacientes com aterosclerose significativa, o alvo é 70mg/dl. |
| Colesterol-VLDL | < 30mg/dl | Obtido por um cálculo: TG/5 |
| Colesterol-HDL | ≥ 40 mg/dl em homens ≥ 50 mg/dl em mulheres | Um HDL ≥ 40 mg/dl é considerado protetor contra eventos cardiovasculares. Obesos, sedentários e tabagistas tendem a ter o HDL baixo. O exercício pode elevá-lo. |
| Triglicerídeos (TG) | ≤ 150 mg/dL | Valores altos estão relacionados a um alto risco cardiovascular e valores > 400 associam-se a pancreatite aguda. |
| Ácido Úrico | Mulheres: 2,5-5,6mg/dl Homens: 3,1-7,0mg/dl | Útil no seguimento da hiperuricemia e todo o seu espectro de complicações. |
| Homocisteína | 4,4-14 μ mol/L | Valores elevados na deficiência de folato ou de vit. B12. Outras causas: genética, sedentarismo, tabagismo e hipotireoidismo. Hiper-homocisteinemia é fator de risco independente para doença coronariana. |
| Ácido Metilmalônico | 70-270mmol/L | Níveis aumentados sugerem deficiência de cobalamina, mas não de folato. |
| Cobalamina (Vit. B12) | 200-900pg/ml | Níveis baixos = carência de B12 / entre 200-300pg/ml = faixa de incerteza |

| EXAME | FAIXA NORMAL | COMENTÁRIOS |
|--|---|---|
| Folato | 2,5-20ng/ml | Abaixo de 2ng/ml, confirmada a deficiência de ácido fólico como etiologia da anemia macrocítica; acima de 4ng/ml, afastada. Entre 2-4ng/ml, faixa de incerteza |
| Ferro | 60-150mcg/dl | Quando aumenta? Hemocromatose idiopática, Eritropoese ineficaz (talassemia, anemia megaloblástica), Hepatite aguda grave. Quando diminui? Anemia ferropriva (geralmente < 30mcg/dl), Anemia de doença crônica. |
| Ferritina | Mulheres: 10-150ng/ml Homens: 29-248ng/ml | Principal marcador sérico das reservas corporais de ferro. Aumentada na anemia de inflamatória (de doença crônica) e na hemocromatose; reduzida na anemia ferropriva. |
| TBIC | 250-360mcg/dl | Quando aumenta? Anemia ferropriva (também na gestação e uso de alguns ACO) Quando reduz? Anemia de doença crônica, hemocromatose, hipertireoidismo, desnutrição. |
| Saturação de transferrina (Ferro sérico/TBIC) | 30-40% | Geralmente só baixa de 20% na anemia ferropriva. Diminui também na anemia de doença crônica e síndrome urêmica. Aumenta na hemocromatose e na talassemia. |
| Protoporfirina livre eritrocitária (FEP) | Até 30mcg/dl | Mede os níveis de protoporfirina não-ligados ao ferro. Se o ferro está baixo, aumenta a fração livre da protoporfirina. Essa elevação ocorre tanto na anemia ferropriva quanto na intoxicação por chumbo. |
| Chumbo | População geral: ≤ 10mcg/dl População exposta: ≤ 40mcg/dl Tolerância máxima: ≤ 60mcg/dl | Dosar nos pacientes suspeitos de intoxicação por esse elemento, e periodicamente nos com exposição ocupacional (baterias, fabricação de plásticos, funilaria de automóveis...). |
| G6PD (eritrocítica) | > 100mU/bilhão de eritrócitos | Abaixo disso, deficiência de G6PD (avaliar história de hemólise). |
| Proteína C reativa (PCR) | Até 0,5mg/dl | Existe variabilidade na faixa de normalidade entre laboratórios. A PCR se eleva já no primeiro dia de um processo infeccioso bacteriano, e funciona como um dos marcadores séricos de piora ou melhora do processo. A PCR também se eleva na febre reumática aguda e na vasculite reumatóide. Elevações crônicas parecem traduzir alto risco de eventos coronarianos. |
| VHS (velocidade de hemossedimentação) | Mulheres: até 20mm/h Homens: até 15mm/h | Eleva-se basicamente em estados inflamatórios/infecciosos e nas anemias, sendo um marcador bastante inespecífico. Doenças que podem cursar com VHS > 100: infecções bacterianas, LES, FR, arterite temporal e neoplasias. Um VHS próximo a zero pode ser uma pista importante na febre amarela. |
| Mucoproteínas | Até 4mg/dl | São os últimos marcadores a se elevarem na FR e só se normalizam com o fim da atividade de doença, não sofrendo efeito dos salicilatos. Também se elevam em outras condições inflamatórias/infecciosas. |
| Beta2-Microglobulina | < 0,27mg/dl | Pode se elevar em diversas patologias inflamatórias, como hepatites, artrite reumatóide, lúpus eritematoso sistêmico, AIDS, sarcoidose e em pacientes com leucemias, linfomas e alguns tumores sólidos e patologias que cursam com a diminuição da filtração glomerular. Tem sido muito usada no estadiamento do mieloma múltiplo. |
| CH50 | 170-330U/ml | Reflete a atividade total do sistema complemento. Seus níveis estarão diminuídos em doenças que formem imunocomplexos (ex.: LES, GNPE) |
| C3 | 67-149mg/dl | Reflete a atividade da via alternada, especificamente. Diminui na GNPE, LES e crioglobulinemias. Aumenta em processos infecciosos agudos. |
| C4 | 10-40mg/dl | Afere a atividade da via clássica. Geralmente está reduzido nas imunodeficiências genéticas relacionadas ao complemento. |
| C1q | 10-25mg/dl | Também mede atividade da via clássica, diminuindo no LES, na vasculite por AR, em algumas GN membranoproliferativas, e na crioglobulinemia mista tipo II. |
| D-dímero | Até 500ng/ml | Extremamente útil como triagem diagnóstica para TEP/TVP em pacientes de baixo risco. Lembrar que também aumenta nas seguintes condições: IAM e angina instável; CIVD e fibrinólise primária maciça; hematomas; cirurgias; pré-eclâmpsia. |
| TAP | 12,7 – 15,4s | Avalia deficiências dos fatores da via extrínseca da coagulação. Aumenta na CIVD, fibrinólise primária, uso de cumarínicos (é o teste para ajuste de dose dessas drogas). É normalmente a primeira das provas de função hepática a se alterar na insuficiência hepática aguda ou crônica. |
| PTT | 26,3 - 39,4s | Altera-se com o uso de heparina não-fracionada, nas hemofilias, CIVD e na deficiência do complexo protrombínico. A SAAF, apesar de ser um estado de hipercoagulabilidade, prolonga o PTT in vitro. |
| Tempo de coagulação | 5-10min | Método obsoleto, mas clássico, que mede a atividade total dos fatores de coagulação, sem discriminar a via acometida. Baixa sensibilidade e especificidade. |
| Tempo de sangramento | < 7,1min | Prolongado nas trombocitopenias, nos distúrbios da função plaquetária e na fragilidade capilar. |
| Tempo de trombina | 14,4 – 18,4s | Útil na detecção (triagem) de disfibrinogenemias. Aumenta, portanto, na CIVD, fibrinólise, uso de heparina não-fracionada, doenças hepáticas, paraproteinemias. Útil na monitoração da terapia fibrinolítica. |
| Fibrinogênio | 200-400mg/dl | Diminui na CIVD e na fibrinólise primária. Aumenta nas condições inflamatórias/infecciosas, por ser proteína de fase aguda |

| EXAME | FAIXA NORMAL | COMENTÁRIOS |
|---|---|--|
| Produtos de degradação da fibrina (PDF) | Até 5mcg/ml (até 1mcg/ml em alguns laboratórios) | Tipicamente aumentados na CIVD e fibrinólise primária, ou ainda na TVP/TEP, grandes coágulos, IAM, inflamação ou algumas doenças hepáticas. |
| Antitrombina III | 22-39mg/dl ... ou... 70-130% | A dosagem de ATIII faz parte de um conjunto de exames para a investigação de trombofilia que abrange a pesquisa do fator V de Leiden, a pesquisa da mutação G20210A do gene da protrombina, a dosagem de homocisteína, a dosagem de proteína S (total e livre), a dosagem funcional de proteína C e a pesquisa de anticorpos antifosfolípidos. Causas de deficiência de ATIII: primária, CIVD, SHU, insuficiência hepática, síndrome nefrótica, trombose venosa, infecção e pré-eclâmpsia. |
| Proteína C | 70-140% (total) 70-130% (funcional) | Causas de deficiência de proteína C: primária, anticoagulante oral, insuficiência hepática, trombose venosa, infecção, neoplasias, CIVD, deficiência de vitamina K, SDRA, cirurgia, diálise, SHU, PTT e doença falciforme. |
| Proteína S | 70-140% | A deficiência de proteína S pode ser primária ou adquirida. As principais causas de deficiência adquirida incluem quadros inflamatórios agudos, insuficiência hepática, deficiência de vitamina K, uso de anticoagulante oral, CIVD, PTT, síndrome nefrótica, gestação, uso de estrogênios, insuficiência renal e doença falciforme. |
| Resistência à proteína C ativada (fator V de Leiden) | Tempo \geq 120s... ou... Relação > 2,1 | Pacientes com tempo inferior a 120s têm resistência à proteína C ativada. Mais de 90% destes pacientes têm a mutação chamada fator V de Leiden. |

TABELA 2 – O HEMOGRAMA NORMAL

SÉRIE VERMELHA

| | | |
|--------------------|-------------|--|
| Hemoglobina | 12 a 17g/dL | Pensar nas causas de anemia, caso Hb/Hct baixos. Se elevados, avaliar as causas de policitemia verdadeira (P. vera, DPOC, TU secretor de EPO, Policitemia do fumante) ou espúria (hemoconcentração, Sd. de Gaisbock). |
| Hematócrito | 36 a 50% | |
| VCM | 80-100 fL | Anemias com VCM elevado: síndrome mielodisplásica, anemia megaloblástica, sideroblástica adquirida, hipotireoidismo, hepatopatias, etilismo crônico, AZT, anemia com reticulocitose marcante. VCM normal: anemia ferropriva, inflamatória, aplásica, endocrinopatias, IRC, hepatopatias. VCM diminuído: anemia ferropriva (avançada), inflamatória, sideroblástica hereditária, talassemias. |
| HCM | 28-32 pg | Anemias normocrômicas: ferropriva (inicial), inflamatória (maior parte), maioria das outras anemias. Hipocrômicas: ferropriva (avançada), inflamatória (algumas), sideroblástica, talassemias. |
| CHCM | 32-35 g/dL | |
| RDW | 10-14% | Aumentado principalmente nas anemias ferroprivas e hemolíticas. |

PLAQUETAS

| | | |
|-----------------------|--|--|
| Plaquetometria | 150-400x10 ³ /mm ³ | Causas de trombocitose: Doenças mieloproliferativas, anemia ferropriva, doença de Still ou elevação acompanhando proteínas de fase aguda. Causas de trombocitopenia: PTI, PTT, CIVD, SHU, próteses valvares, LES, HIV, drogas, dengue, CMV, pós-transfusional, hiperesplenismo, anemia megaloblástica, anemia aplásica. |
|-----------------------|--|--|

SÉRIE BRANCA

| | | |
|--------------------------|---|--|
| Leucócitos totais | 5-11 x 10 ³ /mm ³ | Leucocitose: Infecções/sepse, anemia falciforme, doença mieloproliferativa. Leucopenia: sepse; infecções virais, como o dengue; alguns quimioterápicos |
| Basófilos | 0-1% | Basofilia: LMC, leucemias basofílicas, algumas reações de hipersensibilidade e pós-esplenectomia. |
| Eosinófilos | 1-5% | Eosinofilia: Asma, processos alérgicos, angéite de Churg-Strauss, várias parasitoses intestinais, insuficiência supra-renal, leucemia eosinofílica, doença de Hodgkin, síndrome hipereosinofílica idiopática, síndrome eosinofilia-mialgia. Eosinopenia: Causada por estados de estresse, como infecções ou pelo uso de glicocorticóide |

SÉRIE BRANCA

| | | | |
|--------------------|-----------------------|--------|--|
| Neutrófilos | Mielócitos | 0% | O quê causa neutrofilia? Infecções bacterianas, fúngicas e, às vezes, viral; uso de corticóide ou de G-CSF; AINE; exercício físico vigoroso; trauma; paraneoplásica. E o desvio para a esquerda? O aumento da contagem de bastões (e até metamielócitos/mielócitos) é mais observado em infecções bacterianas e fúngicas agudas. Causas de neutropenia: Quimioterapia, síndrome de Felty, AR, LES, anemia aplásica, anemia megaloblástica, drogas, neutropenia idiopática, sd. de Chédiak-Higashi. |
| | Metamielócitos | 0% | |
| | Bastões | 1-5% | |
| | Segmentados | 45-70% | |
| Linfócitos | | 20-45% | Causas de linfocitose: Infecções virais, tuberculose, coqueluche, tireotoxicose, insuficiência supra-renal, LLC; Linfopenia: ocorre na AIDS, diversas imunodeficiências congênitas, corticoterapia, anemia aplásica, LES, linfomas, sepse. |
| Monócitos | | 4-10% | Causas de monocitose: Tuberculose, calazar, malária, doença de Crohn, sarcoidose, colagenoses, leucemias mielóides, síndromes mielodisplásicas, linfoma, endocardite bacteriana subaguda. Causas de monocitopenia: Corticoterapia, stress, infecções, anemia aplásica, leucemias agudas, terapia imunossupressora. |

TABELA 3 – O LCR

| EXAME | FAIXA NORMAL | COMENTÁRIOS |
|-----------------------------------|--|---|
| Pressão | 50-180mmH ² O | A raquimanometria sempre revelará aumento da pressão do LCR nos processos que cursem com HIC (pseudotumor cerebri, tumores intracranianos, meningoencefalites, hemorragia subaracnóide) |
| Hemácias | Nenhuma | Predominam no LCR após HSA, podendo estar presentes baixas contagens na neurosífilis |
| Leucócitos | Até 5 mononucleares/mm ³ Linfócitos - 60-70% Monócitos - 30-50% Neutrófilos - nenhum | - Contagem superior a 1000cél. Sugere meningite bacteriana (principal) ou neurosífilis - Linfócitos ou monócitos predominam na tuberculose, tumores, neurosífilis, meningites virais ou fúngicas, SGB, tromboes IC - Polimorfonucleares predominam nas meningites bacterianas ou fases iniciais da TB meníngea. |
| Proteína Total | Lombar: 15-50mg/dl Cisternal: 15-25mg/dl Ventricular: 6-15mg/dl | Haverá hiperproteinorraquia em processos infecciosos intracranianos (incluindo meningites bacterianas, doença de Lyme, fúngicas, tuberculosa e algumas meningites virais), tumores, abscessos ou hemorragias. Proteína líquórica elevada, sem aumento de celularidade, sugere síndrome de Guillain-Barré (dissociação albumino-citológica) |
| Albumina | 6,6 – 44,2mg/dl | Dividindo-se a albumina do LCR (mg/dl) pela sérica (g/dl) obtemos um índice que permite avaliar a integridade da barreira hemato-encefálica. Índices acima de 9 indicam fragilidade da barreira. |
| IgG | 0,9 – 5,7mg/dl | A determinação de um aumento da produção intra-tecal de IgG é um forte coadjuvante no diagnóstico da esclerose múltipla. Na prática, podemos assumir que uma IgG líquórica aumentada em um paciente com índice de albumina < 9 tem origem intra-tecal, e não sistêmica. |
| Bandas Oligoclonais | < 2 bandas que estejam no LCR, e não no sangue (coleta pareada) | Tipicamente presentes em 70-90% dos casos de esclerose múltipla. Entretanto, bandas oligoclonais de IgG também podem ser encontradas em diferentes situações como pan-encefalite esclerosante subaguda, encefalite por caxumba, em pacientes com infecção pelo HIV, meningite criptocócica, linfoma de Burkitt, neurosífilis, síndrome de Guillain-Barré, carcinomatose meníngea, toxoplasmose e meningoencefalites virais e bacterianas. |
| Proteína básica da mielina | < 4µg/L | Já foi muito usada como coadjuvante no diagnóstico de esclerose múltipla, mas vem perdendo valor, por ser inespecífica. |
| Glicose | 40-70mg/dl | Glicorraquia baixa ou < 0,3 vezes a glicose sérica é um dado importante no diagnóstico das meningites bacteriana, tuberculosa e fúngica, (valores baixos a muito baixos). Já nas meningites virais, os níveis variam de normais a discretamente baixos. Outras patologias que cursam com níveis diminuídos são neoplasias com comprometimento meníngeo, sarcoidose, hemorragia subaracnóide. |
| Cloreto | 116-122mEq/L | A hiperclorotorraquia será observada nas meningoencefalites bacterianas, sobretudo na tuberculosa. |
| Lactato | 10-20mg/dl | Diagnóstico diferencial entre meningites e TCE (aumentado na primeira), desde que a pressão de perfusão cerebral esteja dentro da normalidade. |
| LDH | Até 10% da LDH sérica | Diagnóstico diferencial entre acidente de punção e hemorragia intracraniana (aumentado na última). Níveis elevados também são encontrados no acidente vascular cerebral, tumores do sistema nervoso central e meningites. |

TABELA 4 – O EXAME DE FEZES

| EXAME | FAIXA NORMAL | COMENTÁRIOS |
|-----------------------------|--|--|
| Volume | 100 – 200g/24h | Um volume aumentado (acima de 400g) define diarreia |
| Gorduras | < 7g/d | A presença da esteatorreia pode auxiliar o diagnóstico das síndromes de má absorção, tais como doença celíaca, doença de Crohn, pancreatite crônica, fibrose cística do pâncreas e doença de Whipple. |
| Coproporfirinas | 400-1200mcg/24h | Elevam-se na coproporfirina hereditária, na porfiria variegata (surto), porfiria eritropoética, protoporfirina eritropoética, e na porfiria sintomática. |
| Urobilinogênio | 50-300mg/24h | Diminuído/ausente nas icterícias obstrutivas. |
| Estercobilina | ++ a +++ | Reações negativas para bilirrubina e estercoobilina indicam síndrome colestática (acolia fecal) |
| pH | 6,5-7,5 | O pH fecal aumenta com a decomposição de proteínas e diminui na presença de intolerância e má absorção de hidratos de carbono e gorduras. Um valor ácido condiz com diagnóstico de intolerância a hidratos de carbono. Já na diarreia secretória, na colite, no adenoma viloso e durante ou após o uso de antibióticos, o pH se mostra levemente alcalino. Por fim, na ressecção do intestino delgado com diarreia pós-prandial biliosa, o pH é > 6,8. |
| Sangue oculto | Negativo | Usado como parte do screening para CA de cólon, pode ser positivo em qualquer patologia que curse com perda de sangue pelo tubo digestivo, desde úlcera péptica e angiodisplasias até a ancilostomíase. A especificidade varia de acordo com o método e a sensibilidade é, em geral, baixa. |
| Leucócitos | Negativo | Leucócitos nas fezes sugerem infecção bacteriana (disenteria) e tornam pouco provável o diagnóstico de amebíase e gastroenterite viral. Outras causas de aparecimento de leucócitos nas fezes são tuberculose, câncer, retossigmoidite gonocócica, retocolite ulcerativa inespecífica e retocolite do linfogranuloma venéreo. |
| Eosinófilos | Negativo | São encontrados em parasitoses ou processos alérgicos intestinais. |
| Alfa1 anti-tripsina | ≤ 3mg/g de fezes secas | Aumenta nas doenças que causam perda proteica intestinal, como a doença celíaca, a doença de Menétrier, o linfoma de tubo digestivo e a linfangiectasia intestinal. |
| Tripsina (atividade) | Até 1 ano: > 1/80 1-4 anos: > 1/40 Após 4 anos: > 1/80 | Atividade < 1/10 na fibrose cística; diminuída também na pancreatite crônica. |

TABELA 1 – AMOSTRA URINÁRIA

Urinalise ou EAS (elementos anormais e sedimento) ou Urina tipo I

Coletar a primeira urina do dia ou 4h após a última micção (para avaliar a capacidade de concentração urinária)
Analisar imediatamente (após 2h o sedimento degenera)
Hoje em dia o método é quase todo automatizado, e divide-se em 3 partes...

EXAME FÍSICO

| | | |
|------------------|----------------------------------|--|
| Aspecto | Límpido | Turvação = piúria, excesso de células epiteliais, muco, fecalúria, precipitação de fosfatos (urina alcalina) ou ácido úrico (urina ácida) |
| Cor | Vai do incolor ao amarelo escuro | <ul style="list-style-type: none"> • Tons de amarelo = urocromos endógenos (intensidade varia de acordo com o grau de hidratação) • Vermelha = hemácias (no sedimento, após centrifugação), hemoglobina ou mioglobina (no sobrenadante), rifampicina, cloroquina, desferoxamina, fenolftaleína, ibuprofeno, doxorrubicina. Consumo de beterraba deixa urina vermelha somente em pessoas com predisposição genética... • Laranja = fenazopiridina, sulfassalazina • Castanha = bilirrubina, porfirina, nitrofurantoina, metronidazol • Verde = azul de metileno (usado no tratamento da metemoglobinemia) • Branca = linfa, piúria maciça, propofol • Negra = alcaptonúria (urina sai clara, mas escurece após alguns minutos). Indica oxidação do excesso de ácido homogentísico, observado na ocronose (erro inato no metabolismo do ácido homogentísico, tirosina e fenilalanina). • Roxa = "purple bag syndrome". Ocorre em pacientes constipados e cateterizados (geralmente do sexo feminino), com infecção por Providencia, Proteus ou Klebsiella. O triptofano retido no intestino é transformado em indoxil sulfato, o qual é absorvido e excretado na urina. Tais germes o metabolizam, em meio alcalino, nos pigmentos indigo (azul) e indirrubina (vermelho). O cateter e o saco coletor ficam completamente roxos!!! |
| Densidade | 1.010 a 1.025 | 1.010 = isostenúria (densidade urinária = densidade do plasma). < 1.010 = hipostenúria (pode ir até 1.003 – quase "água pura"). Ambas as situações podem significar perda da capacidade de concentração urinária (doenças tubulares, fases iniciais da IRC) ou apenas hiperidratação... |

EXAME QUÍMICO

| | | |
|------------------------------|------------------|--|
| pH | 4,5 a 8,0 | Valores de pH fora da faixa fisiologicamente possível (ao lado) indicam má-conservação da amostra... A urina tende à alcalinização nas dietas pobres em carne, nas alcaloses metabólica (vômitos, pós-prandial) e respiratória, nas acidoses tubulares renais e infecções urinárias por germes produtores de urease (ex: Proteus sp.). Urina ácida indica dieta hiperprotéica, acidose metabólica, respiratória ou infecção urinária por germe não-produtor de urease (ex: E. coli) |
| Glicose | 2 a 20 mg/100 mL | A glicosúria é detectada a partir de glicemias > 180 mg/dL. Glicosúria sem hiperglicemia indica lesão no túbulo proximal (glicosúria renal, Sd. de Fanconi). A principal causa de hiperglicemia é o diabetes mellitus! As fitas reagentes só detectam valores > 50 mg/100 mL... |
| Corpos cetônicos | Ausente | Acetoacetato e beta-hidroxitubirato só aparecem na urina quando o organismo não consegue utilizar a glicose como principal fonte de energia, passando a depender em grande parte da utilização das reservas de ácidos graxos... Ex: cetoacidose diabética, desnutrição calórica. Obs: a acetona também é um corpo cetônico, mas por ser uma molécula volátil é eliminada pelo trato respiratório... |
| Proteínas | Ausente | O “dipstick” utilizado em urinálise estima semiquantitativamente a proteinúria (resultado em cruzes), sendo pouco sensível (positivo somente quando houver > 300-500 mg de proteína por dia na urina). Portanto, o teste não reconhece as fases iniciais da nefropatia diabética (microalbuminúria: 30 a 300 mg de albumina/dia na urina). Além do mais, algumas proteínas – como a proteína de Bence-Jones (cadeia leve de imunoglobulina, do mieloma múltiplo) – não são detectadas por esse método... |
| Esterase leucocitária | Ausente | Enzima liberada pela destruição de leucócitos na urina (indicativo de piúria). Nem sempre significa infecção (pode ser “piúria estéril”: nefrite intersticial, glomerulite, litíase, ou mesmo tuberculose!) |
| Nitrito | Ausente | Indica a presença de Enterobactérias no trato urinário, as quais convertem o nitrato – normalmente presente na urina – em nitrito. A Pseudomonas aeruginosa é uma exceção (por não possuir a enzima nitrato-redutase)... |
| Bilirrubina | Ausente | Por detectar apenas a bilirrubina conjugada (direta), discrimina o tipo de icterícia (só positivo nas colestáticas e hepatocelulares. Nas icterícias hemolíticas este exame é negativo). Falso-positivo na “urina vermelha” por medicamentos (ver acima) |
| Urobilinogênio | < 1mg/dL | Normalmente positivo... Sua ausência indica obstrução biliar, pois a bilirrubina excretada na bile é transformada em urobilinogênio no intestino, o qual é absorvido e excretado na urina. |
| Hemoglobina | Ausente | A hemoglobinúria sem hematúria é rara, e só é vista quando há hemólise intravascular (deficiência de G6PD, hemoglobinúria paroxística noturna, envenenamentos). As hematúrias quase sempre se acompanham de hemoglobinúria, devido à lise de hemácias no trato urinário... |

EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer*)

| | | |
|-------------------|---|---|
| Hemácias | 0-2 céls/campo de 400x ou 0-16/ μ L (homens) 0-27/ μ L (mulheres) | A primeira conduta frente à hematúria é definir se ela é glomerular ou extraglomerular... Duas informações nos garantem que as hemácias passaram pelos glomérulos (e por conseguinte representam uma lesão glomerular): o dimorfismo eritrocitário (acantócitos) e os cilindros hemáticos!!! Em mulheres é frequente a contaminação da urina pelo sangue menstrual... |
| Leucócitos | 0-4 céls/campo de 400x ou 0-27/ μ L | Já vimos que nem sempre a piúria indica infecção. De modo semelhante, nem sempre ela é composta por neutrófilos... A eosinofília (identificada pela coloração de Hansel) indica nefrite intersticial aguda alérgica (medicamentosa) e a linfocitúria (melhor evidenciada pela coloração de Wright) sugere infiltração neoplásica do parênquima renal (linfoma) |
| Cilindros | Hialinos | Normal = até 5 por campo de pequeno aumento. Compostos exclusivamente pela proteína de Tamm-Horsfall (mucoproteína secretada pelas células tubulares). São vistos em maior quantidade após exercícios físicos vigorosos, febre e desidratação... |
| | Hemáticos | Característicos de hematúria glomerular. |
| | Leucocitários | Nas nefrites intersticiais (alérgica, infecciosa, autoimune) aparecem de maneira isolada. Já nas doenças glomerulares espera-se que estejam acompanhados de cilindros hemáticos! |
| | Epiteliais | São clássicos da necrose tubular aguda (isquêmica, tóxica), mas também podem ser encontrados nas glomerulonefrites. |
| | Granulosos | O aspecto “granular” indica que houve tempo suficiente para que as células do cilindro sofressem degeneração! (IRA oligúrica = baixo fluxo tubular). |
| | Céreos | Representam o estágio mais avançado da degeneração de células do cilindro (material homogêneo que lembra cêra). Logo, indicam pior prognóstico (fluxo tubular extremamente baixo)... |
| | Graxos | A lipidúria (como ocorre na síndrome nefrótica) causa infiltração das células tubulares por gotículas de colesterol e posterior descamação. Essas células podem formar cilindros que, quando visualizados sob luz polarizada, têm o aspecto patognomônico de “cruz maltesa”... |
| Largos | Sua principal característica é o diâmetro muito aumentado! São evidência confiável de que já existe insuficiência renal crônica, pois os néfrons remanescentes, por mecanismo compensatório, aumentaram seu tamanho, e portanto os cilindros ali formados tendem a ser maiores... | |

EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer*)

| | | |
|---------------------------|-------------------|---|
| Cristais | Ácido úrico | Só se formam em urinas ácidas. Têm formato de losango, mas podem aparecer como rose-tas (polimorfos). Em quantidades muito grandes geralmente indicam a existência da sín-drome de lise tumoral, especialmente se houver insuficiência renal de causa desconhecida (lembre-se que em linfomas agressivos essa síndrome pode ser espontânea)... |
| | Cistina | Também só ocorrem em urinas ácidas... Cristais hexagonais são patognomônicos da doença genética chamada cistinúria! |
| | Oxalato de cálcio | Monoidratado = arredondado. Diidratado = bipiramidal (“cruz no quadrado”). Não de-pendem do pH urinário. Lembre-se que não necessariamente indicam nefrolitíase, mas em grande quantidade (especialmente no contexto de uma insuficiência renal aguda de etiologia desconhecida) podem ser o único sinal de intoxicação por etilenoglicol... |
| | Fosfato de cálcio | Só se formam em urinas alcalinas. Têm formato de agulha! |
| | Estruvita | Exemplo clássico das urinas alcalinas... A produção de amônia em excesso (desdobramen-to da ureia por germes como Proteus e Klebsiella, produtores de urease) reduz a solubi-lidade do fosfato de magnésio normalmente presente na urina... Os cristais têm o típico formato de prismas retangulares e são patognomônicos de ITU pelos germes citados!!! |
| Células epiteliais | Até 22/ μ L | Células do epitélio tubular são 3x maiores que os leucócitos e sua presença indica que houve Necrose Tubular Aguda. Entretanto, só pelo aspecto microscópico é impossível diferenciá-las das células do trato urinário (que podem aumentar nos tumores uroepite-liais). A presença concomitante de cilindros epiteliais indica que as células observadas derivam do epitélio tubular, enquanto a presença de hematúria não-dismórfica reforça a hipótese de descamação do trato urinário!!! |
| Bactérias | Ausentes | Sua presença no EAS não significa necessariamente infecção urinária, pois com frequência se trata de contaminação. A suspeita de infecção deve ser confirmada pela urinocultura... |
| Muco | Ausente | Filamentos de muco são produzidos pelo trato urinário e pelo epitélio vaginal. Quando muito aumentados geralmente indicam contaminação da urina com secreção vaginal... |

*Câmara de Neubauer nada mais é que uma pequena lâmina transparente colocada em cima lâmina que será examinada... Ao olharmos pelo microscópio vemos que ela contém uma grade com quatro quadrantes. Cada um desses quadrantes possui 16 “quadrinhos” cujo volume é padronizado (10⁻⁴ mL). Basta contar as células em todos os quadrantes e “jogar” esse número em uma fórmula específica... Assim obtemos a quantidade de células por unidade de volume!

TABELA 2 – MICROALBUMINÚRIA - DIAGNÓSTICO PRECOCE DA NEFROPATIA DIABÉTICA!!!

| MÉTODO | MICROALBUMINÚRIA | COMENTÁRIOS |
|--|------------------------|--|
| Urina de 24h | 30 – 300 mg/dia | Já foi considerado o método padrão-ouro, porém perdeu esse lugar para o chamado “spot urinário” (abaixo). O principal problema é o erro de coleta (coleta incompleta) |
| Amostra isolada (“spot” urinário) | > 30mg/g ou 0,03 mg/mg | Medimos a relação albumina/creatinina. Atualmente é o método de escolha para a pes-quisa da microalbuminúria... Um resultado positivo deve ser confirmado com mais duas coletas que podem ser feitas ao longo de 3 a 6 meses – dizemos que há microalbuminúria persistente quando 2 dessas 3 amostras são positivas!!! |
| Urina de 1h ou 2h | 20 – 200 μ g/min | Apesar de bastante fidedigno, foi suplantado pelo spot urinário! |

| EXAME | FAIXA NORMAL | COMENTÁRIOS |
|---|---|--|
| Acidez titulável | 200 – 500 mL de NaOH 0,1 N | Ao medir a quantidade de hidróxido de sódio necessária para neutralizar o ácido presente na urina de 24h, estima o total de ácidos fixos produzidos pelo organismo nesse período (ácidos não-voláteis). Aumenta nas acidoses (exceto ATR), na hipocalcemia e nas dietas hiperprotêicas... Diminui nas acidoses tubulares renais (ATR), alcaloses e dieta rica em frutas cítricas. |
| Ácido aminolevulínico | 1,5 – 7,5 mg/dia | Durante uma crise de Porfíria Intermitente aguda a excreção urinária de ALA chega a mais de 10x o limite superior da normalidade!!! |
| Ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) | 2,0 – 9,0 mg/dia | Metabólito da serotonina. Quando dosado junto com ela detecta > 2/3 dos tumores neuroendócrinos. Exceção deve ser feita ao carcinoides do intestino grosso, os quais – por não possuírem a enzima dopa-descarboxilase – não aumentam os níveis de 5-HIAA, aumentando apenas a serotonina... Níveis diminuídos na depressão grave e na doença de Hartnup (perda de triptofano na urina - precursor da serotonina) |
| Ácido homovanílico | 2,0 – 7,4 mg/dia | Excreção urinária aumentada nos tumores do sistema nervoso simpático, como feocromocitoma, neuroblastomas e ganglioneuromas |
| Ácido úrico | 250 – 750 mg/dia | Aumentado na crise aguda de gota, anemia hemolítica, síndrome de lise tumoral, doenças linfoproliferativas e uso de diuréticos. Diminuído na gota crônica. Nos casos de nefrolitíase costuma estar > 800 mg/24h em homens e > 750 mg/24h em mulheres... |
| Ácido vanilmandélico | 2 – 7 mg/dia | Utilizado no rastreio do feocromocitoma. Também pode estar aumentado nos neuroblastomas e ganglioneuromas |
| Aldosterona | < 10 µg/dia | No teste de supressão da aldosterona urinária, o paciente segue uma dieta hipersódica por 3 dias, utilizando também 0,2 mg de Fludrocortisona 2x ao dia... No terceiro dia coleta-se uma urina de 24h, e a excreção de aldosterona deve estar abaixo do valor referido. Caso contrário, dizemos que não houve supressão e existe um estado de hiperaldosteronismo!!! Exemplos: hiperplasia adrenal, síndrome de Conn. O teste NÃO DEVE SER FEITO em pacientes hipocalêmicos (pois esta pode piorar muito)... |
| Alumínio | 5 – 30 µg/L | Intoxicação em nefropatas (água da diálise) ocasiona osteomalácia (deposição de alumínio nos ossos) e disfunção neuromuscular. A deposição ocular pode evoluir para necrose de córnea e na pele pode causar dermatite eczematosa |
| Arsênio | 5 – 50 µg/dia | Intoxicação alimentar por pesticidas ou exposição ocupacional (mineração do cobre). As linhas de Mees (linhas brancas transversas) podem ser observadas nas unhas de pessoas intoxicadas... |
| Cádmio | Até 2,0 µg/g de creatinina | Exposição na fabricação de ligas metálicas e baterias a base de níquel-cádmio |
| Cálcio | Homem: 50 – 300 mg/dia Mulher: 50 – 250 mg/dia | Até 5% da população apresenta hipercalcúria. Quando idiopática, é o principal distúrbio metabólico relacionado à nefrolitíase. Aparece também nas doenças ósseas (Paget, metástases, hiperparatireoidismo, mieloma), na sarcoidose, na intoxicação por vitamina D, na acromegalia, uso de corticóides e diuréticos de alça. Reduzido na hipovitaminose D, hipoparatiroidismo e uso de tiazídicos |
| Catecolaminas Fracionadas | Epinefrina: 4 – 20 µg/dia Norepinefrina: 23 – 106 µg/dia Dopamina: 190 – 450 µg/dia | Utilizadas no diagnóstico do feocromocitoma... Não ingerir alimentos e bebidas que contenham cafeína no período que vai de 2 dias antes da coleta até o final da mesma! Também se deve evitar o tabagismo, o consumo de frutas, e certos medicamentos como os descongestionantes nasais, tetraciclina, levodopa, clonidina, bromocriptina, teofilina, beta-bloqueadores, inibidores da MAO, haloperidol e compostos com vitamina B! |
| Chumbo | Até 50 µg/g de creatinina | O saturnismo ocorre principalmente na mineração e na fabricação de tintas e cerâmicas (em especial as do tipo "vitrificado") |
| Cloro | 110 – 250 mEq/dia | Aumenta: dieta hipersódica, hipocalcemia, diuréticos, teofilina, síndrome de Bartter. Diminui: dieta hipossódica, diarreia e vômitos, fístulas gastrointestinais, síndrome de Cushing |
| Cobre | 3 – 35 µg/dia | Aumenta na doença de Wilson, hepatite crônica e cirrose biliar primária. É muito útil no acompanhamento da resposta terapêutica nos casos de doença de Wilson... |
| Cortisol livre | 20 – 70 µg/dia | Substituiu a dosagem urinária de 17-hidrocorticosteróides... Seus níveis se correlacionam bem com o hipercortisolismo porque refletem as concentrações da fração do cortisol sérico não-ligada a proteínas (biologicamente ativa)! |
| Creatinina | 800 – 1800 mg/dia | Aumenta: diabetes, hipotireoidismo, dieta hiperprotéica. Diminui: miopatias em fase avançada com perda de massa muscular, insuficiência renal crônica, hipertireoidismo. Diversas dosagens na urina de 24h utilizam a excreção de creatinina como referência (mg/g de creatinina) para avaliar se houve coleta adequada da quantidade total de urina... |
| Cromo | 0,04 – 1,5 µg/L | A deficiência de cromo altera a função do receptor de insulina e causa resistência à insulina e diabetes mellitus!!! A intoxicação aguda pelo cromo causa insuficiência renal e hepática, além de encefalopatia. Nos casos de intoxicação crônica observa-se risco aumentado de câncer |
| Fósforo | 340 – 1300 mg/dia | Aumenta: hiperparatiroidismo, síndrome de Fanconi, doença de Paget, diuréticos. Diminui: hipoparatiroidismo |
| Hidroxirolina | 24 – 87 mg/dia | Aumenta: condições que promovem reabsorção óssea, como hipertireoidismo, doença de Paget, osteomielite. Diminui na desnutrição e nos estados de hipometabolismo ósseo, como o hipotireoidismo e as distrofias musculares |
| Iodo | > 100 µg/L | Deficiência nutricional leve: 50 – 100 µg/L; Deficiência nutricional moderada: 20 – 49 µg/L; Deficiência nutricional grave: <20 µg/L |

TABELA 3 - CONTINUAÇÃO

| EXAME | FAIXA NORMAL | COMENTÁRIOS |
|--|--|---|
| Magnésio | 6 – 10 mEq/dia | Aumenta: alcoolismo, diuréticos, Bartter. Diminui: baixa ingestão oral, síndromes de má-absorção intestinal, hipoparatiroidismo |
| Manganês | 0 – 10 µg/L | O “manganismo” é caracterizado por encefalopatia (demência), parkinsonismo e cirrose hepática. Exposição principalmente nas indústrias siderúrgica, de fertilizantes e mineração |
| Mercúrio | 0 – 5 µg/g de creatinina | O “hidrargirismo” provoca uma síndrome multifacetada, que inclui: adinamia, fraqueza, anorexia, perda da capacidade de concentração, tremores, diarreia e alterações gengivais (escurecimento) |
| Metanefrinas totais | Até 1000 µg/dia | Melhor exame para screening do feocromocitoma. Todavia, deve sempre ser solicitado em conjunto com as catecolaminas fracionadas e os ácidos homovanílico e vanilmandélico (para aumentar a especificidade) |
| Oxalato | 14 – 47 mg/dia | A hiperossalúria pode ser idiopática ou intestinal (quadros de esteatorréia, como na doença de Crohn), e associa-se a maior incidência de nefrolitíase (oxalato de cálcio). Níveis muito elevados ocorrem na intoxicação por etilenoglicol e por vitamina C |
| Piridinolina/ desoxipiridinolina (valor normal para mulheres na pré- menopausa) | Piridinolina: 22 – 89 nmol/ mol de creatinina Desoxipiridinolina: 4 – 21 nmol/mol de creatinina | A densitometria óssea serve para o diagnóstico de osteoporose, mas a monitoração do tratamento a longo prazo é melhor conduzida acompanhando-se os marcadores de reabsorção óssea (seu aumento indica que o osso está “enfraquecendo”) |
| Potássio | 25 – 125 mEq/dia | Aumenta: hiperaldosteronismo, Cushing, doenças tubulointersticiais renais. Diminui: Addison, IRC avançada |
| Selênio | 75 – 120 µg/L | Aumenta: intoxicação exógena por suplementos nutricionais (encefalopatia, convulsões). Diminui: nutrição parenteral total prolongada (sempre repor), escassez endêmica em certas regiões do planeta (nefropatia dos Balcãs). A doença de Keshan é uma cardiomiopatia que acomete jovens de origem asiática relacionada à deficiência de selênio |
| Serotonina | 50 – 200 ng/mL | Pode ser solicitada junto ao ácido 5-hidroxiindolacético para diagnóstico dos tumores carcinóides (no carcinóide de intestino grosso apenas a serotonina estará aumentada) |
| Sódio | 40 – 220 mEq/dia | Aumenta: diurético, Addison, hipotireoidismo, SIADH, Bartter, Gitelman. Diminui: desidratação, dieta hipossódica |
| Uréia | 12.000 – 35.000 mg/dia | Seu clearance subestima a verdadeira taxa de filtração glomerular porque a uréia é reabsorvida nos túbulos renais, logo, não serve para avaliar a função renal... A utilidade desse exame é avaliar a taxa de excreção do nitrogênio |
| Zinco | 266 – 846 µg/L | Intoxicação na indústria de baterias e com certos produtos químicos, como cimento dental, cosméticos e tintas. O quadro agudo é marcado por dor nos membros inferiores, edema e hemorragia pulmonar! A deficiência quase sempre tem origem alimentar, e pode cursar com oligospermia, alopecia, dermatite, diarreia e encefalopatia |

TABELA 4 - LÍQUIDO PLEURAL

| EXAME | VALOR NORMAL | COMENTÁRIOS |
|----------------|-----------------|---|
| Cor | Amarelo citrino | <ul style="list-style-type: none"> Sanguinolento = acidente de punção, câncer. Em derrames relacionados ao Asbesto, a presença de hemorragia não indica necessariamente a existência de mesotelioma, isto é, o derrame hemorrágico nessa situação pode ser BENIGNO!!! Leitoso = quilotórax (lesão no ducto torácico) ou pseudo-quilotórax (pleurites crônicas) Marrom = ruptura de abscesso pulmonar amebiano (“pasta de anchova”) Preto = infecção por Aspergillus Verde-escuro = bile no espaço pleural (ruptura de ducto hepático) Amarelo-esverdeado = característico da artrite reumatóide |
| pH | ~7,60 | Existe um gradiente de bicarbonato entre o líquido pleural normal e o sangue (por isso ele é fisiologicamente alcalino)... Nos transudatos, o pH pleural varia de 7,40 a 7,55, enquanto nos exsudatos ele costuma estar na faixa de 7,30 a 7,45... Um pH < 7,30 (acidose) é encontrado com frequência em processos inflamatórios, como o empiema. Quando muito reduzido (ex: < 7,15), indica necessidade de drenagem da cavidade pleural... |
| Glicose | Igual ao plasma | Relação glicose líquido/glicose plasma < 0,5 indica consumo da glicose por células metabolicamente ativas presentes no espaço pleural (neutrófilos, bactérias, tumor). Este achado é típico dos empiemas, mas também pode ser observado nas neoplasias, nas pleurites autoimunes (ex: LES, AR) e no derrame pleural associado à ruptura do esôfago! Apenas 20% das tuberculoses pleurais cursam com diminuição da glicose no líquido pleural... |

TABELA 4 - CONTINUAÇÃO

| EXAME | VALOR NORMAL | COMENTÁRIOS |
|----------------------------------|---|---|
| Colesterol | - | Alguns critérios para diferenciar transudato de exsudato (diferentes do critério de Light, que é o principal) utilizam a dosagem de colesterol para avaliar o aumento de permeabilidade capilar na superfície pleural e, por conseguinte, o seu grau de inflamação... Valores > 45 mg/dL aumentam a especificidade do diagnóstico de exsudato! |
| Proteínas | ~15% do valor plasmático | Relação proteína líquido/proteína plasma < 0,5 é o principal critério para classificar o derrame como transudato, ao passo que uma relação > 0,5 o classifica como exsudato!!! |
| LDH | - | LDH líquido/LDH soro > 0,6 ou LDH líquido > 2/3 do limite superior da normalidade são critérios de exsudato. Quanto maior o nível de LDH no derrame pleural, maior é o grau de inflamação nesse compartimento (ou seja, sua dosagem seriada ajuda no acompanhamento da resposta terapêutica) |
| Amilase | Menor que o soro | Relação amilase pleural/amilase soro > 1, ou níveis de amilase no líquido pleural acima do limite superior da normalidade para o soro, limitam o diagnóstico às seguintes possibilidades: pancreatite aguda, fístula pancreato-pleural, metástases pleurais e ruptura de esôfago... Nas doenças pancreáticas os níveis de amilase são altíssimos (reflexo de suas altas concentrações no suco pancreático). Nas metástases e na ruptura do esôfago encontramos amilase do tipo salivar... |
| ADA (adenosina deaminase) | - | Teste muito útil para o diagnóstico de tuberculose pleural (especialmente nos casos sugestivos onde não se consegue comprovação microbiológica, isto é, BAAR, cultura e biópsia negativas)... Níveis < 40 U/L excluem a possibilidade de TB!!! Como essa enzima é secretada durante a ativação dos linfócitos, é possível que também esteja aumentada em derrames relacionados a leucemias e linfomas... |
| Interferon-gama | - | Seu aumento é praticamente patognomônico de tuberculose pleural!!! |
| Celularidade | Variável. Mais importante do que o valor absoluto é a contagem diferencial das células... | <ul style="list-style-type: none"> • Eosinofilia (eosinófilos > 10% do total de células) = geralmente indica um processo benigno, como a presença de ar ou sangue no espaço pleural... • Células mesoteliais = comuns nos transudatos. Apesar de poderem estar aumentadas na tuberculose pleural, se > 5% das células forem mesoteliais a possibilidade de TB pleural se torna muito remota... • Valores totais > 50.000 céls/μL = são típicos dos derrames parapneumônicos complicados • Neutrófilos x Linfócitos. Nas agressões pleurais o tipo de célula predominante varia em função do tempo desde o início do processo... De uma forma geral, os neutrófilos predominam nos primeiros dias, e os linfócitos sobressaem daí em diante |
| Citologia oncótica | Negativa | A positividade de células malignas varia de acordo com o tipo de tumor... A maioria dos adenocarcinomas tem citologia positiva, enquanto nas doenças linfoproliferativas a positividade tende a ser menor (ex: 25% na doença de Hodgkin)!!! |

TABELA 5 - LÍQUIDO ASCÍTICO

| EXAME | VALOR NORMAL | COMENTÁRIOS |
|--|--------------|---|
| Aspecto | Límpido | <ul style="list-style-type: none"> • Turvação = depende do número de células presentes no líquido • Leitoso = ascite quilosa. Triglicerídeos > 200 mg/dL, geralmente > 1000 mg/dL. Tem como causa a obstrução linfática por câncer, mas também é visto na cirrose SEM CÂNCER (a ascite quilosa pode ser encontrada em 0,5% das cirroses não complicadas por neoplasia)!!! • Hemorrágico = se "heterogeneamente hemorrágico", com coagulação do sangue no tubo de coleta, provavelmente se trata de acidente de punção... Porém, caso seja difusamente hemorrágico (róseo), sem coagulação, provavelmente se trata de neoplasia. A peritonite tuberculosa raramente é hemorrágica... • Marrom = paciente extremamente icterico. Se a bilirrubina do líquido for maior que a do plasma, considerar ruptura de vesícula biliar ou úlcera duodenal perfurada... |
| Gradiente de albumina soro-ascite | - | <ul style="list-style-type: none"> • GASA ≥ 1,1 g/dL = hipertensão porta • GASA < 1,1 g/dL = provável doença peritoneal (ex: neoplasia peritoneal, tuberculose peritoneal) |
| Celularidade | zero | A PBE é definida através de apenas 2 critérios: (1) ≥ 250 polimorfonucleares/mL, (2) cultura do líquido ascítico positiva. Como a cultura demora dois dias para ficar pronta, e a sobrevida depende da precocidade do tratamento, o critério (1) é o dado mais importante para a tomada de conduta imediata (isto é, autoriza o início de antibioticoterapia)... |
| Citologia oncótica | negativo | A carcinomatose peritoneal (metástases para peritônio) apresenta praticamente 100% de positividade na citologia oncótica. |

TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE BACTERIANA SECUNDÁRIA

| | | |
|-----------------------|-----------------|---|
| Proteína total | - | Sugere PBS: > 1g/dL |
| Glicose | Igual ao plasma | Sugere PBS: < 50 mg/dL (com frequência a glicose é indetectável) |
| LDH | 40% do plasma | Sugere PBS: > limite superior da normalidade no soro |
| Amilase | 40% do plasma | Sugere PBS: > 40% do valor plasmático. Valores extremamente altos (ex: > 2000 U/L) sugerem pancreatite ("ascite pancreática") |

TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE TUBERCULOSA

| | | |
|----------------------------------|----------|---|
| BAAR | negativo | Sensibilidade de 0 a 2%... Não realizar!!! |
| Cultura | negativo | Se "culturarmos" grandes volumes (> 1L) a sensibilidade aumenta muito... Porém, a maioria dos laboratórios só processa amostras de até 50 mL!!! |
| Celularidade | zero | Predomínio de mononucleares |
| ADA (adenosina deaminase) | - | Só é útil nos pacientes sem cirrose. Se o paciente for cirrótico e tiver hipertensão porta, os níveis de ADA serão falsamente baixos... |

O método padrão-ouro para o diagnóstico de peritonite tuberculosa é a peritoneoscopia com biópsia e cultura das lesões

TESTES ATUALMENTE CONSIDERADOS INÚTEIS

Lactato, pH, colesterol, marcadores tumorais

EXAME

FAIXA NORMAL

COMENTÁRIOS

| | | |
|--------------------------------------|----------------------|---|
| Viscosidade | Alta viscosidade | O líquido sinovial normal tem uma certa filância (podem-se formar "fios" com ele)... Essa propriedade é devida às glicoproteínas secretadas pela sinóvia. Em vigência de processo inflamatório, a intensa atividade proteolítica degrada as glicoproteínas e o líquido perde sua viscosidade natural, tornando-se mais fluido. Líquido francamente purulento (artrite séptica) pode voltar a ter viscosidade aumentada!!! |
| Celularidade | Acelular | <ul style="list-style-type: none"> • Bacteriana: 50.000 – 150.000 céls/mL, sempre com > 75% de polimorfonucleares!!! • Gota: celularidade variável, geralmente < 50.000 céls/mL com predomínio de polimorfonucleares • Viral: a celularidade varia de acordo com a etiologia... Pode ser normal, mas também pode ser muito elevada!!! • Eosinofilia: infecção parasitária, neoplasia, alergia, doença de Lyme • Hemorragia: líquido hemorrágico ocorre na hemofilia, anticoagulação, escorbuto e tumores articulares ("sinovite" vilonodular pigmentada, sinovioma, hemangioma) |
| Microscopia de luz polarizada | Ausência de cristais | <ul style="list-style-type: none"> • Urato monossódico (gota): forma de agulha, forte birrefringência negativa. Também podemos encontrar cristais em até 70% dos pacientes durante o período intercrítico... • Pirofosfato de cálcio (pseudo-gota): forma de retângulo ou quadrado, fraca birrefringência positiva • Colesterol: surgem em processos inflamatórios crônicos (ex: artrite reumatóide). Têm formato de placas poligonais. • Gorduras neutras: assim como nos cilindros graxos observados na urina de pacientes com síndrome nefrótica, tais cristais têm o formato de uma cruz maltesa. Ocorrem nas fraturas ósseas com extensão para a cavidade articular... |
| Biópsia | - | Método "padrão-ouro" para o diagnóstico de artrite tuberculosa |