

MATERIAL DIDÁTICO

RCG - 601

Este material didático não será publicado e tem por finalidade exclusiva ser material de consulta da Disciplina RCG- 0601 da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Não tem objetivo de ser original, sendo que grande parte dele é tradução literal de alguns artigos científicos de forma isolada ou compilada (com suas devidas referências) ou então protocolos clínicos de algum Hospital do Complexo HC. Não está autorizada a divulgação do mesmo para outra finalidade a não ser a acima mencionada.

GASTRO

HÉRNIAS EM ADULTOS	1
HÉRNIAS INGUINAIS/ CRURAIS	1
Introdução / Epidemiologia	1
Classificação / Fisiopatologia	1
Fatores de Risco	4
Anatomia	4
Quadro Clínico	14
Hérnias especiais	16
Diagnóstico	16
Diagnóstico Diferencial	17
Sistemas De Clasificação	17
Indicação de Cirurgia	18
Opções Técnicas	19
Fluxograma escolha da técnica	21
Pré-operatório	22
Complicações Cirúrgicas	22
Referências	23
OUTRAS HÉRNIAS ABDOMINAIS	23
Classificação das hérnias	23
Hérnias Específicas	24
Referências	27
COLECISTOLITÍASE E SUAS COMPLICAÇÕES	28
Introdução / Epidemiologia	28
Anatomia	28
Formação de Cálculos	29
Tipos de Cálculos	29
Quadro Clínico	30
Diagnóstico por imagem	31
Terapia Medicamentosa	31
Indicação Cirúrgica	32
Pré-operatório	32
Complicações da Colectomia	35
Complicações da Colecistolitíase	37
Colecistite Aguda	37
Coledocolitíase	41
Colangite	41
Pancreatite Aguda Biliar	43
Ileo Biliar	46

PLÁSTICA

TUMORES MALIGNOS DA PELE	50
Câncer de pele não-melanoma	50
Melanoma	57
Referências	64

VASCULAR

VARIZES E DÇ VENOSA CRÔNICA DE MMII	65
Definição	65
Anatomia venosa dos MMII	68
Fisiologia e fisiopatologia	71
Quadro Clínico	73
Exame físico	74
Exames Complementares	75
Tratamento	76
Complicações da Cirurgia de Varizes	79
Referências	80
TROMBOSE VENOSA PROFUNDA	81
Introdução	81
Etiopatogenia e Fisiopatologia	82
Quadro Clínico	87
Evolução da Doença	89
Diagnóstico Diferencial	90
Métodos Diagnósticos	91
Tratamento	92
Tromboflebite Superficial	96
Profilaxia do TEV	99
Referências	102

CIRURGIA TORÁCICA

DRENOS E DRENAGEM TORÁCICA	104
Introdução	104
Indicações e Contraindicações	104
Tipos e Tamanhos dos drenos	105
Técnica para drenagem	107

Sistemas de drenagem	109
Remoção do dreno	113
Complicações	113
Referências	114
DERRAME PLEURAL	115
Fisiologia e Fisiopatologia	115
Apresentação Clínica	116
Importância da História Clínica	117
Exame Físico	117
As causas de derrame	117
Técnicas de Imagem	119
Indicações de toracocentese	120
Punção da efusão pleural	121
Análise do fluido pleural	121
Critérios de LIGHT	122
A necessidade de mais estudos	126
Características especiais da malignidade	126
Características especiais de infecções	127
Referência	127

CIRURGIA PEDIÁTRICA

PATOLOGIAS CIRÚRGICAS PEQ. PORTE	115
Hérnia Inguinal	129
Hidrocele	132
Cisto de Cordão Espermático	133
Criptorquidia e Testículo Retrátil	134
Fimose	136
Hérnia Umbilical	139
Hérnia Epigástrica	140

UROLOGIA

Material de Apoio	141
Roteiro de Estudo	142
Redes de Assistência à Saúde	147
Anomalias Genitais Externas Masculinas	154
Criptorquidia	154
Hidrocele	156
Varicocele	156

Fimose	157
Hiperplasia Prostática Benigna	162
Câncer de Próstata	188
Infecções Urinárias	215

PROCTOLOGIA

Coloproctologia - Atenção Secundária	217
Manejo das Patologias Anorretais Benignas	217
Patologias mais comuns e manejo clínico	218
Doença Hemorroidária	218
Fissura Anal	220
Abcesso perianal	221
Fístula Perianal	222
Proctalgia	223
Prurido Anal	223
Cisto Pilonidal	224

HÉRNIAS EM ADULTOS

Wilson Salgado Júnior

CONCEITO GERAL - Protrusão ou saliência de um ou mais órgãos, ou parte de um órgão, para além dos seus limites normais, através das paredes enfraquecidas das cavidades ou estruturas que o contêm ou através de uma fissura ou de um orifício natural ou patológico. Exemplos: hérnia formada através da parede abdominal, hérnia cerebral pelo Uncus, hérnia cardíaca, etc.

I - HÉRNIAS INGUINAIS / FEMORAIS

A. Introdução / Epidemiologia

No mundo, estima-se que mais de 20 milhões de pacientes por ano sejam submetidos a tratamento cirúrgico para hérnia inguinal. Na população dos EUA, estima-se que 5 a 10% possuam hérnia inguinal. A chance de vir a ter hérnia inguinal ao longo da vida é de 27 a 43% em homens e 3 a 6% em mulheres. Na maioria das vezes estas hérnias são sintomáticas, e a única cura é cirúrgica. A minoria é assintomática, e nestes, mesmo que se optar por conduta de observação não cirúrgica, já foi visto que 70% irão ser operados em 5 anos.

Hérnia inguinal (96%) é mais comum do que hérnia femoral (4%) e outras hérnias de parede abdominal (por exemplo, umbilical, epigástrica), mas hérnias femorais apresentam complicações com mais frequência. Das hérnias inguinais, a hérnia inguinal indireta é a mais frequente, em ambos os sexos e em qualquer idade.

O tratamento cirúrgico é bem-sucedido na maioria dos casos, mas as recorrências exigem reoperações em 10-15% e incapacidade de longo prazo devido à dor crônica (dor que dura mais de 3 meses) ocorre em 10-12% dos pacientes. Aproximadamente 1-3% dos pacientes têm dor crônica grave.

Hérnias são mais comuns em homens do que em mulheres, e em brancos em comparação com não-brancos. Os homens são oito vezes mais propensos a desenvolver uma hérnia e 20 vezes mais propensos a precisar de um reparo de hérnia em comparação com as mulheres.

As mulheres manifestam hérnias inguinais em uma idade mais velha. Em uma revisão, a idade mediana na apresentação era 60 a 79 anos de idade para mulheres comparadas com os 50 a 69 anos de idade para homens. A faixa etária de pico na apresentação de hérnia indireta em mulheres é de 40 a 60 anos de idade.

B. Classificação / Fisiopatologia

No mundo, estima-se que mais de 20 milhões de pacientes por ano sejam submetidos a tratamento cirúrgico para hérnia inguinal. Na população dos EUA, estima-se que 5 a 10% possuam hérnia inguinal. A chance de vir a ter hérnia inguinal ao longo da

vida é de 27 a 43% em homens e 3 a 6% em mulheres. Na maioria das vezes estas hérnias são sintomáticas, e a única cura é cirúrgica. A minoria é assintomática, e nestes, mesmo que se optar por conduta de observação não cirúrgica, já foi visto que 70% irão ser operados em 5 anos.

Hérnias na virilha podem ser classificadas por: **ETIOLOGIA** (localização congênita versus adquirida) e **ANATOMIA**. Hérnias congênitas geralmente ocorrem na virilha. O sistema anatômico mais simples e comum separa hérnias da virilha em hérnias inguinais diretas e indiretas e hérnias femorais.

- **ETIOLOGIA** — Hérnias são classificadas por etiologia, dependendo se a hérnia é devido a um defeito congênito ou é adquirida. A hérnia congênita é resultado do desenvolvimento anormal, enquanto a hérnia adquirida é devido a alterações de tecidos normalmente desenvolvidos que levam ao enfraquecimento ou interrupção.

a) Congênitas — A hérnia inguinal congênita é devido à falha do fechamento do conduto peritônio-vaginal. Deve-se lembrar que este conduto se fecha antes do lado esquerdo. O conduto peritônio-vaginal é uma invaginação do peritônio parietal que precede a migração e descida dos testículos em homens. A mesma invaginação ocorre em mulheres, e a porção do processus vaginalis dentro do canal inguinal é chamada de "canal de Nuck", que geralmente oblitera em torno do oitavo mês de vida fetal.

Nos homens, o gubernaculum (ligamento genital caudal) migra normalmente através do anel inguinal interno no canal inguinal e através do anel externo no escroto para permitir a descida do testículo. Mais tarde no desenvolvimento, a porção superior dos gubernaculums degenera e a porção inferior permanece como o ligamento escrotal mantendo o testículo na parte inferior do escroto, limitando sua mobilidade. Uma vez que o testículo desceu, o anel interno normalmente fecha. A falha do anel interno para fechar combinado com a falha da obliteração do conduto peritônio-vaginal fornece o defeito necessário através do qual os tecidos abdominais podem passar (por exemplo, intestino delgado, ceco, omento), que pode ocorrer durante a infância ou não até a idade adulta.

Nas mulheres, a migração do gubernaculum não ocorre. A porção superior do gubernaculum forma o ligamento suspensor do ovário; a porção inferior do gubernaculum é dobrada e torna-se o ligamento redondo do ovário em sua porção cefálica, e caudal a ele, o ligamento redondo do útero. Assim, o componente inguinal dos gubernaculums permanece nas mulheres como o ligamento redondo, visto que degenera nos homens. O ligamento redondo atravessa o anel interno, através do canal inguinal, e termina na gordura dos grandes lábios. O anel interno é mais estreito em mulheres e pode explicar a menor incidência de hérnia inguinal indireta em mulheres. A estrutura ligamentosa encontrada dentro do saco de hérnia inguinal em pacientes do sexo feminino é muitas vezes erroneamente identificado como o ligamento redondo. No entanto, o exame anatômico detalhado identifica essa estrutura como o ligamento suspensor do ovário, o que ajuda a explicar a presença ocasional da trompa de Falópio ou o ovário no saco de hérnia em pacientes do sexo feminino.

b) Adquiridas — As hérnias adquiridas são devido a um enfraquecimento ou rompimento dos tecidos fibromusculares da parede abdominal, permitindo que as estruturas intra-abdominais se projetassem através do defeito adquirido. As hérnias adquiridas da virilha podem formar-se em consequência de anomalias do tecido

conjuntivo, de ferimento de parede abdominal e, ou possivelmente dos efeitos de drogas.

Tecidos da virilha podem enfraquecer-se como resultado de processos bioquímicos ou metabólicos inatos ou adquiridos que enfraquecem o tecido conjuntivo devido ao metabolismo alterado do colágeno. Uma tendência para a formação da hérnia pode ser evidente na história familiar. Embora raro, uma série de erros inatos do metabolismo, tais como anormalidades na síntese de colágeno tipo I e III, podem ser a causa subjacente para o desenvolvimento de hérnias. O enfraquecimento dos tecidos também pode resultar de efeitos farmacológicos. A administração glicocorticoide crônica está associada ao enfraquecimento dos tecidos moles que podem predispor ao desenvolvimento de hérnia. Outros fatores que afetam a integridade do tecido conjuntivo incluem a velhice e o tabagismo.

O esforço crônico das estruturas músculo-aponeuróticas devido à pressão intra-abdominal aumentada ou a ferimento de parede abdominal é um outro fator que contribui para a hérnia adquirida. Elevações na pressão intra-abdominal também podem resultar de tosse crônica, constipação, exercício extenuante / atividade e gravidez. Hérnias diretas ocorrem com frequência incomum em indivíduos atléticos. A relação entre hérnias inguinais e esforço intermitente ou trabalho pesado não é clara; alguns estudos sugerem que a incidência de hérnia não é maior em profissões que executam trabalho manual pesado do que em profissões sedentárias, enquanto outros chegaram à conclusão oposta.

ANATOMIA — Hérnias na virilha são classificadas de acordo com a localização anatômica do defeito da parede abdominal. Existem vários esquemas de classificação para hérnias na virilha, mas o sistema mais simples e útil identifica hérnias na virilha pelo local anatômico do defeito do tecido que separa as hérnias da virilha, em hérnias indiretas e diretas e hérnias femorais.

a) Hérnia Inguinal Indireta — Hérnias inguinais indiretas são o tipo mais comum de hérnia em ambos os sexos e em todas as idades. Hérnias indiretas se projetam no anel inguinal interno, que é o local onde o cordão espermático em homens e o ligamento redondo em mulheres saem do abdômen. A origem do saco herniário está localizada lateralmente à artéria epigástrica inferior profunda. Hérnias indiretas se desenvolvem com mais frequência à direita em ambos os sexos: em homens em vista da descida posterior do testículo direito e, em mulheres, pela assimetria da pelve feminina.

A maioria das hérnias inguinais indiretas em adultos são congênitas, mesmo que possam não ser clinicamente aparentes no período neonatal ou na infância. Aumentos na pressão intra-abdominal em associação com o tônus muscular reduzido ou outras anormalidades do tecido conjuntivo podem então forçar o conteúdo abdominal através do anel interno alargado no canal inguinal, resultando em uma hérnia clinicamente detectável.

b) Hérnia Inguinal Direta — As hérnias inguinais diretas projetam-se medialmente aos vasos epigástricos inferiores, dentro do triângulo de Hesselbach, que é formado pelo ligamento inguinal (ligamento de Poupart) inferiormente, os vasos epigástricos inferiores lateralmente e o músculo reto abdominal medialmente.

Hérnias inguinais diretas ocorrem como resultado de uma fraqueza no assoalho do canal inguinal. Esta fraqueza parece ser devido a anormalidades do tecido conjuntivo em muitos casos, embora alguns possam ocorrer devido a deficiências na musculatura abdominal resultante de esforço crônico ou lesão.

c) Hérnia Femoral — Hérnias femorais estão localizadas inferiormente ao ligamento inguinal e projetam-se através do anel femoral, que é medial à veia femoral e lateral ao ligamento lacunar. O anel femoral pode aumentar e tornar-se patente com o envelhecimento e após lesão. Hérnias femorais são mais comuns em mulheres. Embora as hérnias femorais sejam o tipo menos comum de hérnia, 40% apresentam-se como emergências com encarceramento ou estrangulamento.

C. Fatores de Risco

Alguns dos fatores de risco são:

- História prévia de hernia ou de herniorrafia
- Idoso
- Sexo masculino
- Caucasiano
- Tosse crônica
- Constipação crônica
- Ferimento abdominal
- Tabagismo
- História familiar
- Prostatismo
- Ascite
- Gravidez
- Doenças do tecido colágeno

D. Anatomia

Primeiro conceito que deve ficar claro: tudo que se considera para posição anatômica leva em consideração o paciente em pé. Ou seja (Figura 1).

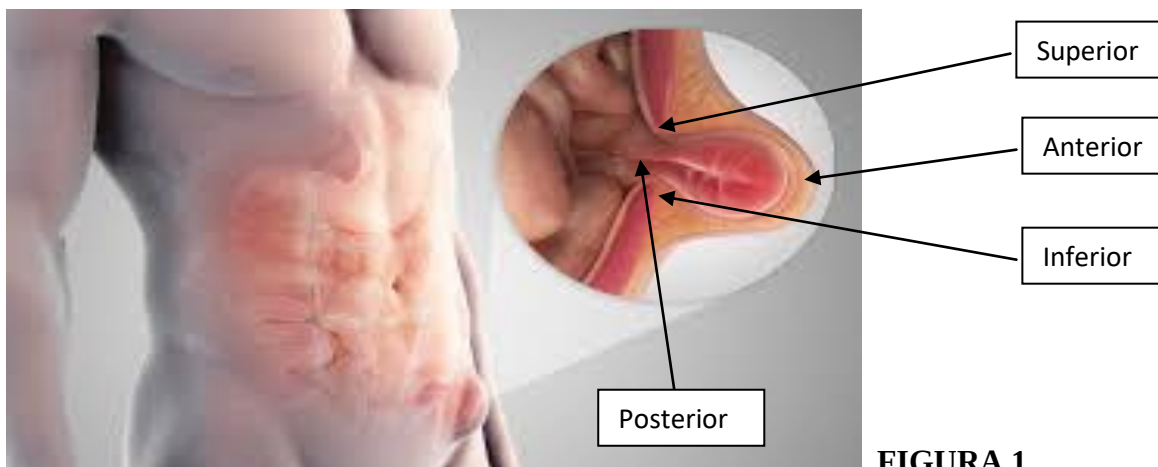


FIGURA 1

Deve-se conhecer o Orifício Miopectíneo de Fruchaud que é formado por dois triângulos (superior – inguinal; e inferior – femoral, separados pelo ligamento inguinal. (Figura 2)

Orifício Miopectineal de Fruchaud (1956)

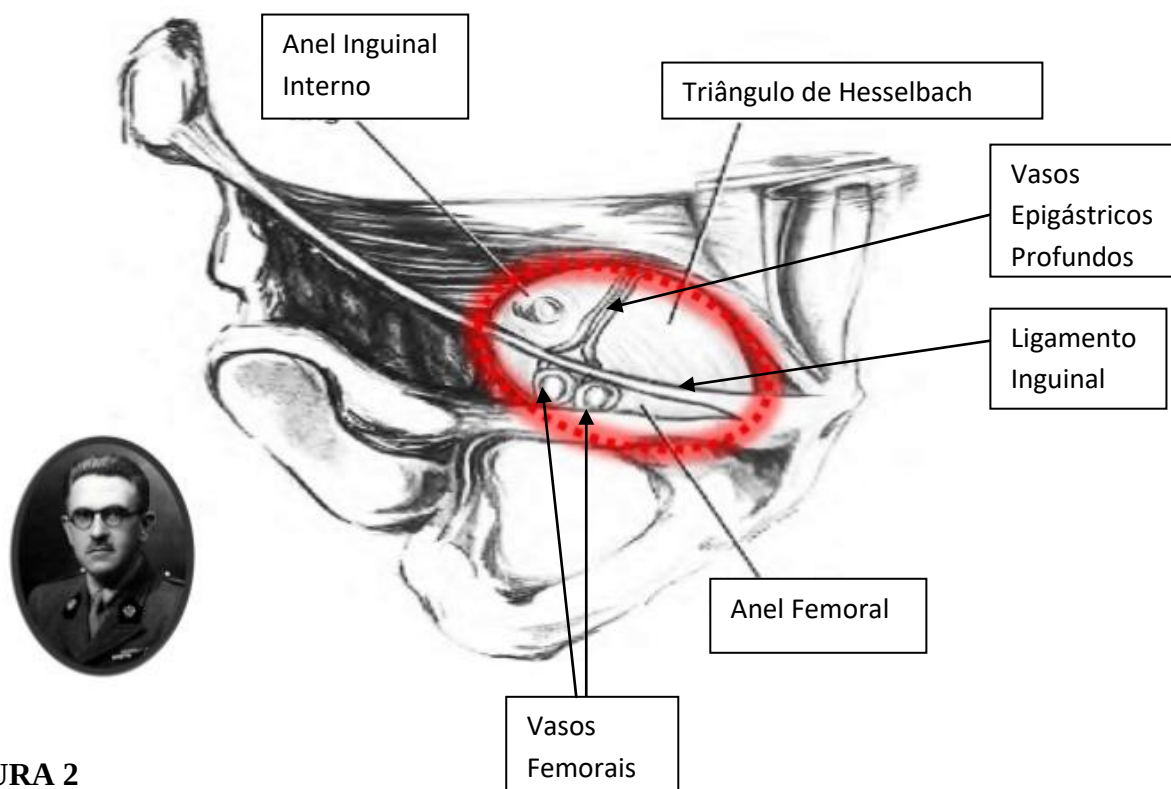
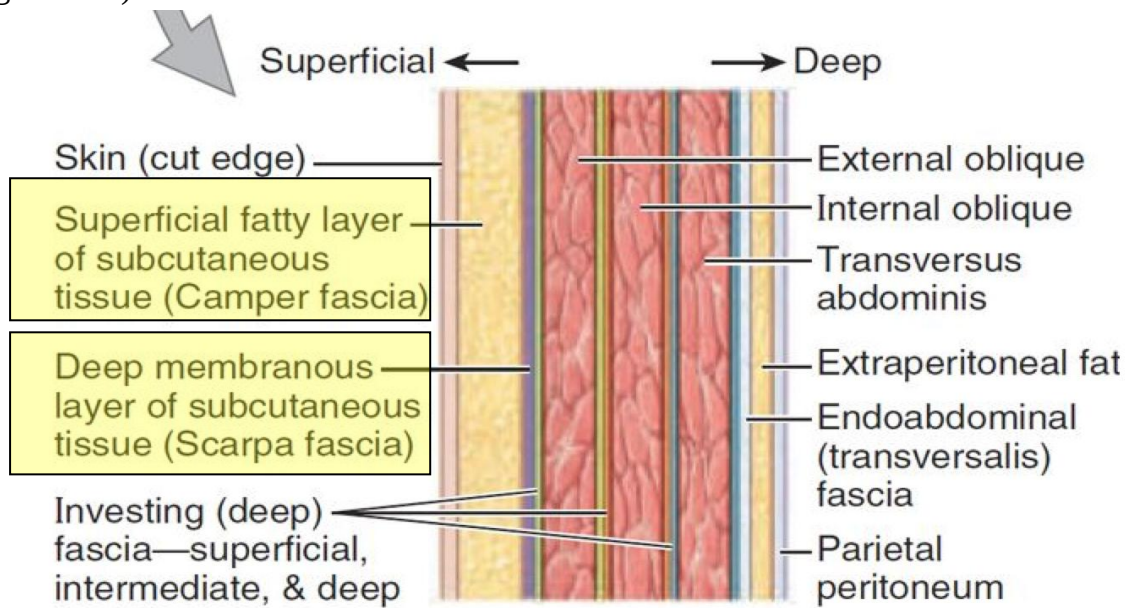


FIGURA 2

Agora com detalhes de Anterior para Posterior. Começando uma incisão na pele, o próximo plano será o tecido celular subcutâneo. Nele existem duas fáscias. A primeira, mais superficial, é a fáscia de Camper e a profunda é a fáscia de Scarpa (que é facilmente vista).

A fáscia de Camper é um verdadeiro panículo adiposo, capaz de ter vários cm de espessura em indivíduos obesos. A fáscia de Scarpa é composta por tecido fibroso e contém pouca ou nenhuma gordura. Suas fibras são elásticas e de tonalidade amarelada. (Figura 3 e 4)



(B) Longitudinal section

FIGURA 3

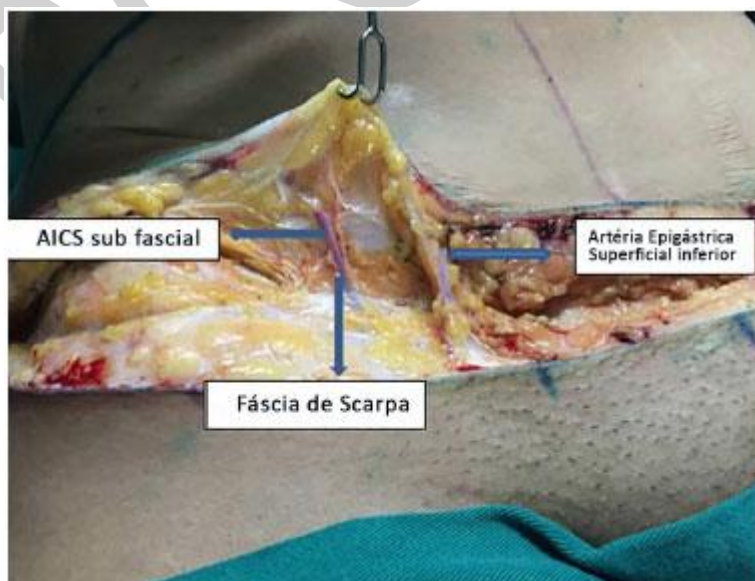
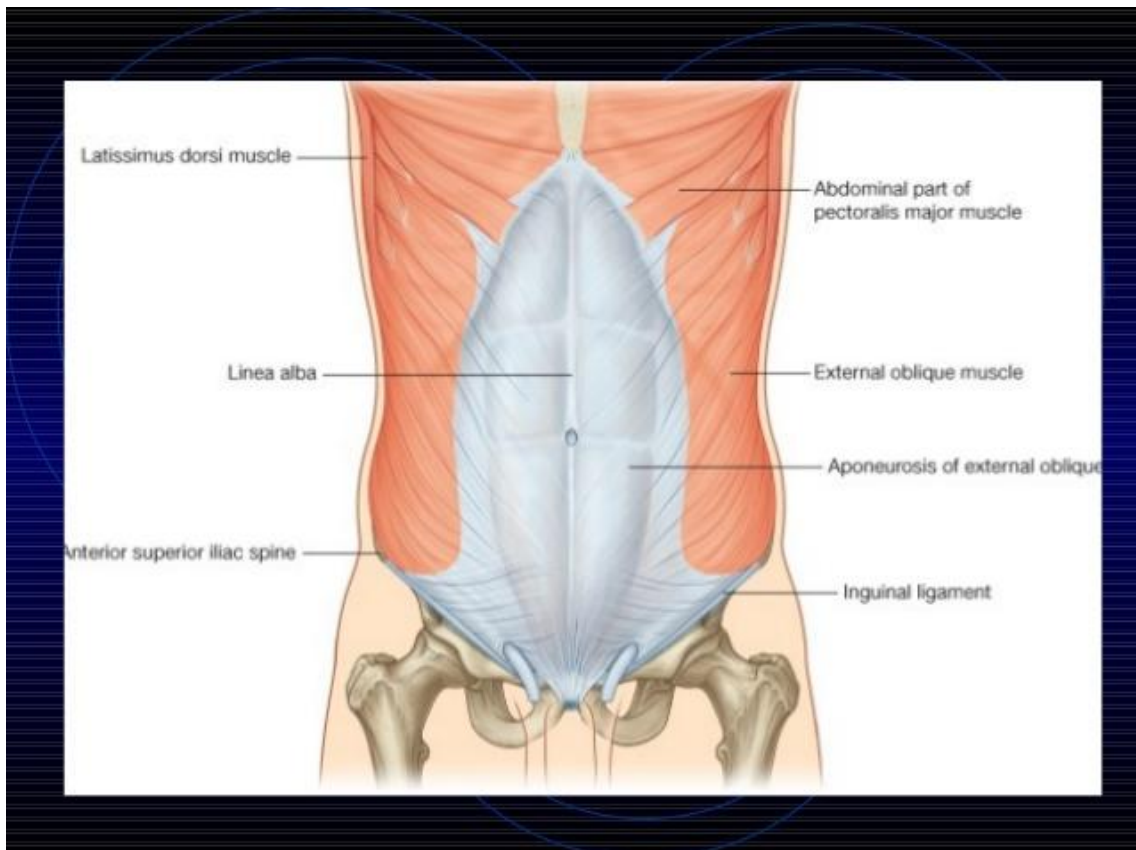


FIGURA 4

Próximo plano é a aponeurose do Músculo Oblíquo Externo, que é a PAREDE ANTERIOR DO CANAL INGUINAL. Para acessar o canal inguinal, devemos abrir esta aponeurose. O ligamento inguinal é um espessamento desta aponeurose e constitui a PAREDE INFERIOR / ASSOALHO DO CANAL INGUINAL (Figura 5)



Ligamento Inguinal

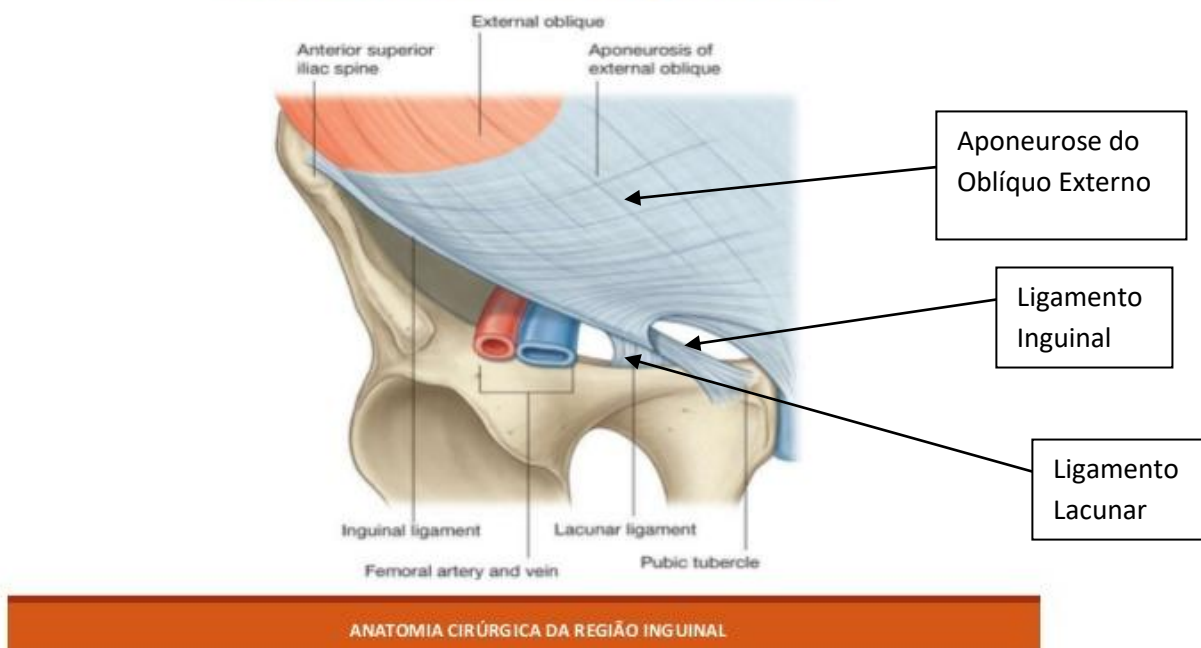
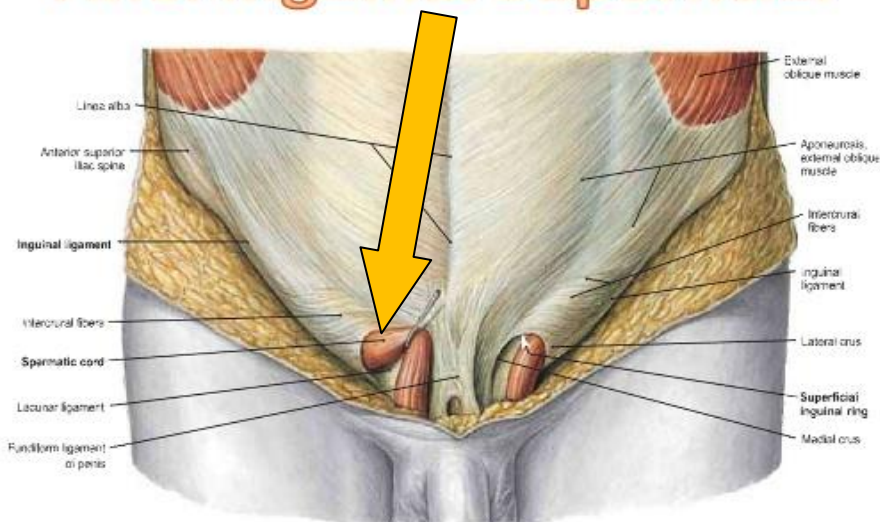


FIGURA 5

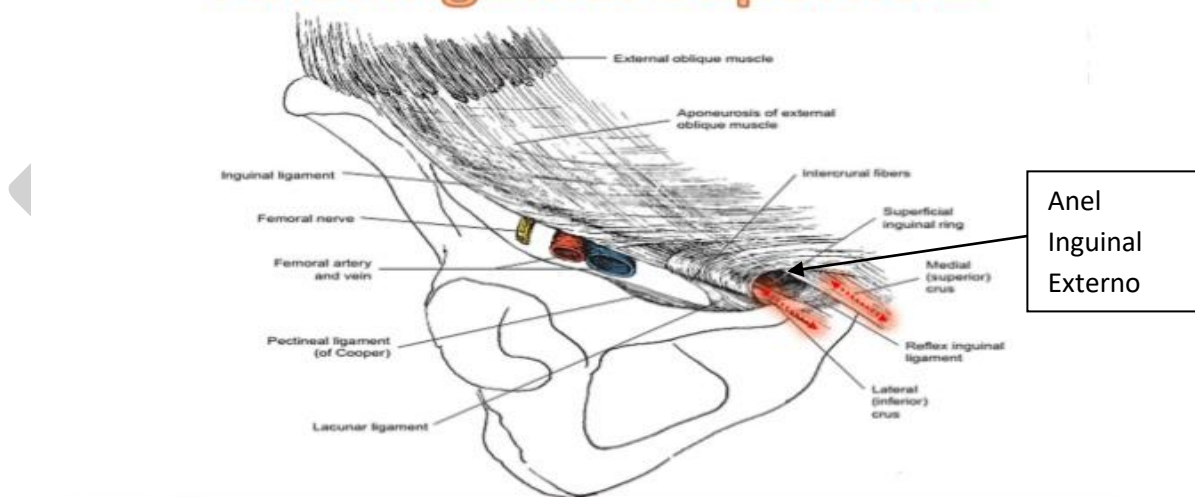
Uma abertura da aponeurose do oblíquo externo em sua porção medial, é conhecida como ANEL INGUINAL EXTERNO ou SUPERFICIAL, por onde sai o cordão espermático antes de se dirigir ao escroto. (Figura 6)

Anel Inguinal Superficial



ANATOMIA CIRÚRGICA DA REGIÃO INGUINAL

Anel Inguinal Superficial



ANATOMIA CIRÚRGICA DA REGIÃO INGUINAL

FIGURA 6

Uma vez aberta a aponeurose do oblíquo externo, acessa-se o CANAL INGUINAL, que é um espaço tubular de aproximadamente 3,5 a 5 cm por onde passa o cordão espermático. Vai de lateral para medial, posterior para anterior e superior para

inferior. Ali encontram-se também 3 nervos, sendo dois anteriores (n. ilioinguinal e n. iliohipogástrico) e um posterior ao cordão espermático (ramo genital do nervo genitofemoral). (Figura 7)

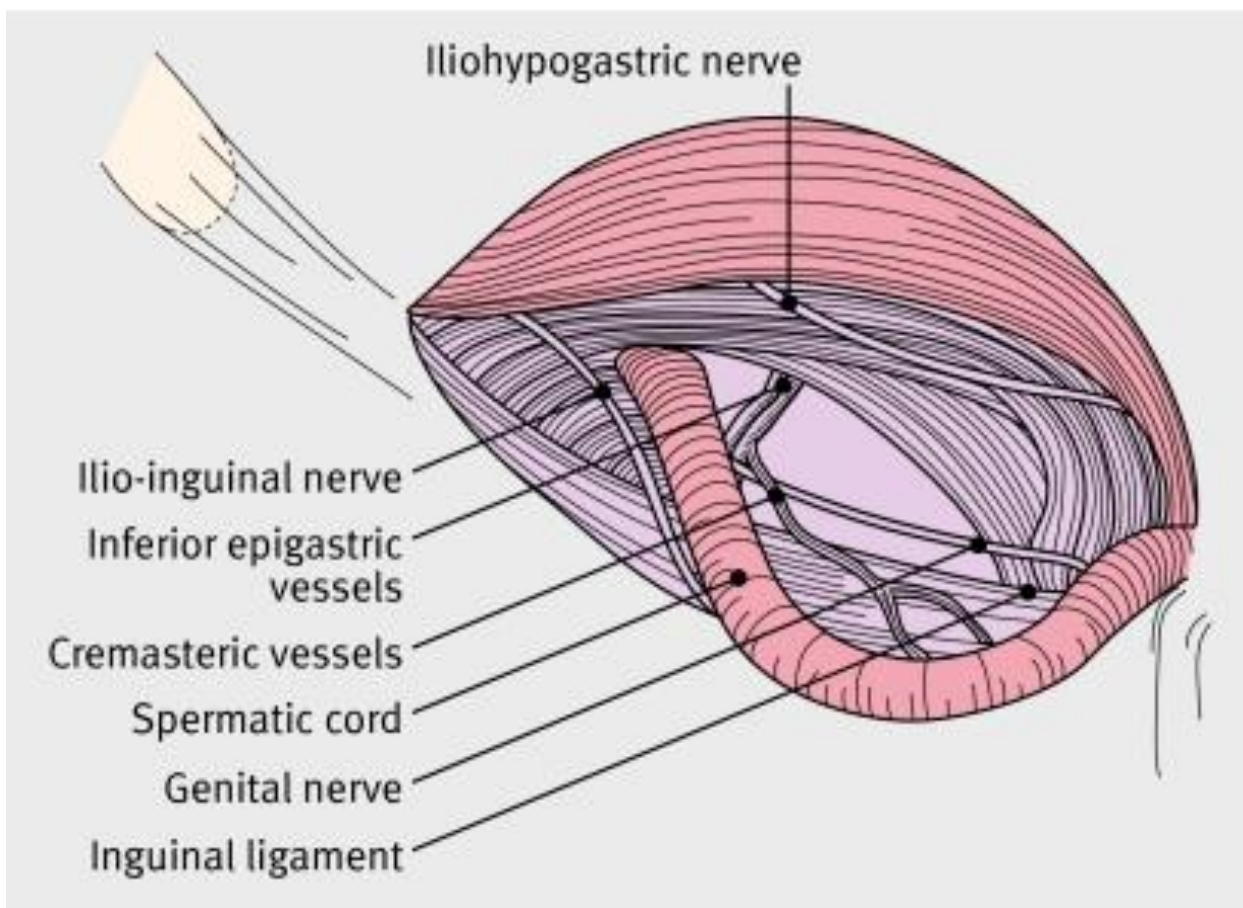


FIGURA 7

O cordão espermático nos homens é composto por: canal deferente, artéria e veia deferencial, artéria testicular, artéria cremastérica, plexo pampiniforme, ramo genital do nervo genito-femoral, plexos nervosos do sistema nervoso autônomo, vasos linfáticos, cordão fibroso (vestígios do prolongamento vaginal do peritoneu).

Afastando-se o cordão espermático, conseguem-se ver as outras estruturas: Acima, formando um arco, a união dos músculos oblíquo interno e transverso, forma-se o **TENDÃO CONJUNTO** ou **FOICE INGUINAL**, que é a **PAREDE SUPERIOR / TETO DO CANAL INGUINAL**. (Figura 8)

Anterior	Posterior	Superior	Inferior
Aponeurose do M.O.E	Fáscia Transversalis	Fibras do M.O.I. e Transverso	Ligamento Inguinal

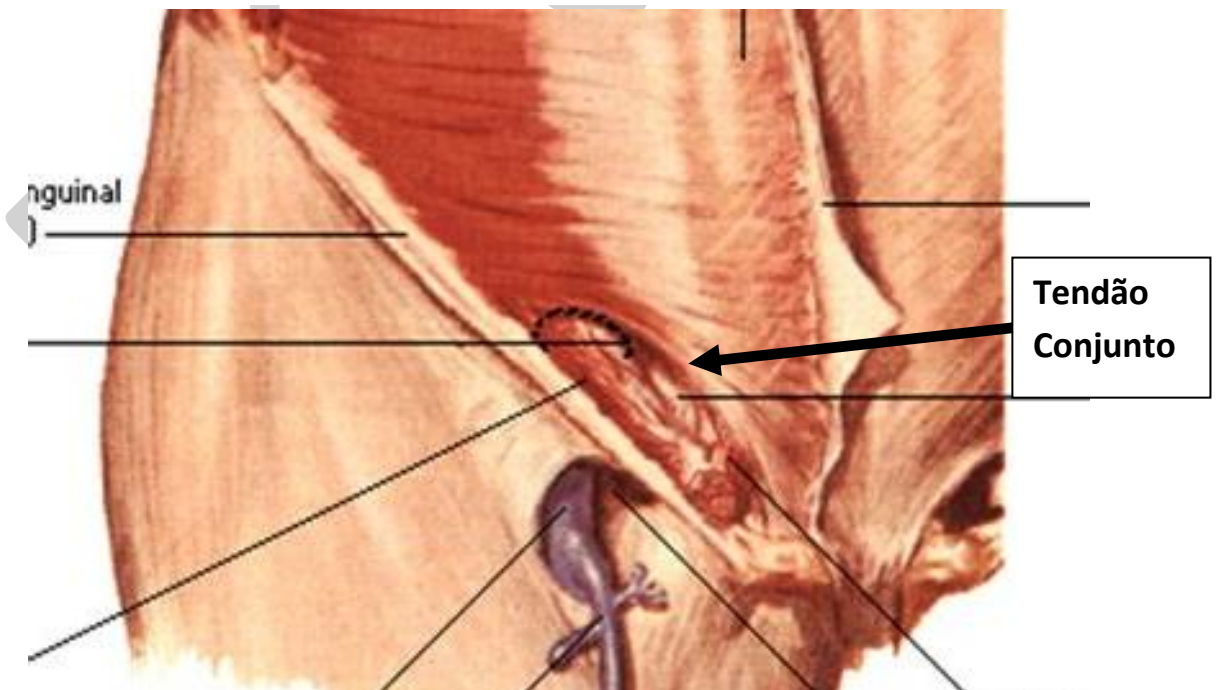
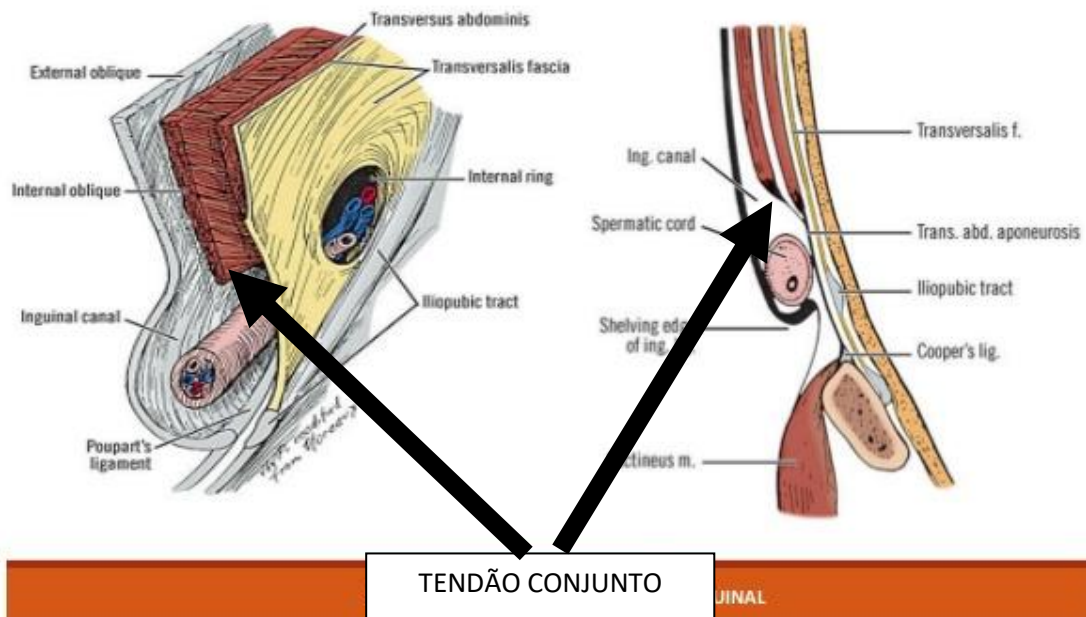
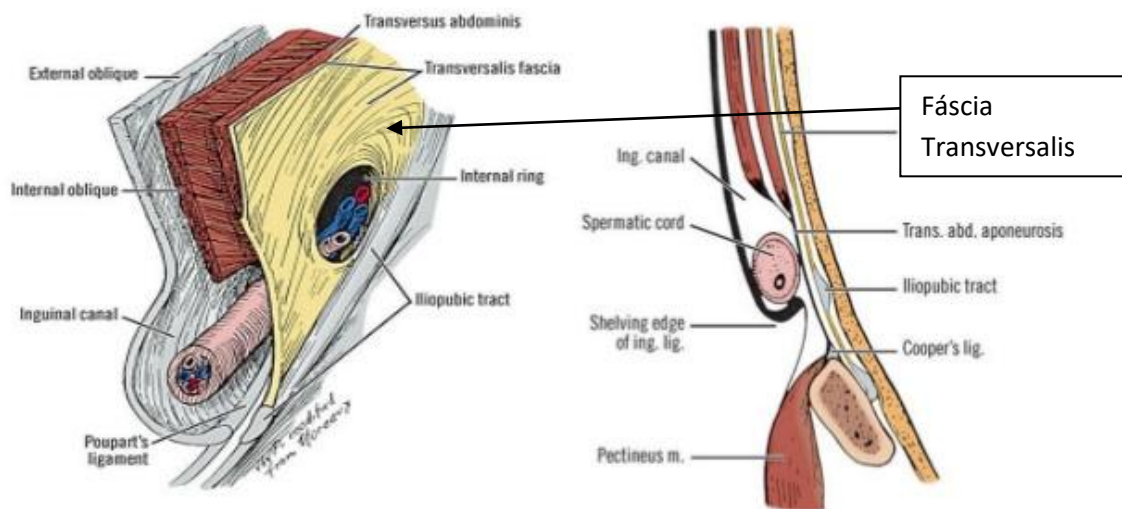


FIGURA 8

E a última parede do canal é a PAREDE POSTERIOR DO CANAL INGUINAL, que é constituída pela FASCIA TRANSVERSALIS. (Figura 9)

Anterior	Posterior	Superior	Inferior
Aponeurose do M.O.E	Fáscia Transversalis	Fibras do M.O.I. e Transverso	Ligamento Inguinal



ANATOMIA CIRÚRGICA DA REGIÃO INGUINAL

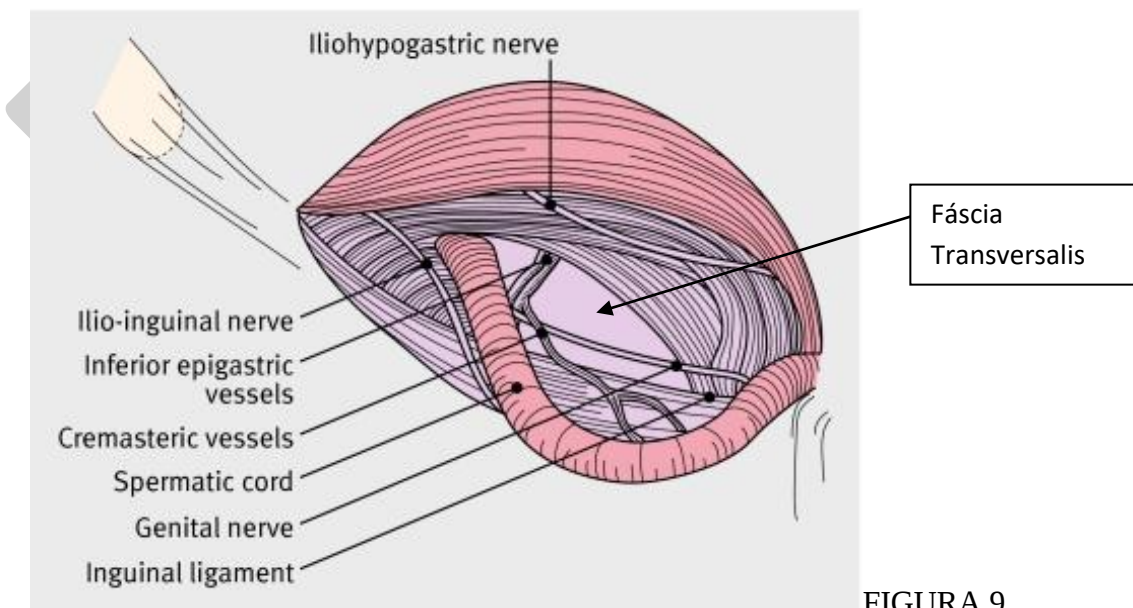
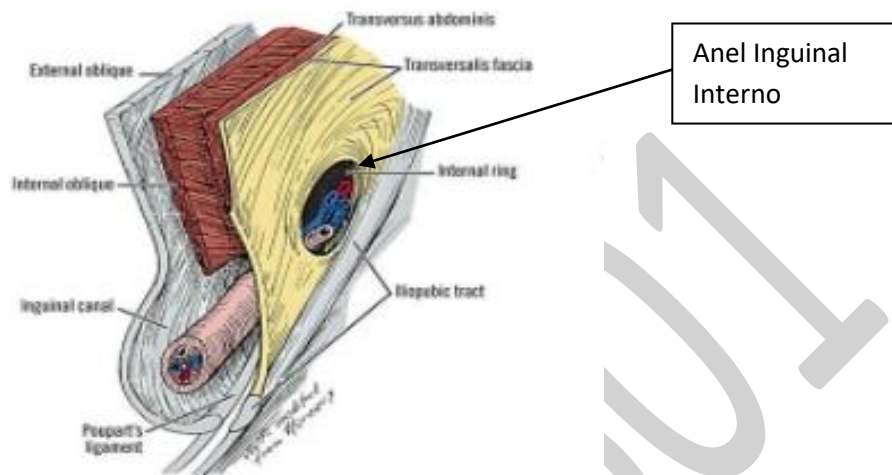


FIGURA 9

Uma abertura da fascia transversalis, em sua porção lateral do canal inguinal, é o **ANEL INGUINAL INTERNO** ou PROFUNDO, por onde “entram” os elementos do cordão espermático. (Figura 10)



Com isto podemos demonstrar o **Triângulo de HESSELBACH**, formado pelo ligamento inguinal inferiormente, os vasos epigástricos profundos lateralmente, e a borda lateral do músculo reto abdominal medialmente. (Figura 11)

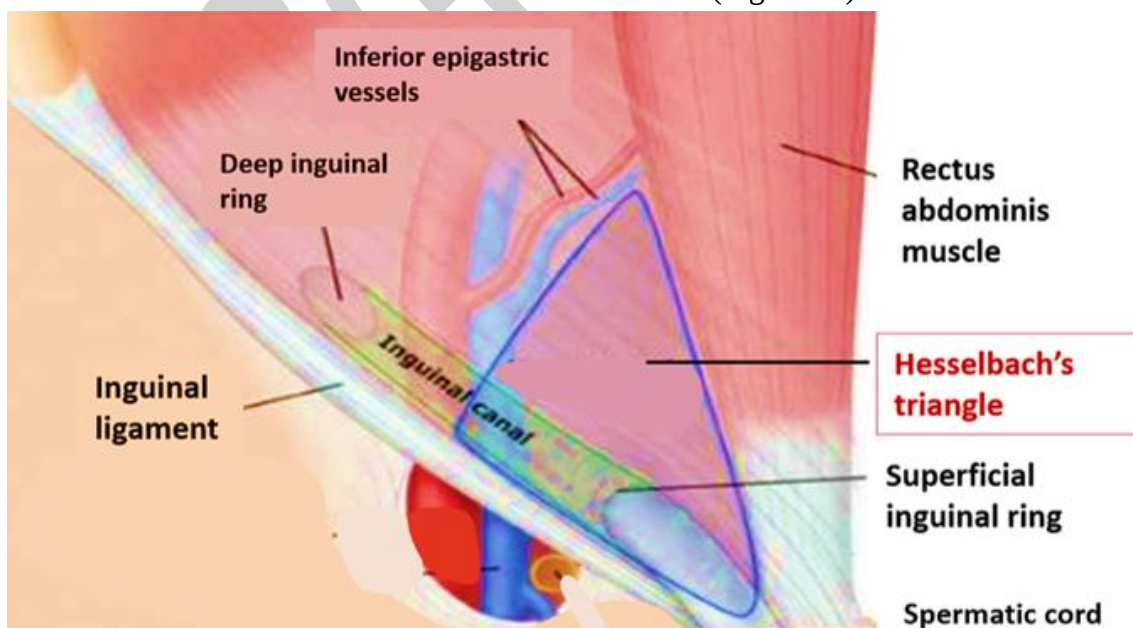


FIGURA 11

Conhecendo, agora esta região, fica fácil entender onde se formam as hérnias Direta e Indireta. A Direta surge no Triângulo de Hesselbach, MEDIAL aos vasos epigástricos profundos. A Indireta vem dentro do cordão espermático (coberta pelo músculo cremâster), surgindo, portanto, através do anel inguinal interno, ou seja: LATERAL aos vasos epigástricos profundos. (Figura 12).

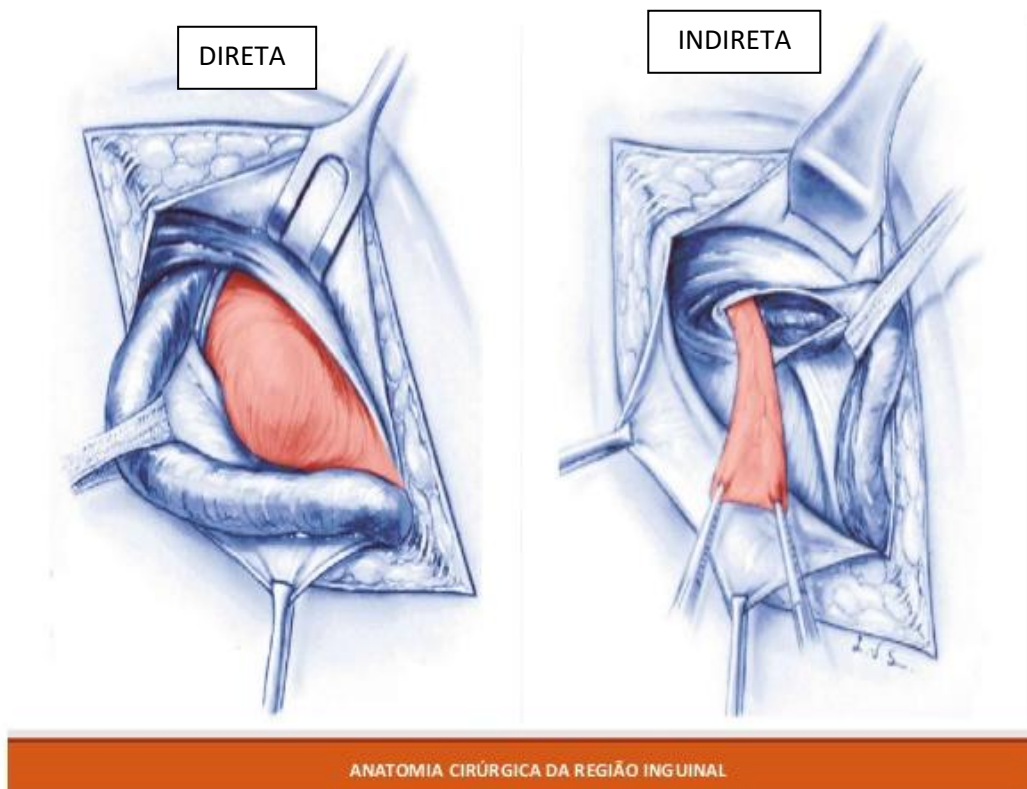


FIGURA 12

Atrás da fascia transversalis temos a gordura préperitoneal e logo depois, o peritônio parietal

E. Quadro Clínico

As apresentações clínicas vão desde um achado de uma protuberância na região inguinal no exame físico de rotina (com ou sem dor) até emergências cirúrgicas, com risco de morte devido ao estrangulamento intestinal. Hérnias encarceradas ou estranguladas podem se apresentar como obstrução intestinal mecânica aguda sem sintomas óbvios ou sinais de uma hérnia na virilha, especialmente se o paciente for obeso. As mulheres são mais propensas a apresentar formas mais graves devido a uma maior incidência de hérnias femorais, que são mais propensas a estrangular.

Um sintoma comum associado à hérnia é uma sensação de peso ou desconforto na virilha, que pode ou não estar associado a uma protuberância visível. Hérnias na virilha em mulheres também podem resultar em desconforto pélvico vago. Dor moderada a intensa com hérnias é incomum e, quando presente, deve levantar a possibilidade de encarceramento ou estrangulamento.

O desconforto na virilha é mais pronunciado quando a pressão intra-abdominal é aumentada, como com trabalho pesado, esforço ou posição prolongada. Muito pouca pressão é necessária para criar o desconforto, que resolve quando o paciente para o estímulo. Esta dor é devido à constrição do conteúdo da hérnia (por exemplo, intestino, gordura) no colo herniário. Tipicamente, o desconforto é mais proeminente no final do dia. Assim, os pacientes que trabalham em profissões manuais ou fisicamente ativas notarão o desconforto com mais frequência do que os trabalhadores sedentários..

Exame físico - O achado físico mais comum em adultos é uma protuberância na virilha, que fica mais evidente na posição supina. Isso pode ser confirmado colocando a mão sobre a protuberância e pedindo ao paciente para tossir ou realizar uma manobra de Valsalva.

Se uma hérnia não é evidente, manobras adicionais em pacientes do sexo masculino ou feminino incluem:

Sexo masculino - Hérnias menores podem ser identificadas invaginando parte da pele escrotal redundante no canal inguinal, atravessando o anel externo (utilizando o dedo mínimo). Quando o paciente é instruído a tossir ou realizar Valsalva, hérnias ocultas podem ser sentidas tocando o dedo. Se o impulso da hérnia bater na ponta do dedo, deve-se tratar de HÉRNIA INDIRETA, e na polpa do dedo, de HÉRNIA DIRETA. Mas esta diferenciação **NÃO É IMPORTANTE PARA PROGRAMAÇÃO CIRÚRGICA – só para questões de prova**

- Sexo feminino - Hérnias em mulheres muitas vezes não têm uma protuberância visível. Além disso, o exame utilizado em um homem (ou seja, a invaginação da pele escrotal) não é possível em mulheres. Nas mulheres, as camadas da parede abdominal absorvem o impulso da hérnia, tornando o anel externo difícil de localizar. Ultra-som ou laparoscopia diagnóstica pode ser necessária para detectar hérnias em mulheres.

A região femoral também deve ser examinada com especial atenção à área medial no canal femoral. O espaço é encontrado identificando a pulsação da artéria femoral, abaixo do ligamento inguinal, na parte superior da coxa e movendo medial a partir dele em direção ao tubérculo púbico. Hérnias femorais podem ser difíceis de diferenciar clinicamente das hérnias inguinais.

Encarceramento e estrangulamento - Encarceramento refere-se presença de conteúdo de hérnia dentro do saco de hérnia de tal forma que reduzi-los de volta para o abdômen ou pélvis não é possível. O fluxo venoso e linfático reduzido leva ao inchaço do tecido encarcerado, que pode ser intestino, omento, bexiga, ovário, ou outras

estruturas. À medida que o edema se acumula, o fluxo venoso e, em última análise, arterial para o conteúdo do saco de hérnia pode tornar-se comprometido, resultando em isquemia e necrose do conteúdo de hérnia, que é referido como estrangulamento.

Os fatores de risco associados ao encarceramento (e à necessidade de cirurgia de emergência) incluem idade avançada, hérnia femoral e hérnia recorrente. No exame físico, uma hérnia encarcerada ou estrangulada pode ser dolorosa à palpação. O paciente também pode estar febril. Hérnias estranguladas podem se manifestar com sintomas de obstrução intestinal, incluindo náuseas, vômitos, dor abdominal e inchaço, e possivelmente sintomas sistêmicos, além de alterações na pele da região. Peritonite generalizada normalmente não ocorre desde que o tecido isquêmico ou necrótico está preso dentro do saco de hérnia. No entanto, se um segmento estrangulado do intestino é reduzido (espontaneamente ou inconscientemente), sinais de peritonite generalizada podem estar presentes.

F. Hérnias inguinais raras

- Hérnia de Amyand – conteúdo da hérnia inguinal é o apêndice vermiforme
- Hérnia de Garengeot- conteúdo da hérnia femoral é o apêndice vermiforme.
- Hérnia de Richter - conteúdo da hérnia inguinal é a borda antimesentérica da alça intestinal é o apêndice vermiforme.
- Hérnia de Littre - conteúdo da hérnia inguinal é o Divertículo de Meckel

G. Diagnóstico

Na maioria dos casos, um diagnóstico de hérnia inguinal ou femoral pode ser feito com base na história e exame físico, sem a necessidade de mais estudos (sensibilidade de 75% e especificidade de 96%).

Quando o diagnóstico não é aparente, exames de imagem podem ajudar a identificar a hérnia oculta, diferenciar inguinal da hérnia femoral e distinguir a hérnia de outras entidades clínicas. Na ausência de complicações intra-abdominais suspeitas, sugerimos ultrassonografia na virilha como modalidade de diagnóstico inicial por ser não invasiva e barata e, em geral, tem alta sensibilidade e especificidade para hérnia, particularmente na presença de uma massa palpável, distinguindo a hérnia de outras patologias inguinais e escrotais. Outras modalidades, incluindo tomografia computadorizada (TC), ressonância magnética (RM) e herniografia podem ser úteis em circunstâncias clínicas específicas, mas podem estar associadas a diferentes graus de precisão.

Identificação de hérnia oculta - Ultrassonografia é a melhor modalidade diagnóstica inicial para identificar hérnia inguinal oculta em pacientes com sintomas sugestivos, mas sem hérnia detectável no exame físico. Outra possibilidade é a herniografia.

A herniografia envolve a injeção de contraste na cavidade abdominal com imagens radiográficas subsequentes da região da virilha, com sensibilidade de 91% e

especificidade de 83%. Para ultra-som foram de 86 e 77 por cento, e para tomografia foram de 80 e 65 por cento para TC. Embora a herniografia possa ser ligeiramente mais exata, é invasiva e raramente necessária.

Se o exame de imagem não identificar a hérnia suspeita ou um diagnóstico alternativo, a laparoscopia diagnóstica pode ser usada para identificar ou excluir definitivamente uma hérnia.

H. Diagnóstico Diferencial

Os diagnósticos diferenciais devem ser descartados, principalmente a criptorquidia, pois a conduta muda totalmente. Deve-se, sempre, verificar se os dois testículos estão na bolsa escrotal. Seguem alguns exemplos:

- Varicocele
- Hidrocele
- Cisto de cordão espermático
- Linfadenomegalia
- Criptorquidia
- Aneurisma de íliaca
- Lipoma
- Pubite
- Tumor de Testículo

I. Sistema de Classificação das hérnias

Esta classificação tem o objetivo maior de padronizar os tipos e dimensões de hérnia, pensando-se em comparar serviços ou em publicações científicas. Não tem utilidade prática para o cirurgião. Porém, às vezes é cobrado em provas de residência e também em Concursos Públicos para médico.

Classificação de Nyhus para hérnia

Tipo I: Hérnia indireta com anel inguinal profundo normal (até 2cm)
Tipo II: Hérnia indireta com anel inguinal Interno alargado, porém com parede posterior preservada
Tipo III: Defeito na parede posterior
A: Hérnia direta
B: Hérnia Indireta com alargamento importante do anel interno e destruição da parede posterior (hérnia mista)
C: Hérnia femoral
Tipo IV: Hérnia recidivada
A: direta
B: indireta
C: femoral
D: mista

J. Indicação de Cirurgia

Houve um tempo em que a presença de uma hérnia na virilha era uma indicação suficiente para reparo cirúrgico. A prática contemporânea permite triar pacientes para cirurgia versus “espera vigilante” (watchful waiting) de acordo com a gravidade dos sintomas e o tipo de hérnia (inguinal versus femoral).

Hérnia complicada - Os pacientes que desenvolvem estrangulamento ou obstrução intestinal devem ser submetidos a reparo cirúrgico urgente. A cirurgia realizada dentro de quatro a seis horas do início dos sintomas pode prevenir a perda intestinal.

Pacientes com uma hérnia inguinal agudamente encarcerada (<6 horas), mas sem sinais de estrangulamento (por exemplo, alterações cutâneas, peritonite) devem ser oferecidos reparo cirúrgico urgente. Entretanto, a redução da hérnia pode ser tentada nos pacientes que desejam atrasar a cirurgia. Se a redução da hérnia for bem sucedida, o paciente deve observado por 24 horas e posteriormente acompanhar com seu cirurgião dentro de um a dois dias para excluir o encarceramento recorrente e providenciar o reparo eletivo. Aqueles que falham a redução da hérnia devem prosseguir urgente à cirurgia.

Hérnias não complicadas - Em pacientes com hérnias inguinais ou femorais sem complicações, o reparo cirúrgico destina-se a aliviar os sintomas e prevenir complicações futuras. As indicações para o reparo cirúrgico são menos rígidas do que hérnias complicadas e dependem do tipo de hérnias (inguinal versus femoral)

envolvidas, a gravidade dos sintomas e a preferência do paciente. Em PACIENTES SELECIONADOS, espera vigilante é uma alternativa à cirurgia.

CONFORME O TIPO DE HÉRNIA

Hérnia femoral - Para todos os pacientes com uma hérnia femoral recentemente diagnosticada, sugere-se o reparo cirúrgico eletivo. Hérnias femorais estão associadas a um alto risco de complicações. Para pacientes que têm uma hérnia femoral de longa data (>3 meses) que é assintomática, a cirurgia é preferida, mas a observação é uma opção razoável.

Hérnia inguinal - Para pacientes com sintomas moderados a graves de uma hérnia inguinal, o reparo cirúrgico é indicado. Pacientes com sintomas mínimos ou sem uma hérnia inguinal detectável podem ser gerenciados com cirurgia eletiva ou espera vigilante.

- Hérnia sintomática - Pacientes com sintomas significativos atribuíveis a uma hérnia inguinal devem ser submetidos a reparo cirúrgico eletivo. Tais sintomas geralmente incluem:

- Dor na virilha com esforço (por exemplo, elevação)
- Incapacidade de realizar atividades diárias devido à dor ou desconforto da hérnia
- Incapacidade de reduzir manualmente a hérnia (ou é, encarceramento crônico)

- Hérnia assintomática - Para pacientes com sintomas mínimos ou nenhum de uma hérnia inguinal, sugerimos reparo de hérnia eletiva, ou espera vigilante para aqueles que desejam evitar a cirurgia.

Se a opção for pela espera vigilante, os pacientes devem ser aconselhados sobre fatores de risco modificáveis, incluindo cessação do tabagismo, otimização médica (por exemplo, diabetes) e perda de peso. Que devem procurar uma avaliação cirúrgica imediata se sentirem dor ou desconforto, ou se sua hérnia se tornar agudamente encarcerada (para aqueles cujas hérnias eram redutíveis).

K. Opções Técnicas

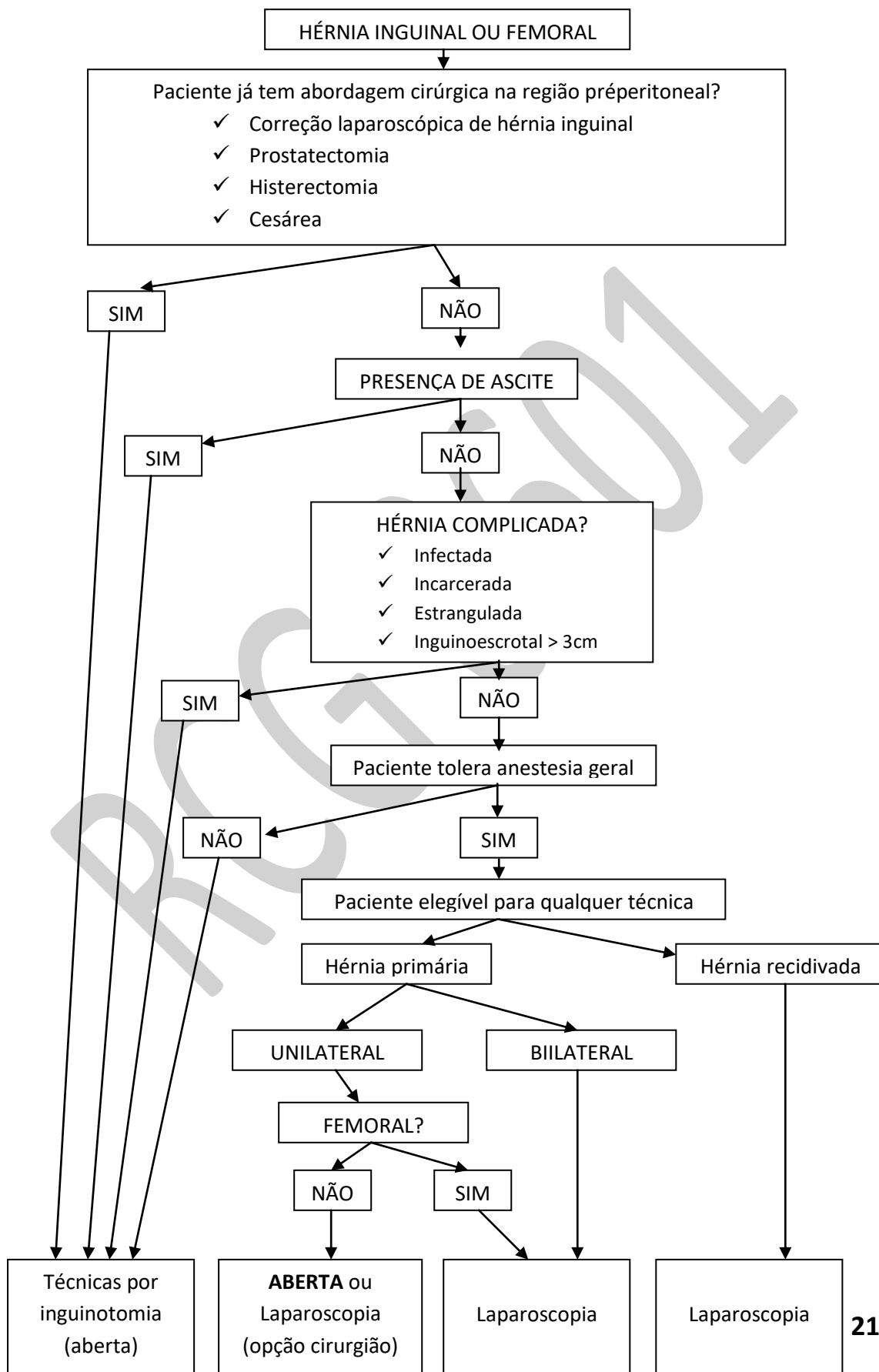
As técnicas cirúrgicas se dividem em 3 grandes grupos:

- Técnicas sem uso de tela por inguinotomia (aberta)
 - ✓ Bassini – poucas vezes utilizada, recidiva maior
 - ✓ Shouldice – melhor das técnicas que não usam tela
 - ✓ MacVay – técnica para hérnia femoral
- Técnicas sem tensão (com tela) por inguinotomia (aberta)
 - ✓ Lichtenstein – mais conhecida e utilizada

- ✓ Plug
- ✓ Gilbert - PHS
- Técnicas por laparoscopia
 - ✓ TEP – totalmente extra-peritoneal
 - ✓ TAPP – transabdominal pré-peritoneal

RCG0601

L. Fluxograma para escolha da melhor opção técnica



M. Pré-operatório

- Termo de Consentimento
- Avaliar risco do paciente e solicitar exams se necessário
- Antibioticoprofilaxia – sim se for usar tela
- Antibioticoterapia se hérnia estrangulada
- Avaliar risco de TVP / TEP

N. Complicações após a cirurgia

As complicações após o reparo inguinal ou femoral da hérnia são relativamente comuns. A incidência é maior após reparos em cirurgias de emergência e de hérnias recidivadas, em comparação com reparo eletivo. Com a transição para o reparo sem tensão (tela), a recorrência de hérnia é menos frequente, enquanto outras complicações, como a neuralgia pós-hérnia, tornaram-se mais proeminentes.

As complicações que ocorrem no período perioperatório incluem: seroma/hematoma da ferida, a retenção urinária, lesões da bexiga, e infecção cirúrgica incisional superficial. As complicações tardias incluem: a dor persistente da virilha e a neuralgia, as complicações testiculares, a infecção incisional profunda (tela), a recidiva da hérnia.

Dor persistente após a cirurgia de hérnia na virilha é comum. Alguma forma de desconforto/dor pós-operatório crônico ou residual está presente após o reparo de hérnia inguinal ou femoral com taxas relatadas variando de 0,7 a 43,3%. A natureza da dor pode variar ao longo do tempo. Dor após a cirurgia de hérnia deve diminuir dentro de um intervalo de tempo esperado, mas quando a dor persiste por mais de três meses e não está relacionado a outras causas, fica o diagnóstico presuntivo de neuralgia pós-hernioplastia.

A incidência de complicações testiculares varia de 0,3 a 7,2%. A diminuição do suprimento de sangue ao testículo, geralmente resultante da dissecação extensa de uma hérnia indireta das, pode levar à dor testicular, orquite isquêmica e atrofia testicular. As complicações também podem resultar de lesões diretas, compressão extrínseca de estruturas do cordão espermático ou uma reação fibrótica à malha de polipropileno. Pode levar a infertilidade.

O. REFERÊNCIAS

1. The HerniaSurge Group. International guidelines for groin hernia management. *Hernia* (2018) 22:1–165.
2. Classification, clinical features, and diagnosis of inguinal and femoral hernias in adults – UpToDate. Outubro de 2019. Disponível em:
<https://www.uptodate.com/contents/classification-clinical-features-and-diagnosis-of-inguinal-and-femoral-hernias-in-adults?search=inguinal>
3. Overview of treatment for inguinal and femoral hernia in adults. – UpToDate. Outubro de 2019. Disponível em:
<https://www.uptodate.com/contents/overview-of-treatment-for-inguinal-and-femoral-hernia-in-adults?search=inguinal>
4. Overview of complications of inguinal and femoral hernia repair – UpToDate. Outubro de 2019. Disponível em:
<https://www.uptodate.com/contents/overview-of-complications-of-inguinal-and-femoral-hernia-repair?search=inguinal>

II – OUTRAS HÉRNIAS ABDOMINAIS

A. Classificação das hérnias da parede abdominal

Primeira classificação: por Localização:

- Hérnia ventral - ocorrem anteriormente e incluem hérnias ventrais primárias (epigástrica, umbilical, de Spiegel), hérnias parastomiais e hérnias incisionais (hérnias incisóneas ventrais)
- Hérnia pélvica - Hérnias pélvicas se projetam através de uma dos forâmens pélvicos (hérnia ciática e obturadora) ou o assoalho pélvico (hérnias perineais).
- Hérnia de flanco - Hérnias de flanco se projetam através de áreas enfraquecidas da musculatura nas costas e incluem as hérnias superiores e inferiores do triângulo lombar
- Hérnias inguino/femorais (visto anteriormente)

Segunda classificação: por Etiologia

- Hérnias congênitas - O defeito na parede abdominal está presente desde o nascimento. Os defeitos congênitos mais comuns da parede abdominal são onfalocele e gastrosquise.
- Hérnia adquirida - O defeito se desenvolve como resultado do enfraquecimento ou interrupção dos tecidos fibromusculares da parede abdominal. Hérnias que se desenvolvem sem uma incisão cirúrgica prévia são chamadas de hérnias

primárias; aqueles que se desenvolvem após uma incisão cirúrgica são hérnias incisionais. A patogênese das hérnias primárias e incisionais difere.

Aproximadamente 5 milhões de americanos têm uma hérnia da parede abdominal, sendo a maioria inguinal. Já as cirurgias de hérnia ventral compreendem aproximadamente um terço de todos os reparos da hérnia nos Estados Unidos. E destas hérnias ventrais, um terço são incisionais.

B. Hérnias Específicas

Hérnias ventrais primárias (epigástrica, umbilical, de Spiegel)

Hérnia epigástrica - Hérnias epigástricas são defeitos na linha média (alba) abdominal entre o umbigo e o xifóide. Representam 1,6 a 3,6% de todas as hérnias da parede abdominais e 0,5 a 5% de todas as hérnias da parede abdominais operadas.

A patogênese da hérnia epigástrica tem sido atribuída à linha alba congenitamente enfraquecida pela falta de decussação de fibras médias, contração diafragmática forte transmitida à parede abdominal na linha média por inserções tendinosas, e perfuração da linha alba por vasos que a atravessam. Os fatores de risco incluem treinamento físico extensivo ou tosse (de doenças pulmonares), obesidade, tabagismo, uso crônico de esteroides, diabetes, velhice e sexo masculino. Hérnias epigástricas são duas a três vezes mais comuns em homens e são mais comumente diagnosticadas entre as idades de 20 e 50 anos.

Hérnia epigástrica pode ser assintomática, mas a maioria dos pacientes procuram assistência por causa de um pequeno nódulo, ligeiramente desconfortável entre o umbigo e o xifóide. Os defeitos são muitas vezes não mais de 1 cm de diâmetro. Até 20% das hérnias epigástricas são múltiplas. Encarceramento intestinal ou estrangulamento é raro. Hérnias epigástricas que envolvem um saco peritoneal (verdadeiras hérnias) geralmente contêm apenas omento, e raramente intestino delgado. Hérnias epigástricas também podem ocorrer com apenas protrusão de gordura extraperitoneal através da linha alba sem um saco peritoneal (falsa hérnia); tais hérnias podem ser difíceis de identificar laparoscopicamente.

O reparo de uma hérnia epigástrica é reservado para pacientes sintomáticos e na maioria das vezes pode ser realizado como um procedimento cirúrgico ambulatorial, com anestesia local. Quanto a todas as hérnias ventrais, sugerimos reforço com tela se a hérnia é incisional e/ou se o defeito for maior que 1 cm de diâmetro. A recidiva após o reparo desta hérnia é raro.

Hérnia Umbilical — é uma hérnia ventral localizada em ou perto do umbigo. Em adultos, as hérnias umbilicais são adquiridas na maioria das vezes devido ao aumento da pressão intra-abdominal provocada pela obesidade, distensão abdominal, ascite ou gravidez.

Hérnias umbilicais são comuns. Eles ocorrem mais comumente em mulheres do que em homens com uma proporção de 3:1. Nos homens, as hérnias umbilicais apresentam-se mais frequentemente encarcerados. Tipicamente, a gordura do omento ou

preperitoneal é o conteúdo do saco herniário. Estrangulamento omental dentro de uma hérnia pode causar dor crônica. Por outro lado, se uma alça de intestino torna-se encarcerado, obstrução intestinal ou isquemia intestinal pode se desenvolver.

Hérnias umbilicais tão pequenas e assintomáticas que o paciente nem sequer está ciente de sua presença não necessitam de reparo e podem ser observadas.

O tratamento de hérnias umbilicais sintomáticas é cirúrgico e pode ser realizado por via aberta ou laparoscópica. As taxas de recorrência variam de 0 a 3% após um reparo com tela, e até 14% após um reparo suturado. Hérnias umbilicais frequentemente coexistem com diástase de retos abdominais

Hérnias umbilicais foram detectadas em até 90% das mulheres grávidas. De um modo geral, recomenda-se uma abordagem de espera vigilante para pacientes assintomáticos até o período pós-parto. Pacientes sintomáticos e aquelas com hérnia encarcerada requerem tratamento individualizado.

Pacientes cirróticos são propensos a desenvolver hérnias umbilicais devido ao aumento da pressão intra-abdominal (de ascite) e cicatrização prejudicada (devido à má função sintética e nutrição). No entanto, as indicações, o momento ideal e a abordagem para o reparo da hérnia umbilical em pacientes cirróticos são controversas.

Hérnias incisionais

Epidemiologia e fatores de risco

A hérnia incisional ocorre em aproximadamente 10 a 15% dos pacientes com uma incisão abdominal prévia. Pode formar-se após qualquer tipo de incisão, incluindo mediana, paramediana, subcostal, McBurney, Pfannenstiel, e incisões do flanco. A incidência depende da localização e tamanho das incisões:

- As incisões medianas têm as maiores incidências de hérnias incisionais (3 a 20%).
- As incisões verticais (paramedianas) têm um risco mais elevado para a hérnia do que incisões transversais/oblíquas, e as incisões abdominais superiores são mais suscetíveis à hérnia do que incisões abdominais mais baixas.
- A hérnia incisional do flanco desenvolve-se tipicamente depois das cirurgias abertas que envolvem uma abordagem retroperitoneal, tal como a nefrectomia, a adrenalectomia, o reparo abdominal do aneurisma da aorta.
- Hérnias incisionais também podem se desenvolver em nos sítios de trocateres laparoscópicos.

Fatores de Risco

O mecanismo para o desenvolvimento de uma hérnia incisional é multifatorial, com contribuições de fatores relacionados aos pacientes e técnicos:

- Fatores do paciente - Condições de comorbidades, incluindo velhice, obesidade, tabagismo, desnutrição, terapia imunossupressora e distúrbios do tecido conjuntivo,

entre outros, podem impedir a cicatrização normal de feridas e aumentar o risco de hérnia incisional.

A obesidade é indiscutivelmente o fator relacionado a paciente mais importante que predispõe à formação de hérnia incisional e encarceramento, bem como complicações e recorrências após o reparo da hérnia.

- Fatore Técnicos —Fatores relacionados à cirurgia abdominal também podem predispor à formação de hérnia incisional. O desenvolvimento da hérnia incisional no início do curso pós-operatório sugere que um ou mais desses fatores técnicos (por exemplo, infecção, tensão, técnica) são responsáveis pela formação de hérnia.

- Infecção da ferida - A infecção da ferida interfere com o processo normal de cicatrização da ferida. Entre os pacientes com infecção no local cirúrgico, até 25% desenvolverão uma hérnia incisional; a incidência é ainda maior após a infecção em uma incisão mediana.

- O fechamento dos planos de maneira inadequada contribui ao desenvolvimento da hérnia incisional. Como exemplos, o excesso de tensão da ferida e não alcançar uma sutura que possua a relação de comprimento da ferida de > 4:1 têm sido associados com a formação de hérnia incisional.

- A deiscência da ferida abdominal, que pode estar relacionada a suturas que se romperam ou perda de integridade da fáscia abdominal, leva à hérnia incisional se não for corrigida. Os fatores de risco incluem a idade >70 anos, o gênero masculino, a doença pulmonar crônica, ascite, a icterícia, a anemia, a cirurgia de emergência, a tosse, o tipo de cirurgia, e a infecção da ferida.

Diagnóstico

Uma hérnia incisional pode ser diagnosticada clinicamente na maioria dos pacientes não obesos. Uma hérnia incisional deve ser suspeitada em um paciente com uma história da cirurgia abdominal prévia que apresenta com a dor ou incômodo abdominal, associados com uma protuberância abdominal. O diagnóstico pode ser confirmado por palpação de uma protuberância.

Avaliação diagnóstica - Pacientes com suspeita de hérnia incisional que não podem ser confirmados no exame físico devem ser submetidos a tomografia computadorizada (TC) do abdômen e/ou pélvis para confirmar a presença de uma hérnia e identificar qualquer conteúdo que possa estar contido no saco herniário. A maioria desses pacientes são obesos. O contraste geralmente não é necessário para a tomografia computadorizada.

O ultra-som também foi descrito para avaliação de hérnias de parede abdominal (Avaliação dinâmica de ultrassonografia para Hérnia [DASH]) mas é mais dependente do operador e menos amplamente disponível do que a TC para avaliar hérnias.

Imagens de TC pré-operatório são recomendadas para hérnias ventrais complexas definidas por um tamanho grande (>10 cm de largura) e/ou perda significativa de domínio (>20 a 30% das vísceras que residem fora da cavidade abdominal no saco de

hérnia). O reparo de tais hérnias exige frequentemente técnicas reconstrutivas avançadas da parede abdominal tais como a separação do componente, e os pacientes estão em um risco mais elevado de desenvolver complicações principais tais como a síndrome do compartimento abdominal.

A relação radiográfica entre o volume do saco herniário e o volume residual da cavidade abdominopélvica é uma boa indicação do grau de perda de domicílio. O volume do saco de hérnia e da cavidade abdominopélvica pode ser estimado na tomografia computadorizada multiplicando o comprimento, a largura e a profundidade de cada espaço por um fator (por exemplo, 0,52) para estimar o volume elipsóide.

A hipertensão sustentada na cavidade abdominopélvica devido à redução da hérnia, ao edema visceral, e à hiper-hidratação pós-operatória pode conduzir às complicações sérias tais como a síndrome do compartimento abdominal.

C. Referências

1. Overview of abdominal wall hernias in adults - UpToDate Outubro de 2019. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-abdominal-wall-hernias-in-adults?search=inguinal>
2. Clinical features, diagnosis, and prevention of incisional hernias- UpToDate Outubro de 2019. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-diagnosis-and-prevention-of-incisional-hernias/print?search=inguinal%20hernia&topicRef=3688&source=see_link

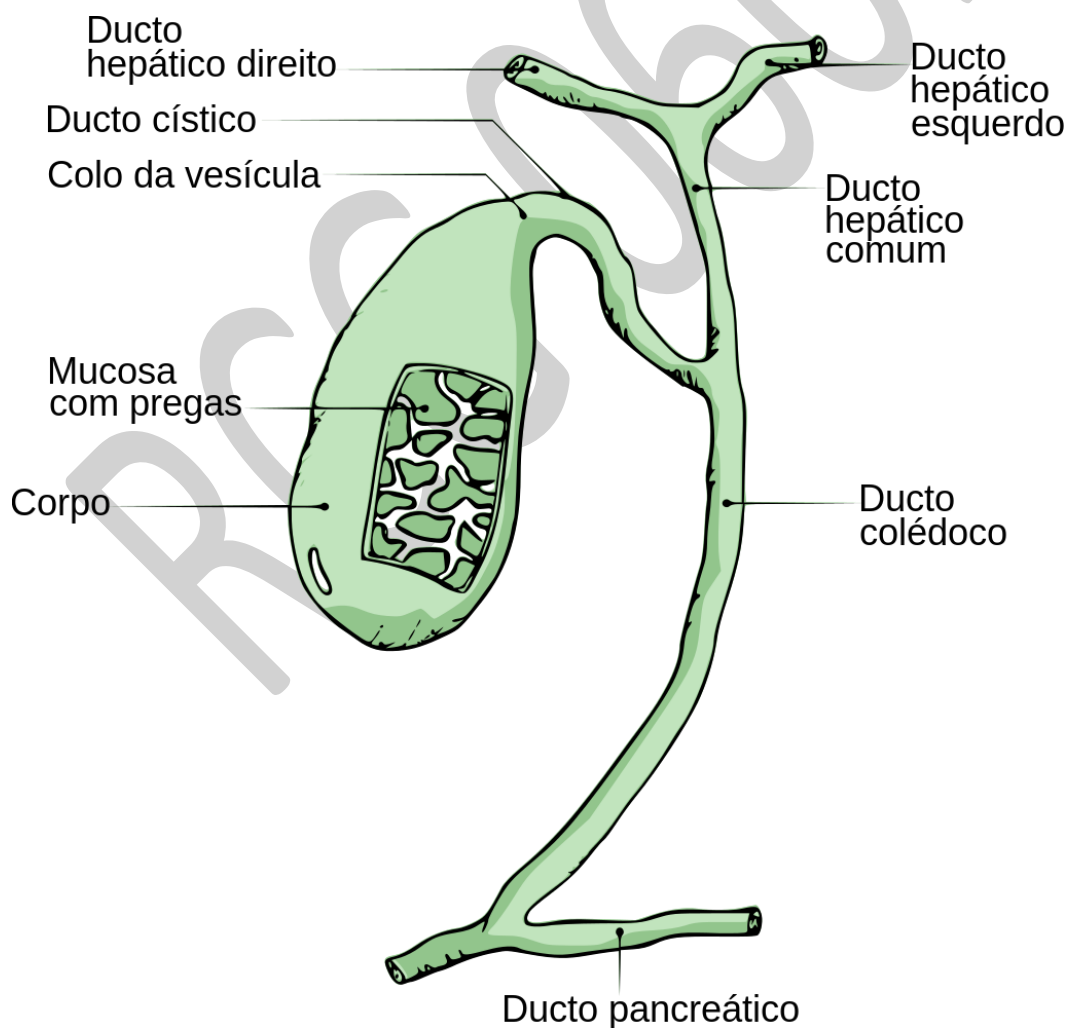
COLECISTOLITÍASE E SUAS COMPLICAÇÕES

Wilson Salgado Júnior

A. Introdução / Epidemiologia

Cálculos biliares são comuns, particularmente nas populações ocidentais. Nos Estados Unidos, aproximadamente 6% dos homens e 9% das mulheres têm cálculos biliares. Na Europa, afetam até 20% da população. Pacientes com doença biliar podem ser assintomáticos ou podem apresentar cólicas biliares ou complicações da doença biliar.

B. Anatomia



C. Formação de Cálculos

A formação de cálculos na vesícula biliar e na via biliar é consequência de alterações na composição da bile, assim como da mobilidade da vesícula biliar, e grande parte das vezes é assintomática. A solubilização do colesterol na bile requer a presença de sais biliares e fosfolípidos. Um excesso de colesterol ou defeito na formação dos outros dois componentes tem como resultado a formação de vesículas multilaminares, sobre as quais se produz a nucleação de cristais de colesterol.

Qualquer situação que altere a circulação entero-hepática dos sais biliares (ressecções ileais, Dç de Crohn), condicionará a existência de uma bile mais litogênica.

Além disto, a vesícula deve contrair-se de maneira eficaz e expulsar os restos de microcristais e barro que podem desencadear a litogênese. Alterações na motilidade da vesícula (hipotonia ou atonia) podem predispor a formação de cálculos. Exemplos desta situação: pós vagotomia (denervação da vesícula); após exclusão do duodeno do trânsito alimentar nas gastrectomias / gastroplastias (por diminuir a síntese do hormônio colecistoquinina – CCK)

Fatores de Risco – 5 F's (fat, female, forty, fertile, family)

- dieta rica em gorduras e carboidratos e pobre em fibras;
- vida sedentária, com elevação do LDL e diminuição do HDL
- diabetes;
- obesidade;
- perda de peso abrupta;
- uso de clofibrato
- uso prolongado de anticoncepcionais;
- elevação do nível de estrogênio - o que explica a incidência maior de cálculos biliares nas mulheres;
- predisposição genética

D. Tipos de Cálculos

A grande maioria dos cálculos é de colesterol ou mistos de colesterol (80%), sendo os mesmos radiotransparentes. O restante 20% são cálculos pigmentares.

A patogênese dos cálculos de colesterol já foi descrita na seção anterior. Os outros tipos de cálculos (pigmentares) são:

- Cálculos de pigmentos marrons: formados fundamentalmente por sais de cálcio com bilirrubina não conjugada, palmitato de cálcio e estearato de colesterol. Geralmente originam-se na via biliar principal e tem relação com estase biliar e infecção subjacente da bile. Em países orientais há associação com parasitoses da via biliar

- Cálculos de pigmentos negros: associados, tipicamente, a hemólise crônica, cirrose e pancreatite. O componente principal é o bilirrubinato de cálcio. 60% deles são radiopacos.

E. Manifestações Clínicas

Cerca de 80% dos portadores de colecistolitíase são assintomáticos. A história natural dos cálculos biliares assintomáticos sugere que a maioria permanece assintomática ao longo da vida. Os sintomas se desenvolvem com uma taxa de 1-4% ao ano, 20% tornando-se sintomáticos dentro de 20 anos após o diagnóstico. As complicações ocorrem com uma taxa de 1-3% ao ano após o primeiro episódio de cólica, e 0,1-0,3% em pacientes assintomáticos.

Quando manifestado, o sintoma clássico é a “cólica” biliar, que na verdade é uma dor espástica. A descrição clássica da dor biliar é um desconforto intenso e em aperto localizado no quadrante superior direito, epigastro, ou (menos frequentemente) área substernal que pode irradiar para as costas (particularmente a escápula direita). A dor é frequentemente associada à sudorese, náuseas e vômitos. A duração mínima é de 30 minutos, geralmente durando 2 horas. Dores com duração superiores a 6 horas sugerem complicação.

Normalmente, a dor tem um padrão característico para cada paciente. Comer uma refeição gordurosa é um gatilho comum para a contração da vesícula biliar, e muitos pacientes relatam dor pós-prandial. No entanto, uma associação com as refeições não é universal, e em uma proporção significativa de pacientes, a dor é noturna. Não é exacerbada pelo movimento e não é aliviada por agachamento, evacuações, ou liberação de flatus.

Cólica biliar geralmente é causada pela vesícula biliar contraindo-se em resposta à estimulação hormonal ou neural, forçando uma pedra contra o colo da vesícula biliar ou abertura do duto cístico, levando ao aumento da pressão intra-vesícula biliar. Este aumento na pressão, em seguida, resulta em dor. Como a vesícula biliar relaxa, as pedras muitas vezes caem para trás, e a dor diminui lentamente.

Pacientes com cólica biliar sem complicações geralmente não têm febre ou taquicardia. Os resultados dos testes laboratoriais (hemograma, aminotransferases, bilirubina, fosfatase alcalina, amilase e lipase) são normais. Se um paciente se apresenta durante um episódio de dor, o exame abdominal é geralmente benigno. Cólica biliar é dor visceral, e não há sinais peritoneais porque a vesícula biliar não está inflamada.

A frequência de ataques recorrentes é variável, variando de horas a anos, embora a maioria dos pacientes não tenha sintomas diariamente. Uma vez que um paciente desenvolve sintomas, os sintomas irão provavelmente repetir em 50% e o paciente está no risco aumentado para o desenvolvimento das complicações.

Sintomas atípicos - Outros sintomas que não a dor biliar têm sido relatados em pacientes com cálculos biliares, mas seu valor preditivo para a presença de doença biliar é pobre. Em muitos casos, eles podem coexistir com a dor, mas podem ou não estar relacionados com os cálculos biliares, e devem ser avaliados para diagnósticos alternativos, mesmo que os cálculos biliares sejam demonstrados US. Incluem:

- Eructação
- Plenitude após as refeições/saciedade precoce
- Regurgitação
- Distensão abdominal
- Pirose retrosternal
- Náuseas ou vômitos
- Dor no peito
- Dor abdominal não específica

F. Diagnóstico por imagem

A ultrassonografia abdominal é o exame de imagem de escolha nos pacientes com dor abdominal do quadrante superior. Sua acurácia para detectar pedras da vesícula biliar é superior a 95%. No ultra-som abdominal, cálculos biliares aparecem como focos ecogênicos com uma sombra acústica posterior hipoeoica. A mobilidade diferencia pedras dos pólipos e portanto o paciente deve ser examinando em diferentes posições, como supina, decúbito lateral esquerdo. Barro biliar também é detectado por ultrassom como pequenos focos ecogênicos semelhantes à areia.

Ultrassom endoscópico (Ecoendoscopia)) tem uma alta sensibilidade de 94-98% para detectar colecistolitíase em pacientes com dor biliar, mas ultrassom abdominal normal. O procedimento pode ser particularmente útil em pacientes com pancreatite aguda recorrente inexplicável, que pode ser causada por barro biliar. A imagem da ressonância magnética foi recomendada quando os resultados do ultrassom são inconclusivos. A tomografia computadorizada (TC) é menos útil para o diagnóstico de pedras da vesícula biliar.

G. Terapia medicamentosa para colecistolitíase

Embora a meta-análise dos estudos sobre a litólise usando ácido ursodesoxicólico tenha mostrado sucesso terapêutico aceitável em pacientes com pequenas pedras não calcificadas em uma vesícula biliar funcional (63% de pacientes livres de pedras após >6 meses), há uma falta de eficácia na prevenção de sintomas e complicações que posteriormente ocorrem, pois há uma alta taxa de recorrência a longo prazo (25-64% após 5 anos e 49-80% após 10 anos).

H. Indicação cirúrgica

PACIENTES SINTOMÁTICOS – sempre (desde que paciente possua condições cirúrgicas)

PACIENTES ASSINTOMÁTICOS – existe grande discussão a respeito, mas as seguintes situações reforçam a indicação:

Recomendações Fortes

- Suspeita ou risco de malignidade (cálculos associados com pólipos ≥ 1 cm, vesícula em porcelana, cálculo ≥ 3 cm de diâmetro);
- Com pólipos de 6 a 10mm que cresceu em ultrassonografia seriada
- Colelitíase assintomática em pacientes com coledocolitíase;
- Doença hemolítica crônica;
- Candidatos a transplante de órgãos.
- Cirurgia bariátrica simultânea (principalmente se exclusão duodenal)

Recomendações Relativas

- Risco aumentado de evolução para colelitíase sintomática: expectativa de vida maior que 20 anos, pacientes portadores de cálculos $> 1,5$ cm (risco de colecistite aguda) e cálculos pequenos, menores que 0,3cm, e numerosos em função dos riscos de coledocolitíase e pancreatite biliar;
- Vesícula não funcionante;

Recomendações Questionáveis

- Pacientes que serão submetidos à cirurgia na cavidade abdominal;
- Pacientes que têm dificuldade para o acesso aos Serviços de Saúde.

*OBS - Para pólipos $>18-20$ mm uma colecistectomia aberta deve ser considerada principalmente por causa do risco significativo de malignidade

I. Pré-operatório / técnicas cirúrgicas

Os pacientes devem ser investigados no pré-operatório para avaliar o risco potencial da presença de complicações, principalmente de coledocolitíase. Para tanto, além da história clínica e o exame físico, torna-se importante a solicitação de exames de sangue (bilirrubinas, fosfatase alcalina, gama GT) e observar detalhes do ultrassom abdominal.

A utilização pré-operatória dos citados critérios clínicos, analíticos e ecográficos tem demonstrado um excelente valor preditivo negativo, de maneira que aqueles pacientes sem alterações pré-operatórias são considerados praticamente livres de coledocolitíase em 92 a 99% dos casos. Associando-se vários parâmetros preditores pode ser alcançado um nível de confiabilidade maior.

Revisão publicada em 2010 pela sociedade americana de endoscopia gastrointestinal (ASGE) reafirmou a classificação de risco conforme associação destes preditores definindo 3 níveis de estratificação: alto risco (com mais de 50% de chance de coledocolitíase); moderado risco (com chance de 10 a 50% de chance) e baixo risco (com menos de 10% de chance). Essa classificação é importante em vista da orientação na conduta conforme o risco, principalmente, no intuito de se minimizar o uso indiscriminado de procedimentos mais invasivos, como a CPRE, com possibilidade de complicações graves.

Risco de coledocolitíase em pacientes com colelitíase	
Preditores de coledocolitíase	
Muito forte	
Cálculo no colédoco visualizado à ultrassonografia	
Colangite aguda	
Bilirrubina maior do que 4 mg/dl	
Forte	
Colédoco dilatado à ultrassonografia (>6 mm com vesícula)	
Bilirrubina maior que 1,7 mg/dl	
Moderado	
Enzimas hepáticas alteradas (TGO, TGP, FA, GGT)	
Idade maior do que 55 anos	
Pancreatite aguda biliar	
Interpretação do risco de coledocolitíase	
Presença de 1 preditor muito forte	Risco alto
Presença dos 2 preditores fortes	Risco alto
Presença de 1 forte e/ou outros moderados	Risco moderado
Ausência de todos os preditores	Risco baixo

PROPOSTA:

Probabilidade	Preditores de coledocolitíase	Estratégia recomendada
Alta	Cálculo na via biliar vista no US ou Colangite ascendente ou Bilirrubina total >4 mg/dL E via biliar dilatada ao US	Realizar CPRE e colecistectomia posterior
Intermediária	Testes hepáticos alterados (Bb, FA) ou Idade . 55 anos ou Via biliar dilatada ao US	Ecoendoscopia, Colangiografia por Ressonância, Colangiografia intraoperatória OU ultrassonografia intraoperatória
Baixa	Sem preditores	Colecistectomia sem colangiografia intraoperatória

*OBS – O tratamento mais custo efetivo nos casos de probabilidade intermediária, é realizar a colangiografia intra-operatória, e caso seja identificado coledocolitíase, no mesmo ato cirúrgico (no mesmo momento anestésico) providenciar o tratamento desta coledocolitíase, seja por CPRE/Coldecolitotomia ou então por exploração cirúrgica da via biliar por coledocoscopia

Vias de abordagem cirúrgica

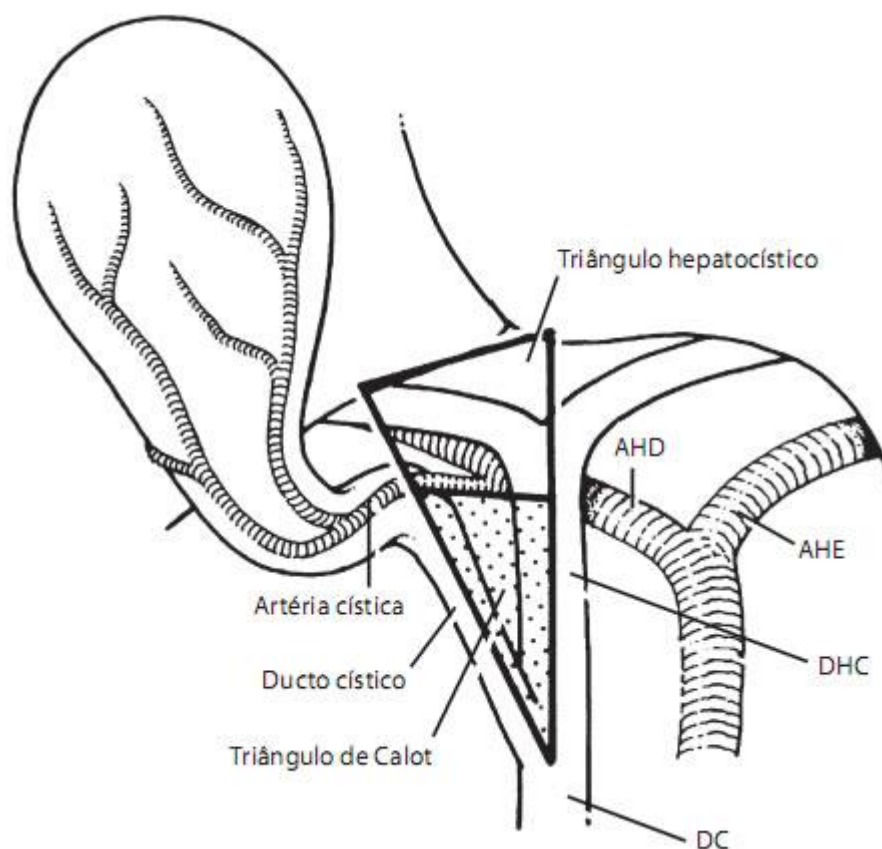
- Laparotomia
- Minilaparotomia
- Laparoscopia – mais utilizada

Em todo o mundo, a cholecystectomy laparoscópica tornou-se uma intervenção padrão. Hoje, mais de 93% de todas as colecistectomias são iniciadas por acesso laparoscópico. A taxa de conversão para uma colecistectomia aberta é de 4 a 8%. Mesmo em comparações históricas, as taxas atuais de complicações (vazamento de bile 0,4-1,5%, infecção da ferida 1,3-1,8%, pancreatite 0,3%, sangramento 0,2-1,4%) são mais baixos do que para a colecistectomia aberta.

Pacientes com cholecistite aguda também podem ser operados por via laparoscópica. No entanto, o tempo de operação, os riscos e as taxas de conversão são maiores para a colecistectomia laparoscópica na fase aguda do que para a colecistectomia eletiva após resolução de colecistite aguda. Se houver forte suspeita de carcinoma (avançado) da vesícula biliar, uma colecistectomia aberta deve ser realizada em vez de colecistectomia laparoscópica. Se a síndrome de Mirizzi está presente (se foi

diagnosticada no pré-operatório), não é uma contraindicação para o método laparoscópico em si. No entanto, particularmente para Mirizzi II (fístula entre vesícula biliar e ducto hepático), o médico deve estar preparado para a conversão.

Dissecção do triângulo hepatocístico - A consideração mais importante em uma colecistectomia é a identificação clara da artéria cística e ducto antes da divisão. Para este fim, uma dissecção completa do triângulo hepatocístico, delimitado pela borda hepática, ducto cístico, e ducto hepático comum, para obter a "visão crítica da segurança" é um passo fundamental .



*OBS – Se a via biliar principal for maior que 1,5 - 2 cm de diâmetro, existe indicação de realização de anastomose biliodigestiva

J. Complicações da colecistectomia

Complicações maiores, incluindo lesão vascular, perfuração intestinal, lesão mesentérica e lesões no ducto biliar, muitas vezes requerem laparotomia imediata. Uma operação laparoscópica deve ser convertida em um procedimento aberto se o cirurgião encontrar uma situação que exija palpação manual e visão direta para correção. Os cirurgiões devem converter em operações abertas sem hesitação se a necessidade surgir.

A conversão para uma operação aberta é indicada para:

- Hemorragia

- Anatomia incomum ou confusa
- Falha em progredir laparoscópico de forma oportuna
- perfuração intestinal ou lesão grave nos dutos biliares
- Câncer de vesícula biliar potencialmente ressecável

Complicações da colecistectomia laparoscópica, particularmente lesão comum do ducto biliar, serão resumidas aqui:

- Perfuração da vesícula biliar - Durante a dissecação da vesícula biliar, o cirurgião pode entrar na vesícula biliar inadvertidamente, causando derramamento de bile e/ou pedras. A bile deve ser aspirada e irrigada. O derramamento de bile, quando não acompanhado de derramamento de pedra e prontamente evacuado, não demonstrou aumentar as infecções pós-operatórias. Pelo contrário, cálculos biliares, particularmente pedras de pigmento, que abrigam bactérias, podem aumentar o risco de infecção pós-operatória se deixadas no abdômen ou no local dos portais. Assim, todos os cálculos biliares derramados devem ser extraídos, se possível;
- Lesão vascular - Se um trocar lesa um vaso sanguíneo importante, o trocar não deve ser removido, mas mantido no lugar tamponando o vaso, enquanto uma laparotomia imediata é realizada. Outro local de hemorragia é de vasos do meso ou da artéria cística ou hepática;
- Lesão intestinal - Lesões intestinais devem ser marcadas e observadas de perto durante e no final da operação. Se ocorrer vazamento, a lesão pode ser reparada laparoscopicamente ou de forma aberta através da extensão da incisão umbilical. Em seguida, o procedimento pode prosseguir
- Lesões no ducto biliar - Lesões no ducto biliar principal devem ser imediatamente reparadas se reconhecidas. Algumas lesões no ducto biliar podem não ser reconhecidas no momento da cirurgia e presentes de forma atrasada. Todos estes devem ser encaminhados para um cirurgião biliar experiente, uma vez que a maior chance de reparação bem sucedida está na primeira operação.

Outros resultados adversos, como coledocolitíase residual (incidência de cerca de 10%), síndromes pós-colecistectomia e diagnósticos incorretos (disfunção do esfíncter de Oddi), ocorrem com a mesma frequência nas vias laparoscópica e aberta.

Síndrome da pós-colecistectomia - A síndrome da pós-colecistectomia é um complexo de sintomas heterogêneos, incluindo dor abdominal persistente e dispepsia, que se repetem e persistem após a colecistectomia.

Síndrome da pós-colecistectomia é definido como "precoces" se ocorrer no período pós-operatório e "tardios" se ocorrer meses ou anos após a cirurgia. Os sintomas de dor e dispepsia referidos podem ser causados por um amplo espectro de condições, tanto biliares quanto extra biliares.

As causas biliares incluem: lesão biliar, cálculos retidos no ducto cístico retido ou pedras no ducto biliar comum. Quadros tardios podem ser devido a coledocolitíase recorrente, obstruções do ducto biliar, um ducto cístico inflamado ou restos de vesícula biliar, estenose papilar..

As causas extra-biliares incluem: causas gastrointestinais como síndrome do intestino irritável, pancreatite, tumores pancreáticos, pâncreas divisum, hepatite, doença de úlcera péptica, isquemia mesentérica, diverticulite ou doenças esofágicas. Dentre eles, pode ocorrer diarreia.

K. Complicações da colecistolitíase

COLECISTITE AGUDA – é a complicação mais comum dos cálculos biliares

A colecistite aguda pode resultar da estase biliar, da infecção ou da isquemia da vesícula. Na maioria dos casos (90%), há obstrução do ducto cístico por cálculo. O processo inflamatório, inicialmente, é de natureza química e há indícios de que concentrações elevadas de sais biliares, colesterol e lisolecitina iniciem esse processo. A estase aumenta a pressão vesicular e impede o fluxo sanguíneo e linfático, propiciando o aparecimento de isquemia.

A infecção é provavelmente um evento secundário. A inflamação, a estase, e a isquemia favorecem a proliferação bacteriana. A cultura da bile é positiva em 50% dos casos sem perfuração da vesícula e, em 80%, nas gangrenas vesiculares. A incidência de cultura positiva aumenta em função da idade, especialmente após os 60 anos. Os germes mais frequentes encontrados são entéricos aeróbios e anaeróbios; os aeróbios mais observados são a *Escherichia Coli*, *Klebsiella*, *Proteus* e *Streptococcus fecalis*. Os anaeróbios frequentes são *Peptostreptococcus*, *Cloristridium perfringens* e *Bacterioides fragilis*.

Uma incidência alta de complicações pós-operatórias, sobretudo infecciosas, é observada em pacientes com cultura biliar positiva para bactérias patogênicas. Em cerca de 10% dos casos, a infecção pode evoluir para empiema de vesícula com gangrena enfisematosa, em virtude da presença de anaeróbios. Os pontos de necrose da parede vesicular podem perfurar, causando abscessos perivesiculares ou peritonite.

A colecistite aguda acalculosa que representa 2 a 10% de todos os casos de colecistite aguda; ocorrem mais frequentemente em pacientes que estão gravemente enfermos, com traumatismos, queimaduras, sepse, neoplasias e diabetes. O emprego da nutrição parental total em pacientes hipotensos que necessitam múltiplas transfusões de sangue, suporte ventilatório e que estão sépticos reúne condições favoráveis ao desenvolvimento da colecistite aguda acalculosa.

A patogênese não é totalmente compreendida, mas provavelmente envolve alguma condição de estase biliar com aumento da concentração biliar, isquemia por hipoperfusão, agravada com a hipotensão e a vasoconstrição simpática, lesão da mucosa, obstrução funcional e invasão bacteriana. Nos primeiros dias da crise biliar, a parede da vesícula está hiperemiada, edemaciada e pode apresentar pontos de necrose.

A vesícula está distendida pelo conteúdo biliar e com a reabsorção dos sais biliares aparece exsudato inflamatório ou raramente pus ou sangue. Após o término da crise, a mucosa cicatriza e a parede torna-se fibrosada.

Quadro Clínico - A crise típica da colecistite aguda começa com dor abdominal aguda, contínua (mais de 5 a 6 horas), geralmente em pacientes que já apresentam dor biliar; o ataque na maioria dos casos é noturno, entre 23 e 2 horas, o que, talvez possa ser atribuído, à migração dos cálculos para o infundículo facilitada pelo decúbito dorsal. A obstrução da vesícula e o processo inflamatório que envolve o peritônio parietal e visceral são as causas da dor. Inicialmente, a dor é mal localizada, antes de se deslocar para o quadrante superior direito e tornar-se mais intensa e associada à palpação. Esse padrão reflete a dor visceral decorrente da obstrução do ducto cístico, perdura por mais de 4 horas, ao contrário da "cólica biliar", que tem duração inferior. Quando a vesícula se inflama surge a dor parietal. Há piora da dor com a movimentação e com a inspiração profunda. O quadro é acompanhado de anorexia, náuseas e vômitos, que não são tão intensos quanto na pancreatite e na obstrução intestinal. A temperatura, geralmente, varia de 37,2 a 38,8°C, a hiperpirexia é frequente e a taquicardia é moderada.

Ao exame físico geral, 20% dos pacientes estão ictericos. Geralmente a icterícia é branda (bilirrubina total < 4,0 mg/dl). Cerca de 40% dos pacientes ictericos, com colecistite aguda também apresentam cálculos no ducto biliar comum. Nos outros casos a icterícia parece decorrer do edema pericoledociano pela impactação do cálculo no infundíbulo da vesícula (Mirizzi), da colestase intra-hepática ou do aumento da permeabilidade do epitélio da vesícula à bilirrubina conjugada.

Na palpação da região da região subcostal direita, observam-se sinais de irritação peritoneal traduzidas por dolorimento, contratura muscular e dor à descompressão brusca. Se o paciente respira, profundamente, durante a palpação profunda da área subcostal, sente dor aguda que o obriga a interromper a inspiração (Sinal de Murphy). Nesta manobra, a vesícula inflamada é atingida pela mão do examinador. Em aproximadamente um terço dos pacientes, palpa-se a vesícula biliar ou um plastrão, no restante dos casos a fibrose crônica limita o aumento do órgão ou a defesa do paciente e a hepatomegalia impedem o contato da vesícula com a mão do examinador.

Quando a dor e a sensibilidade se tornam intensas, a febre excede 38,8°C, a leucocitose se eleva acima de 15.000/ mm³ e o paciente apresenta calafrios, o empiema vesicular ou a perfuração podem estar presentes, sendo necessária a operação de urgência.

É fundamental enfatizar que a descrição clínica típica está ausente em um terço dos pacientes acima de 60 anos e em 20% dos pacientes internados em Centro de Terapia Intensiva. Estes pacientes podem apresentar febre, confusão mental e alterações da perfusão periférica; os sinais de defesa peritoneal não aparecem e às vezes é possível palpar a vesícula ou um plastrão. O quadro insidioso pode levar ao protelamento da operação com aumento das taxas de complicação e mortalidade

Diagnóstico por exames complementares - durante a crise, o número de leucócitos é, em média, de 12.000/mm³ e há desvio à esquerda. Elevações discretas dos níveis séricos de bilirrubinas, fosfatase alcalina e das aminotransferases são frequentes e atribuídas à inflamação do parênquima hepático e ou ductos biliares; a elevação progressiva e acentuada da bilirrubina direta sugere coledocolitíase. A amilase pode atingir níveis de 500U/dl e elevações maiores sugerem pancreatite.

A ultrassonografia é o exame preferido para avaliação inicial, porque pode ser realizado rapidamente, não é invasivo, não se utiliza de radiação ionizante, não depende das funções de excreção hepática, é mais barato, detecta dilatação dos ductos biliares e fornece imagens de órgãos adjacentes. Ainda, é um exame útil na avaliação de gestantes.

O "íleo adinâmico", a obesidade e a localização dos cálculos no infundíbulo e no ducto cístico são fatores limitantes. Embora o exame em algumas situações não confirme o diagnóstico de colecistite aguda, os cálculos são demonstrados na maioria dos pacientes. Os achados de espessamento da parede vesicular, lama biliar, líquido perivesicular, distensão biliar e hipersensibilidade ecográfica local, apesar de acrescentar sensibilidade e especificidade, são apenas sugestivos e não conclusivos de colecistite aguda. Esses sinais podem estar presentes em pacientes com colecistite crônica, insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência renal, pancreatite, sepse, úlcera perforada e abscessos intraabdominais.

A incidência de litíase biliar em pacientes que apresentam abdome agudo de diversas etiologias é de aproximadamente 30%; desta forma, é necessário que haja critérios seguros para o estabelecimento do diagnóstico de colecistite aguda, ante a incerteza com a avaliação clínica e ultrassonográfica. A cintilografia da vias biliares é o exame de escolha para o diagnóstico de colesistite aguda calculosa nessa circunstância.

Não há diferença entre a sensibilidade da cintilografia e da ultrassonografia que é de 97%, mas a especialidade da cintilografia é maior que a da ultrassonografia (93 e 64%, respectivamente). A sensibilidade da cintilografia é menor na colesistite acalculosa, porque o ducto cístico pode estar pérvio.

A cintilografia, além do problema de disponibilidade, tem a desvantagem de fornecer poucas informações sobre outros aspectos da afecção biliar. É um exame que pode ser reservado para pacientes com resultados sonográficos normais, mas com fortes suspeitas de colecistite aguda

Os exames de tomografia computadorizada e ressonância magnética são menos utilizados para a avaliação de pacientes com suspeita de colecistite aguda, principalmente em função dos custos elevados. No entanto, ambos os exames são eficazes na demonstração dos achados diagnósticos da colecistite aguda.

Particularmente, a ressonância magnética associada à colangiografia tem alta sensibilidade e especificidade na diferenciação entre colecistite crônica e aguda. Inclusive, nos casos de colecistite aguda alitiásica e na síndrome de Mirizzi, a

ressonância magnética pode ter papel fundamental na demonstração da anatomia e na confirmação diagnóstica

Tratamento - O paciente com colecistite aguda deve ser internado e colocado em jejum. Infundem-se soluções eletrolíticas para manter a hidratação, repor perda pelos vômitos ou déficit pela redução da ingesta por via oral; o objetivo é garantir o débito urinário adequado e eletrólitos plasmáticos, dentro da normalidade.

A analgesia pode ser obtida com a administração de espasmolíticos (N-butilbrometo de hioscina) associados à diclofenaco sódico intramuscular que pode suprimir a produção de muco pela vesícula biliar, ou indometocina, por via intravenosa, que teria a vantagem de inibir a síntese de prostaglandina e reduzir a pressão intravesicular. Caso não haja vômitos e prejuízo da função intestinal, dispensa-se a aspiração gástrica, o que diminui o desconforto do paciente.

A antibioticoterapia deve ser iniciada porque se sabe que a bile se tornará infectada em mais de 50% dos casos, em 48 horas, predominantemente por germes entéricos. Não é muito importante se o antibiótico tem ou não excreção biliar, o que se espera é um bom nível sérico. Os pacientes que evoluem com sepse requerem esquemas associativos que incluem aminoglicosídeo ou ceftriaxona mais clindamicina ou metronidazol, ou imipenemcilastina isoladamente. Na colecistite aguda simples, o processo infeccioso pode ser controlado pela remoção completa da vesícula e a terapia antimicrobiana ser mantida apenas por 24 horas. Nos pacientes com infecção intraperitoneal já estabelecida, os antibióticos são mantidos. A suspensão deverá ocorrer na ausência de febre, de icterícia, após normalização da contagem dos leucócitos, e a declaração do paciente de estar se sentindo bem.

Aproximadamente 60% dos pacientes com colecistite aguda evoluem de maneira satisfatória com o tratamento conservador, cerca de 30% experimentam pouca melhora e em geral 10% necessitam de operação de urgência. É importante enfatizar que cerca de um terço dos pacientes que tem evolução satisfatória apresentam episódio recorrente de colecistite aguda em até 8 semanas, após o tratamento clínico inicial.

Estes aspectos evolutivos da colecistite aguda podem ter contribuído para o estabelecimento histórico da controvérsia entre o tratamento cirúrgico precoce, realizado na internação hospitalar inicial, geralmente após 24 a 48 horas e o tratamento tardio, eletivo e programado entre 4 e 6 semanas após o episódio agudo. A mortalidade e a morbidez nas duas abordagens são similares. À parte das vantagens médicas, o custo total, o tempo de internação e os dias de trabalho perdidos favorecem do ponto de vista econômico a operação precoce.

No contexto atual, a operação precoce, efetuada por equipes experientes, é a opção adotada para o tratamento da colecistite aguda calculosa e não calculosa. Deve ser enfatizado que operação precoce não significa operação de emergência. A abordagem em caráter de emergência está indicada em torno de 50% dos pacientes, sobretudo em idosos com colecistite aguda, que não respondem às medidas clínicas iniciais ou pioram na vigência do tratamento conservador.

A presença de massa inflamatória no hipocôndrio direito, a detecção de gás na vesícula biliar e canais biliares, a peritonite generalizada e o desenvolvimento de obstrução intestinal devem ser tratados com operação de urgência.

A maioria das operações deve ser realizada no período de 24 a 48 horas da admissão, com o enfermo devidamente avaliado e preparado. A colecistectomia é a operação de escolha, e é possível executá-la em cerca de 95% dos casos.

Pacientes com colecistite aguda, gravemente enfermos, em sepse e sem condições cirúrgicas deverão se submeter a drenagem percutânea da vesícula biliar por radio-intervenção.

COLEDOCOLITÍASE –

A incidência de litíase na via biliar principal (LVBP) varia de 8 a 18% em pacientes portadores de colelitíase sintomática. Dentre os pacientes submetidos à colecistectomia para tratamento de colelitíase, cerca de 10 a 15 % apresentam cálculos no hepatocolédoco. A grande maioria dos cálculos presentes no hepatocolédoco são pequenos e provenientes da vesícula biliar. Estes cálculos podem passar para o duodeno, espontaneamente, ou impactar-se na papila provocando obstrução biliar, colangite e pancreatite biliar.

Historicamente, os pacientes com colelitíase e suspeita clínica de coledocolitíase eram tratados por meio da exploração da via biliar principal durante a colecistectomia aberta, e em 50 a 60% dos casos a coledocolitíase se confirmava. O fluxo para o tratamento da coledocolitíase foi apresentada acima em outra sessão.

A colecistectomia associada à coledocolitotomia e derivação bilioentérica é uma opção que pode prevenir recorrências da LVBP nos pacientes que apresentam via biliar com mais de 1,5 ou 2 cm de diâmetro, cálculos grandes, cálculo múltiplos e alterações anatômicas e funcionais do colédoco que propiciam a formação de cálculos primários, tais como dilatação ou divertículo.

COLANGITE –

A apresentação clássica da colangite aguda é febre, dor abdominal e icterícia (tríade de Charcot), embora apenas 50 a 75% dos pacientes com colangite aguda tenham todos os três achados. Os sintomas mais comuns são febre e dor abdominal, que são vistos em aproximadamente 80% dos pacientes.

Além da febre, dor abdominal e icterícia, pacientes com colangite grave (supurativa) podem apresentar hipotensão e alterações de estado mental (pêntade de Reynolds). A hipotensão pode ser o único sintoma de apresentação em pacientes idosos ou em uso de glicocorticoides.

Pacientes com colangite aguda também podem apresentar complicações da bacteremia, incluindo abscesso hepático, sepse, disfunção múltipla de órgãos e choque.

- **Colangite grave (supurativa)—**

- ✓ Disfunção cardiovascular - Hipotensão que requer dopamina ≥ 5 microgramas/kg/min ou qualquer dose de norepinefrina
- ✓ Disfunção neurológica - Perturbação da consciência
- ✓ Disfunção respiratória - Relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$
- ✓ Disfunção renal - Oligúria, creatinina > 2.0 mg/dl
- ✓ Disfunção hepática - INR > 1.5
- ✓ Disfunção hematológica - Contagem de plaquetas $< 100.000/\text{mm}^3$
- **Colangite aguda moderada** — A colangite aguda é definida como moderada se estiver associada a quaisquer dois:
 - ✓ Contagem anormal leucócitos ($> 12.000/\text{mm}^3$, $< 4.000/\text{mm}^3$)
 - ✓ Febre 39°C
 - ✓ Idade (≥ 75 anos)
 - ✓ Hyperbilirubinemia (bilirubina total ≥ 5 mg/dl)
 - ✓ Hipoalbuminemia
- **Colangite aguda leve** — A colangite aguda leve não atende aos critérios para a colangite moderada ou severa no diagnóstico inicial

Cursa com morbidade e mortalidade significativas, especialmente em idosos. O tratamento de primeira linha deve incluir medidas gerais de apoio, incluindo hidratação intravenosa adequada, e antibióticos, que são necessários na primeira hora após a internação hospitalar em caso de sepse.

Considerando a flora polimicrobiana da bile infectada, antibióticos de amplo espectro devem ser aplicados. A escolha da cobertura de antibióticos depende da gravidade da colangite e dos padrões locais de resistência antimicrobiana. Bactérias gram-negativas entéricas são geralmente isoladas: *E. coli* e *Klebsiella*. No entanto, o perfil microbiológico mudou nas últimas décadas, devido ao aumento da instrumentação dos dutos biliares e ao uso frequente de antibióticos na população. Culturas polimicrobianas de bile são frequentemente encontradas.

Bactérias anaeróbicas são geralmente isoladas em conjunto com bactérias aeróbicas, ao invés de um isolado único de bile. Há uma clara diferença entre os resultados das culturas biliares em comparação com as hemoculturas. As culturas biliares são positivas em 80-100%, e culturas de sangue em 20-60% dos pacientes com colangite. As espécies de estreptococos e *Enterococcus* e as bactérias anaeróbicas raramente são cultivadas a partir do sangue.

Um dos principais objetivos dos antibióticos é controlar a bacteremia e sepse. A maioria dos antibióticos (com exceção de quinolonas) não são ou são pouco excretados em bile em caso de obstrução biliar. A antibioticoterapia empírica que inclui a cobertura das bactérias gram-negativas aeróbicas e bactérias anaeróbicas deve ser considerada até que os resultados de culturas biliares e culturas sanguíneas estejam disponíveis.

A maioria dos pacientes com colangite responderá satisfatoriamente à terapia conservadora inicial com antibióticos de amplo espectro. Embora esses pacientes possam obter descompressão biliar eletiva e remoção de pedra, parece sábio conseguir

descompressão biliar em todos os pacientes com colangite o mais cedo possível, de preferência dentro de 24 h, uma vez que até 20% dos pacientes cursam com deterioração progressiva grave.

A descompressão de emergência deve ser considerada em caso de colangite grave. A descompressão biliar pode ser conseguida pela CPRE, pela drenagem percutânea transhepática ou pela cirurgia. Os resultados da terapia endoscópica e percutânea são superiores ao tratamento cirúrgico.

Portanto, CPRE é considerada o tratamento de escolha para a colangite aguda devido a coledocolitíase. A drenagem transhepática percutânea deve ser considerada quando o CPRE é impossível ou falhou nas mãos dos peritos, visto que a cirurgia deve ser evitada..

Bile aspirada deve ser enviada para a cultura. Em pacientes estáveis, a esfínterectomia com extração de pedra pode ser realizada durante o procedimento inicial. Mesmo que as pedras do duto biliar não sejam detectadas, a esfínterectomia realizada durante a descompressão endoscópica leva a uma recuperação mais rápida e menor internação hospitalar.

Em caso de distúrbios significativos de coagulação, pedras grandes e múltiplas, ou pacientes instáveis, a colocação de dreno nasobiliar ou a endoprótese biliar são preferidas como tratamento inicial. Remoção definitiva de pedra pode então ser realizada em um estágio posterior, após a recuperação do episódio agudo.

PANCREATITE AGUDA BILIAR –

Antes, vale citar as etiologias possíveis de pancreatite aguda:

- Biliar (cálculo) – 40 a 70% dos casos
- Álcool – 25 a 35% dos casos
- Hipertrigliceridemia (geralmente > 1000) – 1 a 14% dos casos
- Pós CPRE
- Fator genético – Mutações nos genes PRSS1, SPINK1e CFTR
- Medicamentos
 - ✓ reações imunológicas (6-mercaptopurin, aminosalicilatos, sulfonamidas)
 - ✓ efeito tóxico direto (diuréticos, sulfonamidas)
 - ✓ acumulação de um metabólito tóxico (ácido valpróico, , tetraciclina)
 - ✓ isquemia (diuréticos, azatioprina)
 - ✓ Trombose intravascular (estrogênio)
- Lesão traumática
- Obstrução ductal – ascaridíase biliar, divertículo periampular, and tumores pancreáticos e peripancreáticos
- Hipercalcemia
- Infecções –

- ✓ Virus – Caxumba, coxsackie virus, hepatite B, citomegalovírus, varicela-herpes zoster, herpes simples, HIV
- ✓ Bactéria – Mycoplasma, Legionella, Leptospira, Salmonella
- ✓ Fungo – Aspergillus
- ✓ Parasitas – Toxoplasma, Cryptosporidium, Ascaris
- Malformações – Pancreas Divisum

A pancreatite aguda biliar (PAB) acomete cerca de 5% dos pacientes submetidos à colecistectomia, especialmente aqueles portadores de cálculos pequenos, menores do que 5 mm de diâmetro ou com minilítase. O diagnóstico de Pancreatite Aguda é baseado na presença de pelo menos dois dos três critérios que se seguem: 1) dor em abdome superior; 2) amilase e/ ou lipase séricas iguais ou maiores a três vezes o valor normal; 3) achados na TC ou RNM característicos de pancreatite aguda.

A PAB decorre da migração de cálculos da vesícula biliar para o colédoco, os quais geralmente são eliminados com as fezes e previne a recorrência da doença. A influência da permanência do cálculo no colédoco sobre a evolução da PAB após sua instalação ainda não está bem estabelecida, o que explica, em parte, a controvérsia acerca da indicação de procedimentos avaliativos para a via biliar, bem como do momento da remoção desses cálculos.

Medidas Iniciais –

Reposição de fluidos - Fornecemos hidratação agressiva a uma taxa de 5 a 10 mL/kg por hora de solução cristalóide isotônica (por exemplo, solução de Ringer simples ou lactado) para todos os pacientes com pancreatite aguda, a menos que fatores cardiovasculares, renais ou outros fatores relacionados impeçam a reposição agressiva de fluidos.

Controle da dor - A dor abdominal é muitas vezes o sintoma predominante em pacientes com pancreatite aguda e deve ser tratada com analgésicos. A dor descontrolada pode contribuir para a instabilidade hemodinâmica. O controle adequado da dor requer o uso de opiáceos intravenosos.

Nutrição - Pacientes com pancreatite leve muitas vezes podem ser gerenciados apenas com hidratação intravenosa, uma vez que a recuperação ocorre rapidamente, permitindo que os pacientes retomem uma dieta oral dentro de uma semana. O apoio nutricional é muitas vezes necessário em pacientes com pancreatite moderadamente grave e quase invariavelmente necessário em pacientes com pancreatite grave, pois é improvável que retomem a ingestão oral dentro de cinco a sete dias. A alimentação por sonda nasojejunal (usando uma fórmula elementar ou semi-elementar) é preferida à nutrição parenteral total (NPT).

Antibióticos - Até 20% dos pacientes com pancreatite aguda desenvolvem uma infecção extrapancreática (por exemplo, infecções da corrente sanguínea, pneumonia, e infecções do trato urinário). As infecções extrapancreáticas estão associadas a um aumento da mortalidade. Quando uma infecção é suspeitada, os antibióticos devem ser

começados quando a fonte da infecção estiver sendo determinada. No entanto, se as culturas são negativas e nenhuma fonte de infecção é identificada, os antibióticos devem ser descontinuados.

Os antibióticos profiláticos não são recomendados em pacientes com pancreatite aguda, independentemente do tipo (intersticial ou necrosante) ou gravidade da doença (leve, moderadamente grave ou grave) [3,5]. O uso de antibióticos deve ser em pacientes com suspeita de necrose pancreática infectada.

Aproximadamente um terço dos pacientes com necrose pancreática desenvolve necrose infectada. Não há correlação entre a extensão da necrose e o risco de infecção. Embora a infecção possa ocorrer cedo no curso da pancreatite necrosante, é mais frequentemente vista tardiamente no curso clínico (após 10 dias).

A maioria das infecções (aproximadamente 75%) são monomicrobianas com organismos derivados do intestino (por exemplo, *Escherichia coli*, *Pseudomonas*, *Klebsiella* e *Enterococcus*).

A necrose infectada deve ser suspeita em pacientes com necrose pancreática ou extrapancreática que se deterioram (instabilidade clínica ou sepse, aumento da contagem de glóbulos brancos, febre) ou não melhorar após 7 a 10 dias de hospitalização. Sinais clínicos de infecção e imagem abdominal demonstrando a presença de gás dentro da necrose são razoavelmente sugestivos de infecção e terapia com antibióticos podem ser iniciados sem aspiração e cultura. Se os antibióticos empíricos forem iniciados, os antibióticos conhecidos por penetrar necrose pancreática (por exemplo, um carbapenêmico sozinho; ou uma quinolona, ceftazidima ou cefepime combinada com um agente anaeróbico como metronidazol) devem ser usados.

Em pacientes que não conseguem melhorar, realizamos desbridamento da necrose pancreática (necrosectomia). No entanto, em pacientes estáveis com necrose infectada, tentamos atrasar a necrosectomia, continuando os antibióticos por pelo menos quatro semanas.

Estudos prospectivos sugerem que a remoção precoce do cálculo da via biliar principal (VBP) resulta em redução da morbidade dos pacientes e pode evitar a progressão da pancreatite branda para pancreatite grave. Por outro lado, há estudos demonstrando que a CPRE de rotina beneficiaria somente um pequeno número de pacientes com persistência do cálculo na VBP e que na maioria das vezes realiza-se um procedimento invasivo desnecessário, com seus riscos associados. Essas ponderações indicam a necessidade de identificar por meio de métodos menos invasivos, do tipo ultra-sonografia endoscópica ou colangiografia por ressonância nuclear magnética (CRNM), a existência de coledocolitíase com impactação do cálculo na papila após o surto de PAB. A suspeita inicial é a manutenção ou elevação dos níveis de bilirrubina, ao longo dos dias.

Considerando que a PAB é precedida, na grande maioria dos casos, de episódios de dor biliar, a colecistectomia, realizada após os primeiros surtos sintomáticos, pode

prevenir essa complicação. As vantagens do emprego da via laparoscópica permitem a realização das colecistectomias em regime ambulatorial, o que reduz ou elimina as listas de espera e pode ainda diminuir a incidência de complicações como a colecistite aguda, a coledocolitíase, a colangite e a pancreatite aguda.

Apesar da melhora dos cuidados de terapia intensiva nas últimas décadas, a taxa de mortalidade na PA não declinou de forma significativa. Dentre os óbitos, cerca de 50% ocorrem na fase precoce, isto é, nos primeiros 14 dias da admissão, e decorrem, principalmente, da síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS), secundária à necrose pancreática. Os óbitos remanescentes ocorrem na fase tardia, em função de complicações infecciosas, decorrentes também da necrose pancreática.

A gravidade da PAB e o acesso ao sistema de saúde, em particular, a acessibilidade aos hospitais e aos seus recursos de cuidados intensivos influenciam no prognóstico. Os pacientes com PAB, na forma grave, requerem cuidados que inicialmente podem ser prestados em salas de estabilização clínica e depois mantidos e ampliados nas unidades de terapia intensiva.

Os casos de PAB branda podem ser admitidos nos leitos de observação e depois serem conduzidos nas enfermarias. Todavia, a oferta desses recursos nos hospitais públicos de referência em urgência, no nosso meio, é geralmente insuficiente e inadequada: o número de leitos disponíveis é reduzido, o que associado à superlotação do hospital pode comprometer o suporte clínico-cirúrgico e consequentemente os resultados do tratamento de doenças graves.

Em pacientes com pancreatite biliar aguda leve, a colecistectomia laparoscópica precoce é preferível à colecistectomia laparoscópica realizada tardiamente, de rotina, para evitar complicações recorrentes relacionadas a cálculos biliares e reduzindo a permanência hospitalar. Existe preocupação da realização da cirurgia muito cedo por causa do risco da pancreatite evoluir para quadro grave. Esperar até 72 h permite que a pancreatite seja confirmada como leve e realize quaisquer investigações e tratamentos adicionais.

Existe uma incerteza considerável em relação ao momento da colecistectomia em pacientes com pancreatite biliar aguda grave e nenhuma recomendação definitiva pode ser feita em relação ao momento da colecistectomia.

ILEO-BILIAR –

Ileo biliar é uma causa importante, porém rara, embora pouco frequente, de obstrução intestinal mecânica, afetando pacientes idosos que muitas vezes têm outras condições médicas significativas. É causada pela impactação de um cálculo biliar no íleo depois de ter passado através de uma fístula bilio-entérica. O diagnóstico é frequentemente retardado, uma vez que os sintomas podem ser intermitentes e as investigações não identificam a causa da obstrução. O esteio do tratamento é a remoção da pedra que geralmente está parada na válvula ileo-cecal, após a ressuscitação do

paciente. Continua a ser associado a taxas relativamente elevadas de morbidade e mortalidade.

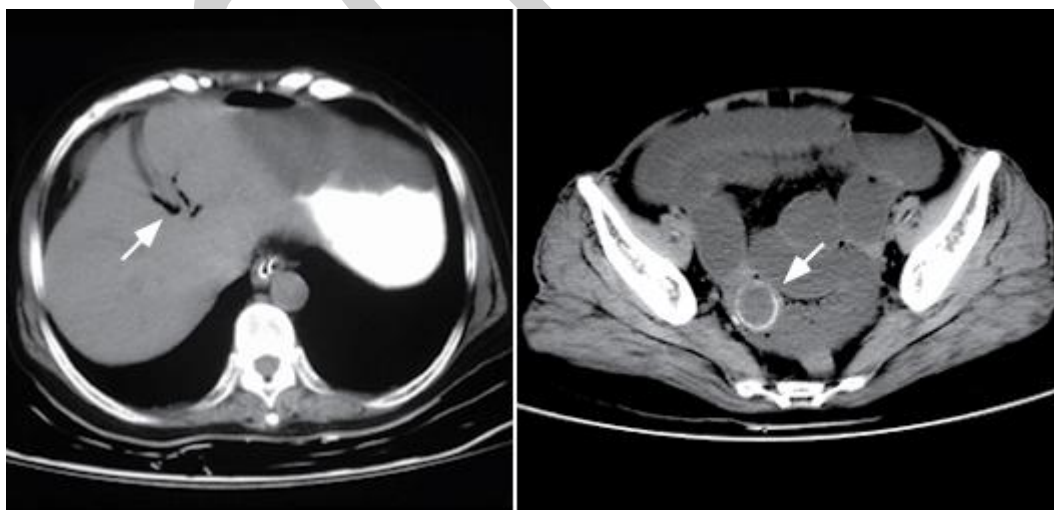
Diagnóstico

Deve ser suspeitada em pacientes idosos com as características clínicas acima sugestivas de obstrução intestinal grave ou subaguda e podem ser confirmados por avaliação radiológica ou, em alguns pacientes, no momento da cirurgia para obstrução do intestino delgado.

No passado, o diagnóstico de ileo biliar não era feito até a cirurgia em aproximadamente metade dos pacientes porque tais pacientes não tinham história de doença biliar. No entanto, em uma série contemporânea, o cálculo biliar foi diagnosticado em 77% dos pacientes pré-operatórios com tomografia computadorizada (TC), RX simples ou ultrassom.

Confirmar o diagnóstico - Em pacientes suspeitos de terem ileo biliar, a imagem abdominal é necessária para confirmar o diagnóstico, identificar a localização da obstrução intestinal e procurar complicações relacionadas à obstrução (isquemia, necrose, perfuração). Entre as modalidades de imagem disponíveis, a TC é a mais utilizada. Quando a TC não está disponível, RX simples ou ultra-som podem ser usados.

- Tomografia computadorizada - A TC abdominal é a modalidade de escolha. Na tomografia computadorizada abdominal, os resultados consistentes incluem:
 - ✓ Espessamento da parede da vesícula biliar
 - ✓ Pneumobilia
 - ✓ Obstrução intestinal



Tomografia computadorizada em uma mulher de 75 anos com obstrução do intestino delgado devido ao cálculo biliar. Painel esquerdo: O ar livre é visto na árvore biliar e na vesícula biliar (seta). Painel direito: Alças dilatadas de intestino delgado com cálculo biliar grande com uma borda calcificada (seta) impactada no íleo terminal. Cortesia de Nezam Afdhal, MD. Graphic 80522 Version 5.0

- RX simples —Quando a TC não está disponível, o RX simples ou o ultrassom podem ser usados nos pacientes. Dois dos três primeiros resultados foram encontrados em até 50 por cento dos casos. A tríade de Rigler é a aparência na radiografia simples de pneumobilia, obstrução do intestino delgado e cálculo biliar (geralmente na fossa ilíaca). Visualização do cálculo biliar (menos de 15 por cento dos cálculos biliares são visíveis no filme abdominal simples devido a duas razões: a maioria das pedras são radiolúcidas, e gás intestinal ou estruturas ósseas podem obscurecer cálculos biliares).



RX simples do abdômen que mostra o ar na árvore biliar intrahepática (setas) e alças dilatadas de Intestino Delgado. Pneumobilia implica um duto cístico patente ou uma fístula envolvendo o duto biliar comum. O cálculo biliar não pode ser identificado neste filme. Este é um achado comum que é devido a dois fatores: a maioria das pedras são radiolúcidas, e gás ou estruturas ósseas podem obscurecer cálculos biliares fora da árvore biliar. Cortesia deNezam Afdhal, MD. Graphic 68491 Version 5.0

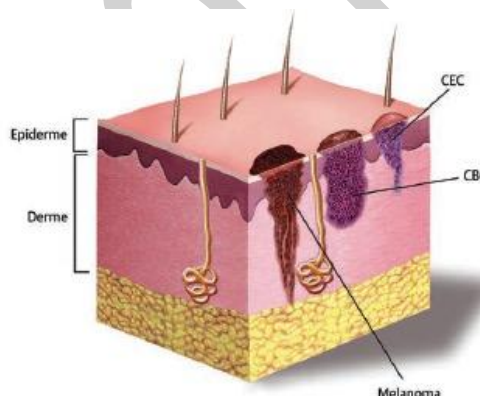
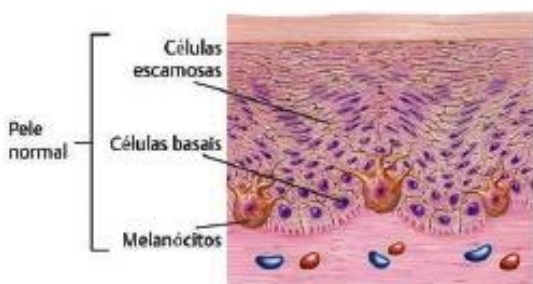
REFERÊNCIAS

- 1 – Santos JS, et al. Colecistectomia: aspectos técnicos e indicações para o tratamento da litíase biliar e das neoplasias. Medicina (Ribeirão Preto) Simpósio: FUNDAMENTOS EM CLÍNICA CIRÚRGICA - 2ª Parte 2008; 41 (4): 449-64.
- 2 - European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of gallstones. J Hepatol. 2016 Jul;65(1):146-181
- 3 - Gallstones: Epidemiology, risk factors and prevention- UpToDate Novembro de 2019. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/gallstones-epidemiology-risk-factors-and-prevention/print?search=Cholelithiasis&source=search_result&selectedTitle=22~150&usage_type=default
- 4 - ASGE Standards of Practice Committee. ASGE guideline on the role of endoscopy in the evaluation and management of choledocholithiasis. Gastrointest Endosc. 2019 Jun;89(6):1075-1105
- 5 - Laparoscopic cholecystectomy- UpToDate Novembro de 2019. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/laparoscopic-cholecystectomy/print?search=Cholelithiasis&source=search_result&selectedTitle=22~150&usage_type=default
- 6 - Management of acute pancreatitis- UpToDate Novembro de 2019. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/management-of-acute-pancreatitis/print?search=Cholelithiasis&source=search_result&selectedTitle=39~150&usage_type=default
- 7- Gallstone ileus- UpToDate Novembro de 2019. Disponível em: https://www.uptodate.com/contents/gallstone-ileus/print?search=Cholelithiasis&source=search_result&selectedTitle=14~150&usage_type=default

Tumores Malignos de Pele

Fernanda Bianco Corrêa, Pedro Soler Coltro
Divisão de Cirurgia Plástica, FMRP-USP

De todas as neoplasias malignas diagnosticadas no Brasil e no mundo, o câncer de pele é o tipo mais frequente em ambos os sexos. Tais tumores tem origem nas células da epiderme: queratinócitos e melanócitos. Há dois tipos básicos de câncer de pele, o não melanoma (carcinoma dos queratinócitos), e o melanoma. O não melanoma representa 95% do total dos casos de câncer de pele, enquanto que o melanoma representa 4-5% desses tumores.



Câncer de pele não melanoma

O câncer de pele não melanoma é o câncer com maior incidência no mundo, entre 2 e 3 milhões de novos casos por ano, de acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS). No Brasil, o câncer de pele não melanoma representa 30% do total de casos de câncer registrados no país (apesar de grande subnotificação). No triênio 2020-2022 devem ser diagnosticados cerca de 177.000 novos casos por ano, sendo 83.770 em homens e 93.160 em mulheres, segundo o Instituto Nacional do Câncer (INCA). Existem 2 tipos de câncer de pele não melanoma, e ambos têm origem nos queratinócitos da epiderme. Os tumores que surgem nas células basais são chamados carcinoma basocelular (CBC), e os que surgem nas células escamosas, carcinoma espinocelular (CEC).

Alguns fatores aumentam o risco de desenvolver câncer de pele:

- **Sol:** exposição prolongada ao sol, sem protetor solar, envelhece a pele e aumenta enormemente o risco de câncer no futuro; a radiação ultravioleta do sol é deletéria e carcinogênica para as células da pele.
- **Pele clara:** o risco é bem maior entre pessoas de fototipo baixo (I e II) do que entre as negras ou afrodescendentes, o que não significa que negros não têm câncer de pele, porém é mais raro.
- **Produtos químicos:** trabalhadores que lidam com arsênico (usado em alguns pesticidas), carvão, parafina, alcatrão e alguns óleos também correm risco maior de desenvolver câncer de pele.
- **Câncer de pele prévio:** 40 a 50 % das pessoas que tiveram um CBC terão outro CBC em algum momento da vida.
- **Radioterapia:** pessoas que fizeram tratamento com radioterapia têm mais chances de desenvolver câncer de pele, principalmente crianças submetidas à radioterapia. Geralmente o câncer surge 20 anos após a exposição.
- **Lesões crônicas de pele:** cicatrizes crônicas de queimaduras, áreas da pele sobre infecções ósseas sérias, úlceras crônicas podem desenvolver uma degeneração carcinomatosa geralmente para CEC, as chamadas úlceras de Marjolin.
- **Psoríase:** portadores da doença que tenham sido tratados com psoralen e radiação ultravioleta podem ter risco aumentado para câncer de pele não-melanoma.
- **Xeroderma pigmentoso:** é uma doença genética rara. Os doentes, também conhecidos como "Filhos da Lua", têm um dano no DNA que impede o reparo da pele atingida pela radiação do sol e de algumas fontes de iluminação artificial (emissões de radiação ultravioleta). Os portadores podem ter vários cânceres de pele, começando já na infância. Podem ocorrer tanto CBC quanto CEC.
- **Imunossuprimidos:** transplantados que tomam drogas para evitar a rejeição correm maior risco de ter câncer de pele, que, nesses casos, crescem mais depressa e podem até ser fatais. O sistema imune é uma das linhas de defesa contra o câncer, e nesses pacientes o sistema está suprimido.
- **Tabagismo:** tabagismo é um fator de risco para CEC de lábios e cavidade oral.

- **Outras doenças:** Albinismo (CBC e CEC), Síndrome de Gorlin (CBC), Síndrome de Basex (CBC), nevo sebáceo (CBC), HPV (CEC).

Prevenção: filtro solar (no mínimo fator 30), chapéu e óculos escuros, que protegem a área delicada em torno dos olhos, são as melhores armas para prevenir o câncer de pele. O cuidado deve ser redobrado com as crianças, porque a exposição exagerada ao sol nos primeiros 20 anos de vida é decisiva para o aparecimento de câncer de pele na meia-idade. O uso de filtro solar também é importante no dia a dia, principalmente no rosto, no colo e nos braços (áreas mais expostas).

A. Carcinoma basocelular (CBC) ou de células basais

Tem origem nos queratinócitos da camada basal da epiderme e representa cerca de 75% dos casos de câncer de pele. É mais comum em pessoas de meia-idade e idosos e geralmente aparecem em áreas muito expostas ao sol ao longo da vida, como o rosto e o pescoço. Como o hábito de tomar sol e ir à praia por longos períodos é muito popular, esse tipo de câncer tem aparecido em pessoas cada vez mais jovens. O carcinoma basocelular se desenvolve lentamente e dificilmente origina metástases, porém podem promover uma invasão local de ossos e cartilagens. Entre 35% e 50% das pessoas que tiveram esse câncer de pele vão ter outro em um prazo de 5 anos após o diagnóstico. Isso significa que quem já teve câncer de pele tem de fazer um acompanhamento permanente.

O subtipo mais comum é o nodular caracterizado por pápula rósea perlácea crescendo progressivamente a nódulo, com posterior ulceração central, recoberta de crosta, podendo sangrar de forma episódica; as bordas são geralmente cilíndricas, translúcidas, mostrando formações perláceas e eventualmente finas teleangectasias. Outros subtipos: esclerodermiforme, micronodular, superficial, nodular pigmentado.



Carcinoma basocelular nodular



Carcinoma basocelular nodular pigmentado

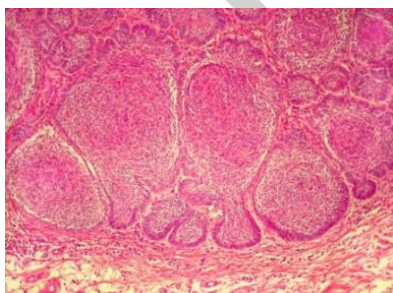


Carcinoma basocelular superficial



Carcinoma Basocelular esclerodermiforme em nariz

Histologicamente, o CBC se apresenta como blocos celulares arredondados, formados por células que lembram as da camada basal da epiderme (núcleo ovalado, cromatina densa, citoplasma escasso e basófilo). Em cada bloco o centro é sólido (totalmente preenchido por células). Na periferia, as células tendem a formar uma camada mais nítida, em que os núcleos estão arranjados perpendicularmente à superfície do agrupamento (disposição em paliçada), um aspecto muito próprio do carcinoma basocelular. O limite com a derme na profundidade é nítido, indicando que a capacidade infiltrativa do tumor é pequena.



Corte histológico do CBC



Arranjo em paliçada típico do CBC

B. Carcinoma espinocelular (CEC) ou de células escamosas ou epidermoide

Tem origem nos queratinócitos da camada espinhosa da epiderme e responde por cerca de 20% do total de casos de câncer de pele. Geralmente aparece na face, nas orelhas, nos lábios, no pescoço e no dorso da mão. Pode também surgir de cicatrizes antigas ou feridas crônicas da pele em qualquer parte do corpo e até nos órgãos genitais. Carcinomas espinocelulares têm risco maior que o basocelular de causar metástases. No exame físico do paciente com CEC é sempre importante palpação de gânglios linfáticos devido ao potencial de metástases para os gânglios linfáticos. Macroscopicamente, apresentam-se com aparência de pápulas, placas ou nódulos hiperqueratóticos endurecidos, podendo ser ulcerados e infiltrados. Já as lesões pouco diferenciadas são pápulas ou nódulos de consistência mais amolecida, sem hiperqueratose associada, mas podendo apresentar ulceração, hemorragia e necrose.

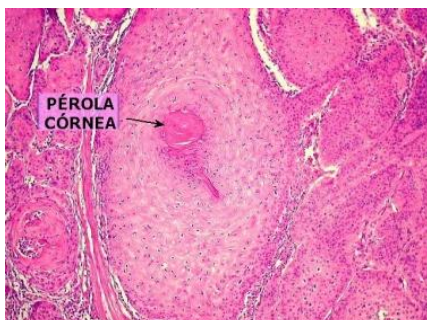


CEC em dorso da mão

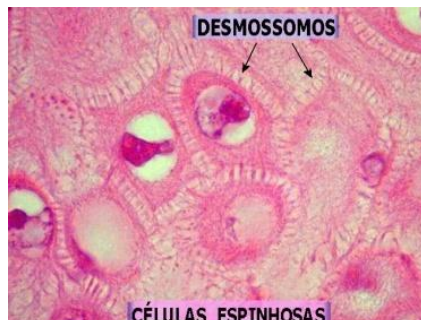


CEC em lábio inferior

Histologicamente, o CEC é constituído por células que imitam as da epiderme normal, mas têm arquitetura desorganizada, pleomorfismo, atipias nucleares, mitoses típicas e atípicas. Em áreas melhor diferenciadas, as células tentam imitar a epiderme normal, com poucas atipias e presença de corneificação. Na camada de Malpighi é possível observar desmossomos (organelas que mantêm as células unidas). Dão um aspecto estriado ou espinhoso ao contorno celular, daí o termo camada espinhosa. É comum a formação de queratina condensada no centro dos agrupamentos celulares, constituindo as pérolas córneas, indício de boa diferenciação do carcinoma epidermoide. Em áreas menos diferenciadas, a corneificação é observada somente em células isoladas, ou mesmo é ausente. Há maior grau de atipias



CEC com formação de pérola córnea



Células espinhosas e desmossomas no CEC

Tratamento dos tumores não melanoma

O tratamento padrão-ouro é a excisão cirúrgica com margens de segurança. A margem de segurança pode variar de 4 a 10 milímetros. Em lesões pequenas, bem delimitadas e de baixo risco, deve ser de 3-5 mm, porém em lesões maiores, de alto risco ou recidivadas, a margem deve ser de até 10 mm.

A cirurgia micrográfica de Mohs pode ser utilizada em alguns casos. O procedimento consiste na retirada do câncer da pele, camada por camada, e do exame de cada uma delas ao microscópio, até que se obtenha margem livre, ou seja, até a remoção completa do tumor (o nível de precisão e acerto pode chegar a 98%). Esta precisão é possível já que praticamente 100% das margens são checadas pelo microscópio, durante a cirurgia. Após a obtenção da margem livre, é realizada a reconstrução da ferida (resultante da retirada do tumor).

Outras modalidades de tratamento podem ser consideradas para tumores pequenos, não recidivados e de baixo risco, como eletrocauterização, crioterapia, terapia fotodinâmica, radioterapia. Em casos de contraindicação ao procedimento cirúrgico, tais terapias podem ser consideradas. Para doença de Bowen (CEC in situ) pode-se também utilizar 5 fluoracil e imiquimode tópico.

Melanoma

É a forma mais grave de câncer de pele. A incidência de melanoma cresceu nas últimas décadas, e para o triênio 2020-2022 foram estimados mais de 8.000 casos por ano, sendo 4.200 em homens e 4.250 em mulheres, segundo dados do INCA. A sobrevida do paciente em 5 anos irá depender do estágio da doença e do tempo de diagnóstico. Os fatores de risco relacionados com o melanoma são parecidos com do CBC e CEC, com ênfase em exposição solar, pele clara, cabelo ruivo, olhos claros,

história familiar, presença de mais de 50 nevos (nevos melanocíticos) e presença de nevos displásicos. A incidência também aumenta com a idade, com início de surgimento a partir da segunda/terceira década.

Subtipos de Melanoma

1. Melanoma extensivo superficial: é o mais frequente (70% dos casos), aparece principalmente entre a quarta e quinta décadas de vida, preferencialmente no tronco dos homens e membros inferiores das mulheres, o que sugere que esta forma clínica esteja associada à exposição solar sazonal. Aparece sobre um nevo pré-existente, e tende a apresentar um crescimento radial, com invasão da derme e metástases mais tardias.



Melanoma extensivo superficial

2. Melanoma nodular: é o segundo mais comum (15 a 30% dos casos), ocorre mais frequentemente na quinta e sexta décadas de vida, sexo masculino, na proporção de 2:1. Apresenta-se como lesão papulosa ou nodular, elevada, de cor castanha, negra ou azulada. São frequentes a ulceração e o sangramento; existe a variante amelanótica, com superfície eritematosa. Apresenta crescimento vertical com metástases precoces.



Melanoma nodular



Melanoma nodular amelanótico

3. Melanoma lentiginoso acral: ocorre nas regiões palmoplantares, extremidades digitais e mucosas; é mais frequente em indivíduos não-caucasianos (35 a 60%). Não tem predileção por sexo; e é mais frequente na sétima década de vida. Nas extremidades digitais, pode-se apresentar como lesão tumoral acastanhada, subungueal, melanoníquia estriada, fragmentação longitudinal da lâmina ungueal, além de paroníquia.



Melanoma lentiginoso acral

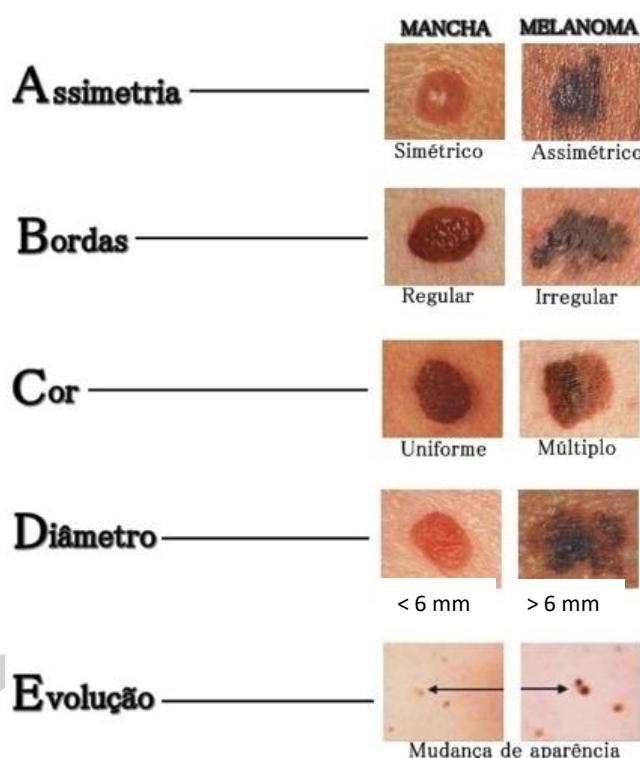
4. Melanoma lentigo maligno: pouco frequente (apenas 5% dos casos); é mais comum em idosos; surge em área de fotoexposição crônica, apresenta-se como mancha acastanhada ou enegrecida, de limites nítidos e irregulares, alcançando vários centímetros de diâmetro, localizada na face (90%), em mãos e membros inferiores (10%).



Melanoma lentigo maligno

Avaliação inicial e diagnóstico

Lesões pigmentadas devem ser avaliadas pelo acrônimo ABCDE. Lesões assimétricas, bordas irregulares, coloração heterogênea, diâmetro maior ou igual a 6 mm, crescimento ou mudança de aspecto devem ser investigadas para possibilidade de melanoma. Também pode ser utilizado exame com dermatoscópio para auxiliar na identificação das características de malignidade.

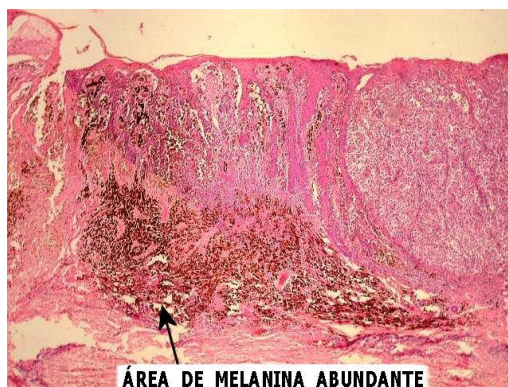


Após a avaliação, caso a lesão seja suspeita ou apresente características de malignidade, deverá obrigatoriamente ser realizada a biópsia excisional com margens mínimas (1 a 2 mm) com objetivo de retirada de toda lesão englobando subcutâneo. Margens amplas na abordagem inicial não são recomendadas, pois alteram a trama linfática local e prejudicam a detecção do linfonodo sentinela. A incisão no tronco, cabeça e pescoço deve ser orientada no sentido das linhas de tensão da pele (linhas de Langer); nos membros, longitudinal, para facilitar tratamentos cirúrgicos subsequentes, incluindo a detecção do linfonodo sentinela.

Para lesões muito grandes ou em áreas nobres (como nariz, orelha) pode ser considerada realização de biópsia incisional, sendo retirado um pequeno fragmento

da lesão, mas sempre com a profundidade tentando atingir o subcutâneo para adequada avaliação da espessura do tumor.

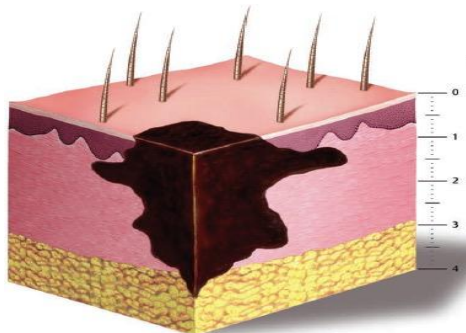
Histologicamente, o melanoma apresenta crescimento atípico na epiderme e derme, células com núcleos grandes e contornos irregulares, cromatina condensada na periferia, nucléolo eosinofílico.



A imunoistoquímica também pode ser utilizada para diferenciar melanoma de algumas lesões melanocíticas. Os principais marcadores de melanoma são: S-100, MART-1 (MELAN-A), e HMB-45.

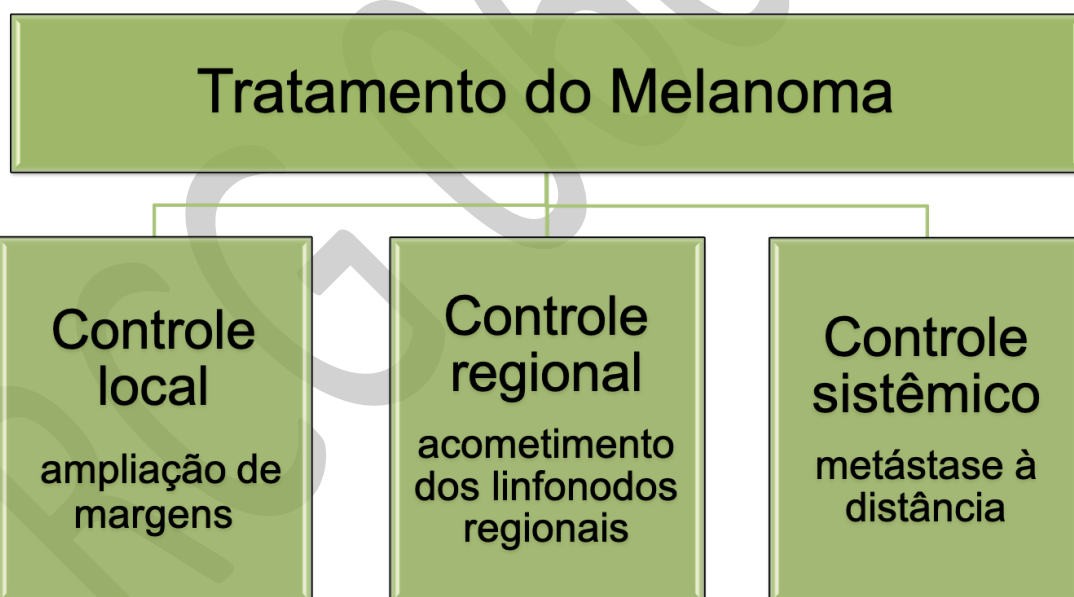
Os principais diagnósticos diferenciais do melanoma incluem: nevo melanocítico, nevo displásico, nevo azul, nevo de Spitz, CBC pigmentado, ceratose seborreica, granuloma piogênico, ceratoacantoma e outros.

Algumas informações do laudo anátomo-patológico são essenciais para a propedêutica do melanoma, como espessura de Breslow (ou índice de Breslow), ulceração, mitoses. O índice de Breslow é a profundidade de invasão do tumor, em direção vertical, e sempre será informado em milímetros. É um bom preditor de prognóstico e orienta as condutas subsequentes no manejo do melanoma.



Índice de Breslow: Espessura vertical do tumor em milímetros

Após a confirmação pela biópsia de que a lesão é melanoma, o tratamento envolve três condutas:



A. Ampliação de margens

Tem como objetivo remover o segmento de pele ao redor da lesão original, que seria o local de maior risco para recidiva do melanoma. A ampliação deve ser

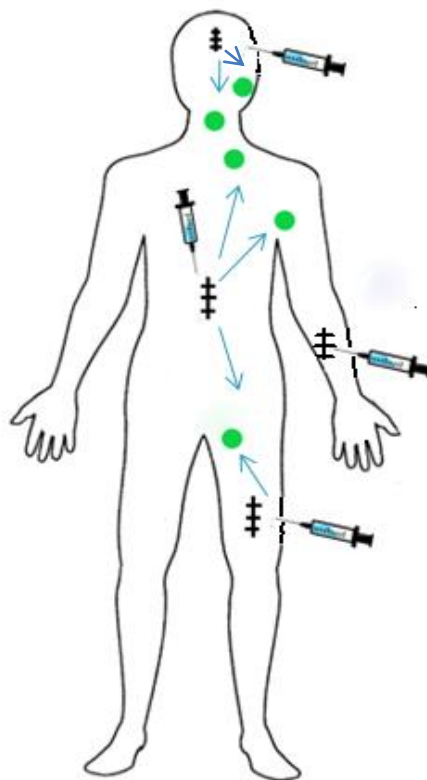
tridimensional, removendo até o tecido subcutâneo. A ampliação de margens da lesão primária varia conforme o índice de Breslow:

- Melanoma in situ: Margens de 0,5 a 1 cm
- Breslow < 1 mm: Margens de 1 cm
- Breslow > 1 mm: Margens de 2 cm

B. Estadiamento linfático e Pesquisa do linfonodo sentinela

O acometimento linfático pode ser verificado pelo exame físico da cadeia linfática de drenagem do local da lesão primária: cadeia axilar para membros superiores e tronco superior, cadeia inguinal para membros inferiores e tronco inferior, cadeia cervical/parotídea para cabeça e pescoço. Em caso de exame positivo (linfonodomegalia, plastrão, etc.), recomenda-se uma punção aspirativa para confirmar presença de células do melanoma. A grande maioria dos pacientes apresentam cadeias linfáticas clinicamente negativas. Para saber se há acometimento dessas cadeias pelo melanoma, usamos o conceito do linfonodo sentinela (LNS). A pesquisa do linfonodo sentinela permite a realização do estadiamento linfonodal regional, definindo qual subgrupo de pacientes deve ser submetido a esvaziamento linfonodal completo.

O LNS corresponde ao primeiro linfonodo da base linfática que recebe a drenagem de uma determinada região, quase sempre correspondendo ao primeiro local de implantação tumoral, pois a disseminação geralmente ocorre de forma ordenada e sequencial. O linfonodo sentinela é marcado na linfocintilografia (tecnécio 99), realizada antes da cirurgia, e localizado no intra-operatório com um detector portátil de radiação gama (gama-probe). Também pode-se utilizar azul patente para facilitar a localização intra-operatória do linfonodo sentinela. A retirada de um linfonodo (ou de apenas alguns, nos casos com mais de um linfonodo sentinela) permite uma análise mais detalhada pelo patologista, aumentando a sensibilidade do estadiamento linfonodal. Na maioria das vezes, lesões de membros superiores e tronco superior tem linfonodo sentinela em região axilar, membros inferiores e tronco inferior para inguinal, cabeça e pescoço para região cervical ou parotídea.



Locais habituais de identificação do linfonodo sentinela de acordo com a região do tumor

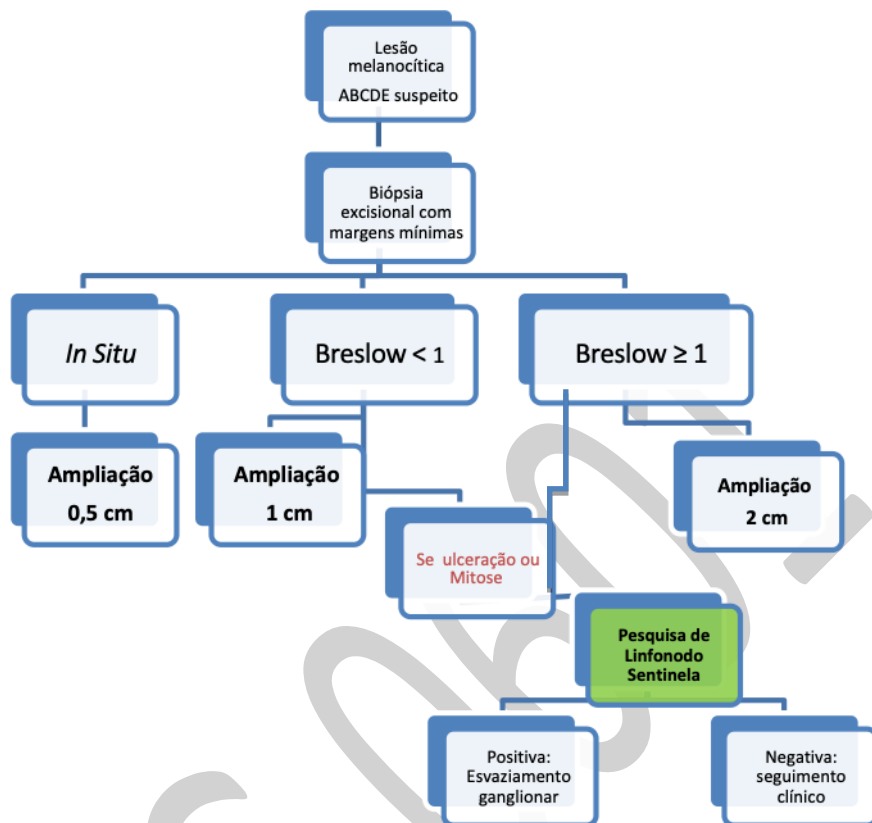
A biópsia do linfonodo sentinela está indicada se houver ausência de sinais clínicos de envolvimento linfonodal ou acometimento sistêmico, e um dos seguintes fatores:

- Índice de Breslow > 1 mm
- Ulceração
- Mitose > 1/mm².

Em caso de pesquisa de linfonodo sentinela positiva, está indicado o esvaziamento de toda cadeia linfática acometida, procedimento chamado linfadenectomia. Se a pesquisa resultar negativa, procede-se o seguimento clínico.

Em pacientes com linfonodo clinicamente acometido (palpação de adenomegalia por exemplo), não está indicada a pesquisa do linfonodo sentinela, devendo-se proceder com biópsia por agulha, core biopsy ou biópsia excisional.

Algoritmo para propedêutica cirúrgica em caso de melanoma:



C. Estadiamento sistêmico

O local mais comum de metástase de melanoma é o sistema linfático. Os principais sítios de metástases não ganglionares dos melanomas são pulmão, fígado e cérebro. Para o estadiamento sistêmico do melanoma, recomenda-se a realização de exames de imagem como radiografia de tórax para pesquisa de metástase pulmonar, ultrassom de abdome para pesquisa de metástase hepática, e outros exames caso necessário. Em alguns casos, após a identificação de metástase única, é possível realização de metastasectomia, o que pode aumentar o tempo de vida livre de doença.

Quimioterapia e radioterapia não são boas opções de tratamento em casos de melanoma metastático pois a doença não responde bem a nenhum desses tratamentos. Em casos mais avançados, pode-se indicar quimioterapia com dacarbazina. O tratamento adjuvante de lesões mais agressivas pode ser feito com interferon ou

interleucina-2. Novos tratamentos têm apresentado resultados promissores, como aqueles baseados em imunoterapia (ipilimumab, nivolumab, etc.) e terapia-alvo (vemurafenib, dabrafenib, trametinib, combimetinib).

O seguimento pós-operatório do paciente com melanoma incluiu exame físico completo, vigilância dermatológica para recidiva local ou surgimento de novas lesões, palpação de gânglios linfáticos e exames de imagem dos principais sítios de metástase (abdome e pulmão). Os exames rotineiros são radiografia de tórax e ultrassom de abdome. Alguns exames laboratoriais como DHL e FA podem estar alterados nos casos mais avançados da doença. O período de seguimento varia, e o protocolo do nosso serviço inclui retornos trimestrais nos primeiros 2 anos, semestrais de 2-5 anos e anuais de 5-10 anos.

Referências

1. Gemperli R et al. Fundamentos da Cirurgia Plástica. Rio de Janeiro: Thieme, 2015.
2. Estimativas 2020 – Incidência de câncer no Brasil. INCA.
<https://www.inca.gov.br/sites/ufu.sti.inca.local/files//media/document//estimativa-2020-incidencia-de-cancer-no-brasil.pdf>
3. <https://www.accamargo.org.br/tipos-de-cancer/pele-nao-melanoma>
4. <https://www.sbd.org.br/dermatologia/pele/doencas-e-problemas/cancer-da-pele/64/>
5. https://www.uptodate.com/contents/dermoscopic-algorithms-for-skin-cancer-triage?search=SKIN%20CANCER&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
6. https://www.uptodate.com/contents/melanoma-clinical-features-and-diagnosis?search=MELANOMA&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
7. https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-pathogenesis-and-clinical-features-of-basal-cell-carcinoma?search=basocelular%20carcinoma&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
8. https://www.uptodate.com/contents/image?imageKey=DERM%2F83455&topicKey=DERM%2F93602&search=basocelular%20carcinoma&rank=9~150&source=see_link
9. https://www.uptodate.com/contents/dermoscopy-of-facial-lesions?search=basocelular%20carcinoma&source=search_result&selectedTitle=9~150&usage_type=default&display_rank=9
10. <http://anatpat.unicamp.br/lamneo10.html>

VARIZES E DOENÇA VENOSA CRÔNICA DE MEMBROS INFERIORES

Takachi Moriya
Nei Rodrigues Alves Dezotti

Definição

A doença venosa crônica (DVC) compreende um conjunto de sintomas e sinais principalmente nos membros inferiores (MMII), secundários à hipertensão venosa crônica (HVC), que resulta de alterações funcionais e estruturais da parede das veias. Abrange desde as telangiectasias até as úlceras flebopáticas abertas e constitui grave problema de saúde pública, não só por sua elevada prevalência, mas também por seu impacto sócio-econômico.

Apresenta alta incidência em países industrializados, trazendo consequências econômicas e sociais que refletem-se em seus sistemas de saúde.

A DVC no Brasil é responsável por 3,6% dos casos de úlcera ativa ou cicatrizada na população adulta e, segundo dados oficiais, corresponde à 14ª causa mais frequente de afastamento temporário do trabalho.

Na tentativa de uniformizar a literatura médica referente a pacientes com DVC, foi criada em 1995 a classificação CEAP (PORTER; MONETA, 1995), sendo "C" o critério clínico, "E" o etiológico, "A" o anatômico e "P" o fisiopatológico (do inglês *pathophysiologic*), a qual foi modificada por Eklof et al em 2004 e está descrita no Quadro 1 e Figura 1.

Quadro 1. Classificação da Doença Venosa Crônica (CEAP) (Porter; Moneta, 1995; revisada por Eklof et al. 2004)

Classificação clínica ou critério clínico (C)	
- Classe 0	Sem sinais visíveis ou palpáveis de doença venosa
- Classe 1	Telangiectasias ou veias reticulares
- Classe 2	Veias varicosas
- Classe 3	Edema
- Classe 4	Alterações de pele e tecido subcutâneo em função da DVC
- Classe 4 a	Pigmentação ou eczema
- Classe 4 b	Lipodermatoesclerose ou atrofia branca
- Classe 5	Classe 4 com úlcera curada
- Classe 6	Classe 4 com úlcera ativa
- Classificação etiológica (E)	
- Congênita (Ec)	
- Primária (Ep)	
- Secundária (Es) (pós-trombótica)	
- Sem causa venosa definida (En)	
- Classificação anatômica (A)	
- Veias superficiais (As)	
- Veias profundas (Ad)	
- Veias perfurantes (Ap)	
- Sem localização venosa identificada (An)	
- Classificação fisiopatológica (P)	
- Refluxo (Pr)	
- Obstrução (Po)	
- Refluxo e Obstrução (Pro)	
- Sem mecanismo fisiopatológico identificável (Pn)	



Figura 7.1. Classificação da Doença Venosa Crônica (CEAP)

As varizes ou veias varicosas dos MMII, classificadas como C2 na classificação CEAP, são definidas como veias dilatadas, tortuosas e alongadas, com perda de sua função devido à alterações na sua parede ou nas valvas ou em ambos.

São mais comuns no sexo feminino, estando associadas também a outros fatores, como idade, raça, número de gestações, ortostatismo prolongado, obesidade e função intestinal.

As varizes primárias dos MMII representam uma das afecções mais frequentes nos pacientes que procuram atendimento em ambulatórios de Cirurgia Vascular, gerando uma demanda para tratamento que muitas vezes supera a capacidade de atendimento do sistema público de saúde, com consequente formação de filas de espera para consulta médica em diversas cidades do nosso país.

Desde a antiguidade descrevem-se as varizes (papiros de Ebris 1950 a.C, no Egito) e constituem a mais comum de todas as alterações vasculares. Elas podem ocorrer em outros sítios anatômicos como pelve, plexo hemorroidário, esôfago etc.

Examinando a população que procura o Centro Saúde Escola, em Botucatu, Maffei encontrou em pessoas com mais de 15 anos de idade, prevalência de varizes de 47,6%, sendo 37,9% nos homens e 50,9% nas mulheres. A prevalência de varizes intensas ou moderadas, de maior significado clínico, foi de 21,2%.

Vale ressaltar que a incidência das veias varicosas aumenta com a idade, mas há diferenças geográficas cujas causas são bastante discutidas, o que faz alguns autores especularem a respeito da origem das varizes.

A prevalência de varizes é maior no sexo feminino, em quase todos os trabalhos publicados. Estudos epidemiológicos mostram o acometimento das duas pernas, na sua maioria e quando unilaterais não há diferença entre as frequências de varizes entre os dois membros.

Anatomia Venosa de Membros Inferiores

As varizes podem ser:

1) Varizes primárias ou essenciais: têm origem em alterações do próprio sistema venoso superficial dos membros inferiores e quando o sistema venoso profundo está normal (Fig. 7.1)

2) Varizes secundárias: assim chamadas por serem as veias varicosas consequentes do aumento de fluxo e pressão sanguínea no interior das veias superficiais, secundária a alterações do sistema venoso profundo ou à presença de fístula arteriovenosa.

As alterações do sistema venoso profundo podem ser: aplasia ou hipoplasia congênita das veias profundas, ou de suas válvulas; obstrução por trombose não recanalizada e insuficiência valvular profunda por recanalização da trombose prévia com destruição das válvulas.

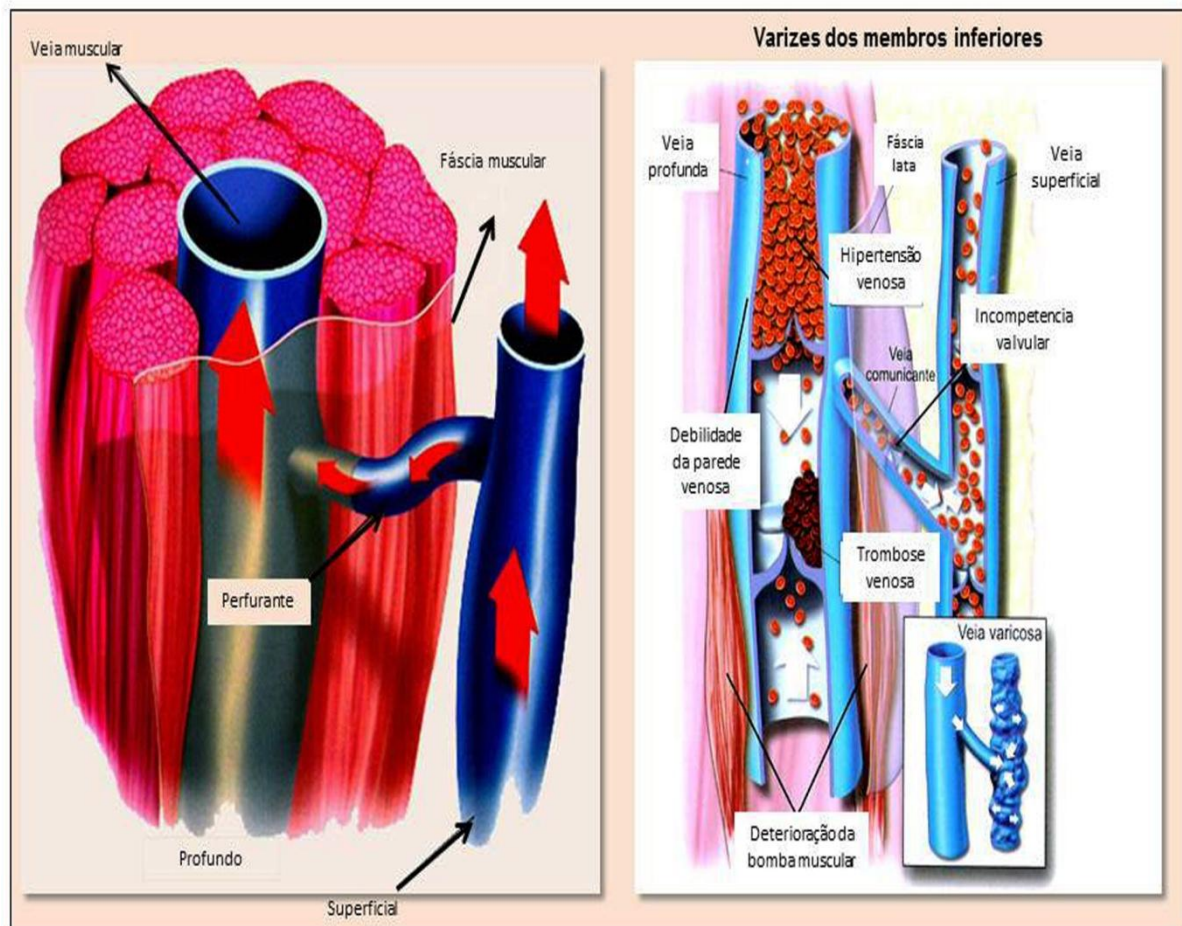


Figura 7.2 – Veias superficiais e perfurantes mediais da perna.

Varizes Primárias

Etiologia

Muitos fatores são considerados, mas, possivelmente, muito deles só agem como desencadeantes ou agravantes das varizes:

1. **Hereditariedade:** é tida como um dos principais fatores na etiologia das varizes. O fator causal das varizes seria uma fragilidade das paredes das veias, células musculares e tecido conjuntivo (colágeno) de caráter genético e cuja manifestação estrutural seria a dilatação venosa.

2. **Insuficiência valvular:** está invariavelmente ligada à presença de varizes. A dilatação venosa afasta os folhetos valvulares, tornando as válvulas funcionalmente insuficientes. Portanto, se a válvula mais superior ou cranial torna-se insuficiente, submete-se o segmento e a válvula imediatamente inferior a um aumento da pressão hidrostática, tornando-a insuficiente e, assim, sucessivamente.

Vários estudos mostram um número enorme de válvulas no sistema venoso superficial e profundo, e cada vez que se aproxima do tronco o número de válvulas diminui, sendo que não se observa nenhuma nas veias ilíacas comuns e na veia cava

inferior. Há alguns pacientes com agenesia congênita de todas as válvulas venosas que costumam desenvolver varizes gigantes.

Parece que a veia varicosa é uma patologia humana, e seria um tributo que o homem paga à natureza por andar na posição ereta.

3. **Idade:** Varizes até a fase de puberdade são extremamente raras. A partir da puberdade há aumento progressivo da frequência de varizes com a idade, chegando a atingir mais de 70% das pessoas acima de 70 anos de idade. A maior prevalência se dá entre os 30 e os 50 anos. Esse aumento progressivo da prevalência de varizes com a idade sugere que pelo menos, em grande parte dos casos, as varizes constituem um processo degenerativo da veia que pode surgir com o avanço da idade na raça humana.

4. **Sexo:** A maioria dos estudos epidemiológicos mostra que as veias varicosas afligem consideravelmente mais as mulheres que os homens, variando na proporção de varicoso homem/mulher de 1:2 até 1:4. Esses resultados sugerem a existência de um fator, possivelmente hormonal, responsável por essa diferença.

5. **Etnia:** Negros africanos, etnias árabes, indianos e asiáticos apresentam menor incidência de varizes quando comparados à população branca ocidental. Novos estudos devem ser conduzidos para uma definição mais precisa sobre a influência da hereditariedade e dos fatores socioambientais em cada população.

6. **Número de gestações:** Veias dilatadas surgem no início da gravidez possivelmente por ação estrogênica sobre o tônus venoso e tendem a aumentar no decorrer da gestação, possivelmente pelo aumento da pressão venosa consequente à compressão uterina. Em algumas mulheres, essas varizes desaparecem após o parto e, em outras, possivelmente por causa de fatores hereditários, essas varizes mantêm-se após o parto, aumentando com as gestações subsequentes.

7. **Obesidade:** Obesidade é um fator desencadeante das varizes, pela maior compressão abdominal sobre a veia cava inferior e ilíacas.

8. **Postura predominante durante o trabalho:** É controverso, mas há trabalhos que mostraram prevalência significativamente maior de varizes entre as pessoas que trabalhavam a maior parte do tempo em pé. Também vale ressaltar que profissões que fazem levantamento ou tração de peso, levando à contração dos músculos abdominais, são referidas como propiciadoras de veias varicosas, tanto em homens como em mulheres.

9. **Outros fatores:** Entre outros fatores citam-se a constipação intestinal, que teria embasamento teórico, se atentar para as diferenças de prevalência de varizes, entre os povos de hábitos ocidentais e os povos de hábitos chamados primitivos. Vários autores levantam a hipótese de os ocidentais, por usarem carboidratos em sua alimentação, seriam levados à constipação intestinal, este um fator de aparecimento de varizes (maior pressão abdominal no esforço de defecação). Podemos citar as seguintes especulações:

- a) **Posição de defecação:** Esta hipótese foi aventada, mas trabalhos comparando a prevalência de varizes entre pessoas que evacuavam a maior parte da vida agachadas e aquelas que evacuavam em bacia de pedestal não demonstram

haver diferença entre os dois grupos. A medida da pressão das veias dos pés em indivíduos normais e varicosos, em diferentes posições durante o aumento da pressão intra-abdominal, não mostra diferenças significativas.

- b) Calçado:** O tipo de sapato usado pelos ocidentais em relação ao pé descalço dos africanos também foi levantado como fator desencadeante de varizes. Salto alto do calçado diminuiria a ação de bomba da panturrilha.
- c) Roupas:** O tipo de roupa usada no cotidiano, em que as formas anatômicas são mais evidenciadas também são lembradas como fator desencadeante de varizes, considerando a compressão inguinal como fator importante neste caso.

Fisiologia e Fisiopatologia

Uma rápida revisão da anatomia do sistema venoso dos MMII possibilita entender as alterações fisiopatológicas resultantes da insuficiência venosa. Nos MMII, existem três grupos de veias: superficiais, profundas e perforantes. As superficiais e profundas são separadas pela fáscia e comunicam-se entre si pelas veias perforantes.

No indivíduo normal, o fluxo de todas as veias profundas ou superficiais faz-se sempre em direção cranial, e nas perforantes da perna, no sentido do sistema superficial para o profundo. O sistema superficial é responsável pela drenagem de 10 a 20% e o sistema profundo pelos restantes 80 a 90% do sangue que foi transportado para a periferia pelo sistema arterial.

As veias superficiais têm parede relativamente espessa, com a camada média preenchida por fibras musculares lisas. São agrupadas como pequenas vênulas, veias de calibre médio, de 1 a 3 mm (que constituem a maioria das veias varicosas), os grandes troncos venosos e as veias safena magna e safena parva.

As veias superficiais dos membros inferiores formam ampla rede anastomótica. As veias profundas da perna são subfasciais e seu trajeto é entre os músculos, acompanhando as artérias tibial posterior, anterior e fibular, geralmente aos pares.

No terço proximal da perna dão origem à veia poplítea, que, na coxa, passa a ser denominada femoral superficial. As veias perforantes são pequenas, atravessam a fáscia e formam uma rede anastomótica entre o sistema venoso superficial e o profundo. Estudos anatômicos revelam grande número de veias que fazem essa comunicação, porém apenas um pequeno número delas tem importância cirúrgica.

A mais importante situa-se no terço distal da perna e alcança o arco posterior da veia tibial posterior. Outra veia perforante de importância cirúrgica situa-se ao nível do terço distal da coxa e é denominada perforante do canal dos adutores. Todas as veias distais às veias ilíacas comuns contêm conjuntos de valvas bicúspides, sendo que a ocorrência dessas valvas é maior nas veias mais distais, e, em geral, as veias profundas contêm mais valvas do que as superficiais. As valvas do sistema venoso profundo direcionam o fluxo do sentido caudal para o cranial. As veias perforantes apresentam as valvas em seu segmento subfascial.

Nas varizes primárias, as alterações patológicas são atribuídas à perda da elasticidade da parede venosa e à insuficiência valvar das veias superficiais ou das perforantes, ocorrendo refluxo do sistema venoso profundo para o superficial.

Nas varizes secundárias, a insuficiência valvar profunda é consequente à trombose venosa profunda (síndrome pós-trombótica ou pós-flebítica), o que torna as alterações funcionais mais graves e a estase venosa mais intensa.

Quando o indivíduo está na posição ortostática a pressão nas veias do pé é a de uma coluna líquida da altura da distância da aurícula direita até o pé. Ao executar movimentos de marcha, há uma queda progressiva da pressão e ao parar o movimento, ocorre um retorno lento à pressão inicial.

Quando há insuficiência valvular nas veias superficiais, há alteração de toda a fisiologia do sistema.

No paciente varicoso durante o repouso em decúbito dorsal, o fluxo da veia safena magna, ao nível da coxa, é muito pequeno em direção cranial ou de vaivém, acompanhando os movimentos respiratórios. Na posição ereta, em repouso, esse fluxo é zero ou discretamente retrógrado. Quando há contração da musculatura da perna, quer em decúbito dorsal, quer em posição ereta, o fluxo na veia safena magna se faz no sentido cranial. Durante o relaxamento da musculatura da perna o fluxo na veia safena se faz no sentido retrógrado. A pressão na veia safena ao nível do pé atinge seu máximo durante a contração muscular e o mínimo com a musculatura relaxada, quando o pé se levanta do chão e nesse momento o fluxo retrógrado é o máximo.

Nas veias perforantes insuficientes não há fluxo quando o paciente varicoso está parado e relaxado. Durante a deambulação há um fluxo bidirecional, do sistema superficial para o profundo, durante o relaxamento dos músculos da perna, e vice versa, durante a contração, sendo a resultante final dirigida para o sistema profundo.

O aumento da pressão venosa nos pacientes portadores de varizes e doença venosa crônica é transmitido ao leito capilar, o que produz desequilíbrio na troca de água entre o interstício e a luz dos capilares, originando edema intersticial. O edema crônico é responsável por alterações metabólicas como isquemia, acidose, alterações enzimáticas e bioquímicas, liberação de histamina, serotonina, bradicinina e outras substâncias vasodilatadoras e permeabilizantes, que determinam aumento da migração leucocitária e passagem de moléculas proteicas para o interstício, estimulando a proliferação fibroblástica e a compressão dos vasos linfáticos. Conseqüentemente, surgem alterações patológicas crônicas, como a dermatofibrose, a dermatite ocre e a úlcera de estase.

Outra alteração fisiopatológica que tem sido destacada na literatura médica diz respeito ao papel das anastomoses arteriovenosas na patogenia da insuficiência venosa crônica, apesar de sua importância não estar definitivamente estabelecida. Tais anastomoses são canais que conectam arteríolas a vênulas e, por serem mais calibrosos que os capilares, permitem a fuga de sangue diretamente do leito arterial para o venoso, escapando do território capilar.

Funcionam como válvulas de segurança dos capilares, desviando o sangue quando necessário. Quando esse desvio de sangue é muito frequente, podem ocorrer alterações patológicas importantes.

Insuficiência venosa crônica (IVC) é um conjunto de alterações que ocorrem na pele e no tecido celular subcutâneo, principalmente localizado nos membros inferiores, decorrentes de hipertensão venosa crônica de longa duração, causada por insuficiência valvular e/ou obstrução venosa. Essas alterações consistem em edema, hiperpigmentação, dermite ocre, eczema, erisipela, lipodermatoesclerose e úlcera de estase. Elas são precedidas ou se acompanham de dor em peso nas pernas ao se manter o paciente em posição ortostática, dor essa que pode aumentar durante o caminhar, caracterizando um quadro clínico que alguns autores chamam de “claudicação venosa”.

Estima-se em 0,2 a 5% a prevalência da IVC na população adulta (Estados Unidos, 0,2%; Brasil, 2%; Suécia, 5%).

Quadro clínico

A anamnese e o exame clínico minucioso do paciente devem ser realizados para confirmar ou afastar a suspeita de doença venosa. Confirmado o acometimento venoso é necessário saber se este ocorre no sistema superficial, profundo ou ambos; se por oclusão, refluxo ou ambos; verificar sua extensão anatômica e quantificar a alteração funcional do membro acometido.

O que motiva a consulta do indivíduo com varizes é o sofrimento que causam, pela preocupação estética e por temor às complicações.

Os sintomas podem ser classificados em habituais e ocasionais. Entre as habituais citam-se: dor, cansaço, sensação de peso e dor ocasionais: ardor, prurido, formigamento, inchaço e câimbras. As dores determinadas pelas varizes são dores devidas à estase venosa, manifestando-se de modo diferente das outras dores localizadas nos membros inferiores, decorrentes de outras patologias como obstrução arterial aguda ou crônica, artrite, artrose, gota, neurites etc. No varicoso com o decorrer do dia as pernas tornam-se pesadas; há sensação de desconforto, fadiga e dor. A característica da dor de estase venosa é seu alívio pela elevação dos membros, embora esse alívio nem sempre seja imediato. Há acentuação do desconforto, da dor, do peso e da fadiga com o calor e o ortostatismo prolongado. Os sintomas acentuam-se com a evolução da doença, principalmente se instalam complicações e a dor pode tornar-se contínua, manifestando-se até em repouso, o que, no entanto, é pouco frequente. Nas mulheres há exacerbação dos sintomas na fase pré-menstrual, durante a gestação e com o uso de anovulatórios. Sintomas ocasionais geralmente são relatados na anamnese dirigida.

Com a instalação da hipertensão venosa crônica ocorre **eczema varicoso**, quase sempre no terço distal da face medial da perna. O eczema é uma lesão pré-úlcera e decorre da hipertensão em vênulas e do extravasamento de hemácias para o interstício. Com a degeneração destas hemácias, deposita-se hemosiderina, que precipita e agrava a reação inflamatória e exsudativa. Com a exacerbação da melanogênese, a pele desta

região torna-se achocolatada. Qualquer trauma superficial, ou mesmo o ato de coçar para aliviar o prurido, pode ser fator de instalação da **úlcera varicosa**, que em geral se localiza na face medial da perna, normalmente é indolor, mas, devido à facilidade de instalação de agentes infecciosos, passa a ser secretante e nota-se celulite ao redor. As bordas são elevadas e o fundo é granuloso, róseo, coberto ou não de fibrina e de secreção purulenta. Com o membro pendente está sempre exsudando.

As complicações como **eczema, hiperpigmentação, dermite ocre, lipodermatoesclerose e úlcera** são acompanhadas de sintomas como dor, ardor, formigamento e prurido. No eczema, o que é mais frequente é o prurido e o ardor e na infecção a dor é mais acentuada.

As lesões tróficas, com fibrose e a pigmentação, são definitivas e irreversíveis, mas a complicação mais marcante da hipertensão venosa crônica é a úlcera. Ela recidiva com frequência e evolui cronicamente por anos e seu tratamento visa a seu fechamento, que sempre envolve a redução da pressão venosa ambulatorial.

A principal complicação da úlcera é a infecção. A dor e a inflamação das bordas caracterizam o processo infeccioso, situação em que a cicatrização é retardada. Na presença de infecção, prefere-se usar antibioticoterapia para bactérias gram-positivas inicialmente e posteriormente baseada em cultura de tecido.

As úlceras venosas sem infecção não são muito dolorosas.

Pode-se concluir que a hipertensão venosa crônica é uma doença grave, pois, além dos aspectos médicos, traz implicações sociais e econômicas de enormes proporções e a profilaxia é fundamental.

Exame Físico

Inspeção

O ambiente deve ser bem iluminado e o paciente deve ser examinado de pé e em decúbito dorsal. Devem-se observar sempre vícios posturais, arco plantar, volume das pernas, fâneros, distribuição dos trajetos varicosos e seu calibre, topografia e natureza das varizes, aspecto da pele, presença de edema, varicoflebite e úlcera. A úlcera venosa tem forma variada, bordos nítidos, a pique ou em declive, os tecidos da vizinhança geralmente apresentam outros sinais de insuficiência venosa crônica, como edema, hiperpigmentação e fibrose. O fundo da úlcera é róseo e geralmente localiza-se na face anteromedial do tornozelo (maleolar interna), em razão da área de maior hipertensão venosa crônica, causada pelos perfurantes insuficientes aí localizados e da convergência das correntes sanguíneas, das redes venosas do pé.

Palpação

Sempre observar a elasticidade da pele, estado do tecido celular subcutâneo, temperatura, edema e sua intensidade, existência de fibrose, pulsos arteriais periféricos, presença de frêmitos nos trajetos varicosos, localização de perfurantes.

Percussão

A manobra de Schwartz consiste em percutir o trajeto venoso dilatado com a ponta dos dedos, enquanto com a palma da mão oposta se percebe a propagação da onda sanguínea, mais abaixo ou mais acima.

Ausculta

Em geral o sopro proveniente em uma veia superficial indica a existência de uma fístula arteriovenosa no local.

Este teste simples, feito à beira do leito, foi criado para avaliar a direção do fluxo sanguíneo e a origem do reenchimento das veias superficiais. Sua precisão depende da habilidade do examinador, que faz o teste e seus resultados melhoram com a experiência.

O paciente deve estar deitado num divã ou leito, após colocar um garrote ao nível do maléolo, este membro é elevado a pelo menos 45°, para esvaziar todas as veias subcutâneas.

Quando as veias estiverem vazias, o examinador coloca outro garrote na raiz da coxa, o mais próximo possível da virilha. A incompetência da junção valvular safeno-femoral é detectada quando as varizes localizadas abaixo do garrote da virilha continuam colapsadas por 15 a 30 segundos após o paciente ficar de pé, e reencher rapidamente quando o garrote da virilha é retirado.

A existência de veias perforantes comunicantes insuficientes na perna é suspeitada caso a aplicação do garrote não colapse as veias varicosas.

Este método não é preciso em demonstrar os pontos exatos, nos quais as veias perforantes insuficientes da perna atravessam a fáscia profunda, mas avalia qualitativamente o grau de insuficiência.

Exames Complementares

A maioria dos pacientes portadores de varizes dos membros inferiores não necessita de qualquer avaliação adicional, além da história detalhada e do exame físico cuidadoso, mas diante de qualquer dúvida, pode-se lançar mão de exames complementares.

Sabe-se que nenhum método de diagnóstico, isoladamente, é capaz de fornecer as informações completas e necessárias ao entendimento da fisiopatologia da DVC, tornando-se necessário utilizar testes combinados que forneçam dados anatômicos e funcionais.

Assim, a habilidade em conduzir uma abordagem apropriada dos portadores de DVC depende do conhecimento das vantagens e limitações dos exames disponíveis.

A. Métodos não invasivos

1. **Mapeamento dúplex(ultrassonografia):** proposto como método padrão para diagnóstico do refluxo venoso e demonstração da anatomia em caso de doença venosa dos MMII. Destaca-se sua importância na avaliação dos sistemas venosos profundo, superficial e das veias perforantes. Apresenta alta sensibilidade e especificidade, quando comparado com a flebografia e pletismografia, mostrando locais de incompetência venosa.

O examinador normalmente avalia o diâmetro das veias e o fluxo no interior das mesmas.

O objetivo é detectar se há refluxo patológico nas veias estudadas o que poderia levar ao longo do tempo às alterações clínicas comuns da doença venosa crônica (varizes, edema, dermite ocre, dermatofibrose, dermatoesclerose e úlcera flebopática).

Trata-se de método escolhido para avaliação pré-operatória na cirurgia de varizes, ressaltando-se que os resultados são sempre examinador-dependentes.

2. **Pletismografia a Ar (PGA):** foi introduzida por Christopoulos et al. em 1988, como um teste não-invasivo para avaliação quantitativa da DVC. Estes autores descrevem em seu trabalho que o Índice de Enchimento Venoso (IEV) mensura os diversos graus de refluxo venoso, sendo assim um instrumento importante para o diagnóstico da DVC, em situações onde os sinais clínicos não são evidentes. Além da análise do refluxo venoso, apresentado como ponto principal resultante do refluxo valvar, a PGA também avalia a função da bomba muscular da panturrilha pela medida da Fração de Ejeção (FE) e ainda a Fração de Volume Residual (FVR). Avalia também os parâmetros globais da função venosa incluindo Volume Venoso da panturrilha (VV) e Índice de Enchimento Venoso (IEV), importantes para a compreensão da fisiopatologia das doenças venosas.

B. Métodos invasivos

1. **Flebografia:** é o exame contrastado das veias e utilizado para estudo das doenças do sistema venoso profundo, mas as suas indicações estão limitadas àqueles casos onde a utilização de exames não invasivos não consiga dirimir dúvidas quanto ao tratamento a ser instituído.

Recursos modernos têm surgido, ainda que em centros restritos, como a ecografia endovascular, a angioscopia e a venotomografia computadorizada tridimensional que desvenda um tratamento promissor para aquelas varizes de difícil acesso.

C. Tratamento

O tratamento das varizes tem pelo menos 5 objetivos principais que são:

1. Obter um resultado estético satisfatório;
2. Atenuar sintomas;
3. Tratar complicações;

4. Evitar complicações; e
5. Evitar recidivas.

C.1. Tratamento Clínico ou Conservador

Meia elástica: As meias elásticas de compressão graduada são eficazes para atenuar os sintomas de muitos pacientes, melhorando a função venosa, aumentando a elasticidade das veias em desenvolvimento e reduzindo a incidência de dilatações varicosas recidivantes. Seu uso é uma medida terapêutica eficaz para pacientes idosos ou debilitados ou, ainda, que não querem operar.

Medicamentoso: Alguns fármacos têm referência de trazerem benefícios nos sintomas dos indivíduos com varizes, mas não reduzem o tamanho das dilatações varicosas e são usados excepcionalmente (por exemplo a associação diosmina+hesperidina).

Curativos para úlceras flebopáticas: O curativo fechado mantém a ferida em ambiente úmido, evitando assim a formação de crosta, propiciando aumento da velocidade de reposição de células epiteliais, da síntese de colágeno, da formação do tecido de granulação e da angiogênese, enfim preserva o exsudato da ferida, rico em fatores de crescimento que favorecem o processo de cicatrização. Como exemplo de curativo fechado cita-se a clássica **bota de Unna**, que, além de atuar sobre a lesão, atua também na redução da estase venosa crônica. A bota não deve ser usada em úlcera infectada ou com muita secreção. Atualmente podem ser usados os curativos ditos hidroativos que atuam especificamente em uma ou mais fases do processo histológico de cicatrização.

A cicatrização da úlcera obedece às fases histológicas definidas como inflamatória, proliferativa e de remodelação cicatricial.

C.2. Tratamento Cirúrgico

O tratamento cirúrgico consiste basicamente na exereses dos trajetos dilatados e insuficientes e safenectomia magna (*stripping*) e ou parva quando da existência de dilatação e de refluxo nestas.

O objetivo é a retirada das veias varicosas e correção dos pontos de refluxo a fim de se obter a melhora da hemodinâmica venosa dos membros inferiores tentando ao menos retardar a evolução da doença venosa para estágios de maior gravidade.

A técnica cirúrgica consiste na ligadura da junção safeno-femoral, também conhecida como ligadura da croça da safena magna, fleboextração da veia safena, ligadura e extração das veias comunicantes-perfurantes insuficientes, exereses das veias varicosas, ligaduras das tributárias e excisão local dessas veias. Enfim é uma cirurgia para remoção radical das veias varicosas.

Cirurgias abertas específicas para ligaduras de veias perfurantes insuficientes:

1. Ligadura subfascial das perfurantes na face medial da perna (cirurgia de Linton).

2. Ligadura subfascial por abordagem na face posterior das veias perforantes (cirurgia de Felder).
3. Ligadura extrafascial das veias perforantes (cirurgia de Cockett).



Figura 7.3 – Cirurgia convencional de varizes. Detalhe: exérese de veias varicosas

C.3. Escleroterapia

Há autores que defendem a escleroterapia com compressão como método de tratamento de varizes, mas estudos mostram que há riscos e alta recidiva. Recomenda-se esta técnica exclusivamente para veias reticulares, dérmicas e teleangectasias. Trata-se da injeção intravenosa de drogas que lesam o endotélio venoso e provocam a esclerose das microveias (p. ex., etanol amina, polidocanol, glicose a 70 ou 75%).

C.4. Laser

Com o desenvolvimento e o aperfeiçoamento do laser, em que o comprimento de onda é mais específico, há autores que defendem o uso desta técnica, que está sendo amplamente difundida, para tratamento das teleangectasias e varizes dérmicas.

Outra possibilidade do uso do laser é o de coagulação endoluminal de vasos de maior calibre como veias safenas e trajetos maiores, com uso de fibras emissoras de laser dentro do vaso. Os procedimentos são geralmente guiados por ultrassom e apresentam melhor resultado estético inicial. Os resultados a longo prazo, deste método, ainda estão sendo avaliados

C.5. Radiofrequência

É um procedimento minimamente invasivo para tratamento de varizes e que consta de lesar e obstruir as veias varicosas utilizando do calor emanado pela radiofrequência. Assim como a técnica de laser endoluminal tem necessidade de auxílio do ultrassom para guia-lo. A utilização de laser endoluminal e radiofrequência é uma alternativa ao *stripping* da veia safena magna varicosa.

C.6. Microespuma densa

Utiliza do princípio da lesão endotelial para tratamento das veias varicosas através de uma espuma densa provocada pela agitação de uma substância esclerosante com ar

através de duas seringas , que no final da um aspecto de creme chantilly e este é injetado na veia varicosa.

C.7. Cirurgia Subfascial

Consiste no tratamento de varizes, principalmente veias perforantes, através de uma técnica endoscópica de ligadura de veias subfasciais para aqueles casos em que há dermatofibrose associada na área que se deseja tratar. O objetivo é ligar veias perforantes mantenedoras de úlceras e ou áreas de eczema de estase típicas da insuficiência venosa crônica (Figura 7.4).

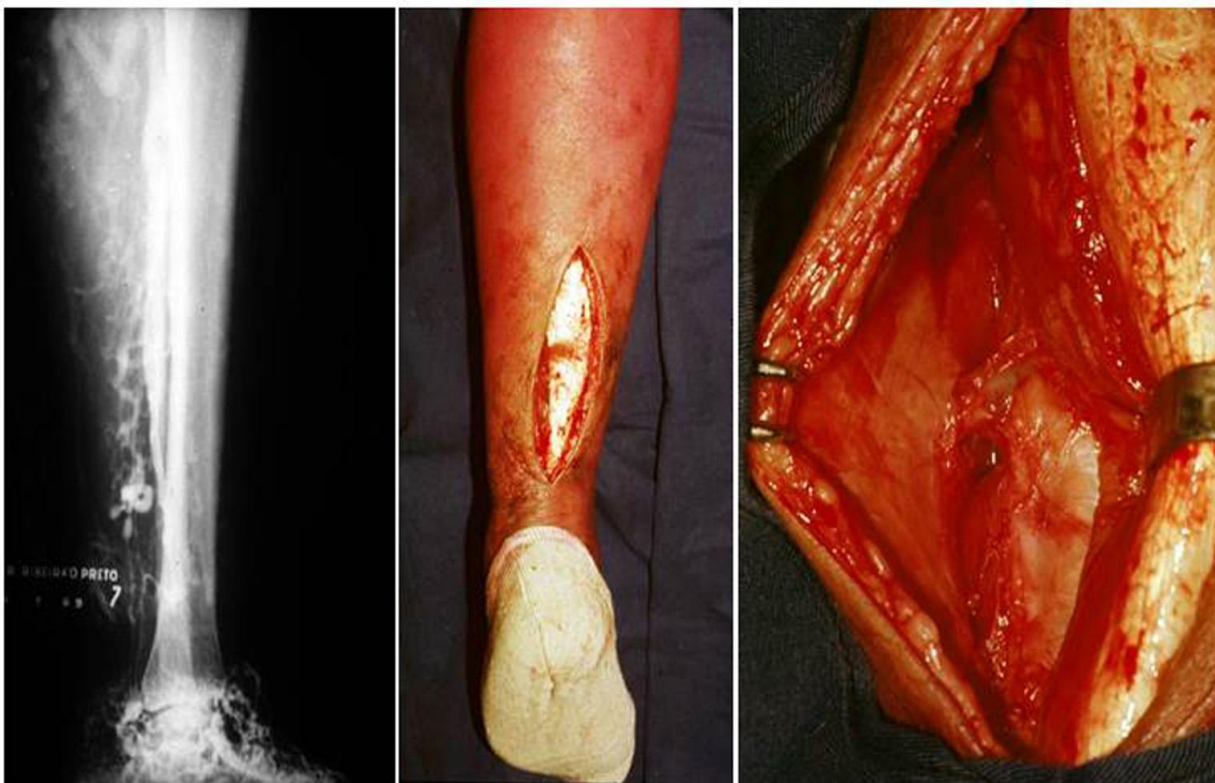


Figura 7.4. Cirurgia subfascial (Felder)

C.8. Complicações Gerais da Cirurgia de Varizes

Várias são as complicações que podem ocorrer na cirurgia de varizes, entre as quais pode-se destacar: hemorragia, lesões de artérias e veias profundas, lesões neurológicas, lesões de vasos linfáticos, necrose de pele, hematomas musculares subfasciais, cicatrizes de aspecto estético desagradável, infecção etc. Todos os casos devem ser avaliados e discutidos individualmente, alertando sempre os pacientes sobre os resultados esperados e possíveis complicações.

D. Prognóstico

Sabe-se que a DVC agrava-se progressivamente podendo ter consequências maiores no futuro. A correção dos pontos de refluxo e melhora do esvaziamento venoso dos membros inferiores são objetivos dos tratamentos instituídos a fim de proporcionar

a melhora hemodinâmica na tentativa de evitar a evolução da doença venosa para estágios clínicos de maior gravidade. Sendo assim, aspectos da fisiologia e fisiopatologia devem ser conhecidos a fim de ser feito o diagnóstico correto e poder oferecer a opção terapêutica mais adequada.

Referências Recomendadas:

1. Browse NL, Burnand KG, Thomas ML. **Diseases of the veins. Pathology, Diagnosis and Treatment.** London, Edward Arnold, 1988.
2. Castilho Jr OT, et al. Effect of graduated compression stockings on venous lower limb hemodynamics in healthy amateur runners. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2018, 6:83-9.
3. Dezotti NR, et al. Correlation between the hemodynamic gain obtained after operation of primary varicose veins and chronic venous disease classification. *Acta Cir Bras* 2011, 26(2):115-9.
4. Diretriz da Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular(SBACV) Insuficiência Venosa Crônica. Disponível em: <http://www.sbacv.com.br/lib/media/pdf/diretrizes/insuficiencia-venosa-cronica.pdf>
5. Gardenghi LA, et al. Gestational lower limb edema and venous reflux in healthy primigravidae. *Int Angiol* 2017, 36:569-73.
6. Gardenghi LA, et al. Lower limb venous diameters and haemodynamics during pregnancy and postpartum period in healthy primigravidae. *Phlebology* 2017, 32:670-8.
7. Goldman MP, Weiss RA, Bergan JJ. **Varicose veins and telangectasias. Diagnosis and treatment.** 2ª ed New York, Quality Medical Publishing, Inc. 1999.
8. Maffei FHA, Silveira PRM. Varizes de membros inferiores. Epidemiologia, patologia, etiopatogenia e fisiopatologia. In:Maffei FHA, et al (Ed.). **Doenças vasculares periféricas.** 5ª ed. Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan, 2016, p.1938-51.
9. Raju S, Villavicencio JL. **Surgical management of venous disease.** New York. Williams & Wilkins 1997.
10. Tedeschi Filho W, et al. Influence of high-heeled shoes on venous function in young women. *J Vasc Surg* 2012, 56:1039-44.
11. Uema RT, et al. A prospective study of venous hemodynamics and quality of live at least five years after varicose vein stripping. *Acta Cir Bras* 2013, 28:794-9.

TROMBOSE VENOSA PROFUNDA

Maurício Serra Ribeiro

Carlos Eli Piccinato

Introdução

Trombose venosa profunda (TVP) é a formação aguda de trombos nas veias profundas. Comumente emprega-se a denominação TVP quando os trombos atingem o sistema venoso profundo e **tromboflebite superficial** quando as veias superficiais são acometidas. Nos Estados Unidos são relatados mais 2,5 milhões de casos de TVP anualmente, resultando em aproximadamente 600.000 casos de embolia pulmonar, dos quais 60.000 evoluem para o óbito. Apesar de ser uma doença relativamente comum, seu diagnóstico nem sempre é fácil.

Em estudo retrospectivo feito no Hospital das Clínicas da FMRP-USP de 3.012 necrópsias seriadas de pacientes falecidos no hospital, foram encontrados 177 (5,8%) casos de embolia pulmonar. Entretanto, estudos prospectivos revelam incidência ainda maior, variando entre 10 a 20%. Destes indivíduos que são identificados com embolia na autópsia, apenas cerca de um terço teve seu diagnóstico realizado ainda em vida.

Além da embolia pulmonar, há outras complicações da TVP não menos graves. Tardiamente, as veias profundas, sede de trombos, não se recompõem funcionalmente e sobrevivem a sequela conhecida como **síndrome pós-trombótica (SPT)**. Esta se manifesta predominantemente nos membros inferiores, sob a forma de **estase venosa** (edema, varizes secundárias, eczemas, dermite ocre, úlcera). Estima-se a incidência de SPT em 28% e a de úlcera de estase entre 0,18 a 3,9% após 20 anos do episódio de TVP. A trombose venosa, iniciada localmente em determinadas veias, pode se estender para todo o sistema venoso profundo, impedindo a drenagem e dificultando a perfusão tissular, caracterizando a **gangrena venosa** (trombose venosa maciça), felizmente rara.

Os trombos se formam no sistema venoso profundo ou superficial, provocando oclusão total ou parcial da veia. Os trombos formam-se espontaneamente ou são decorrentes de um fator predisponente por lesão parietal traumática ou inflamatória (Fig. 8.1).

A TVP tem alta incidência em pacientes hospitalizados, politraumatizados, pós-operados de cirurgias de grande porte, idosos, gestantes pós-parto, portadores de doenças neoplásicas malignas, inflamatórias, infecciosas e degenerativas e pode levar à morte súbita por embolia pulmonar. A TVP pós-operatória é uma complicação que sempre deve ser considerada e todos os esforços são empregados com o objetivo de se preveni-la.



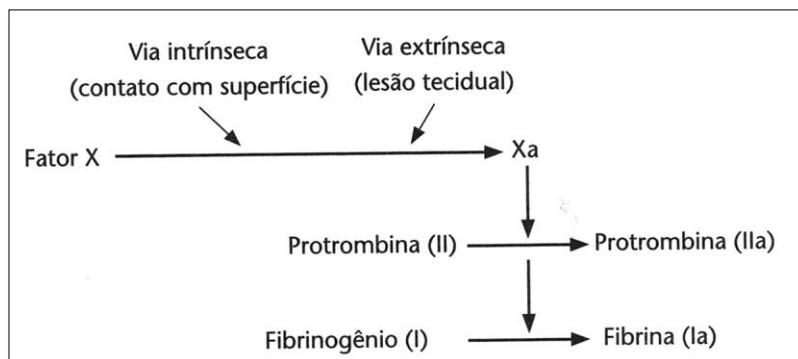
Figura 8.1 – Trombos retirados do sistema venoso profundo de membros inferiores.

Etiopatogenia e Fisiopatologia

Virchow, em 1856, descreveu pela primeira vez os fatores primários que predisõem os pacientes à TVP, a chamada tríade de Virchow: lesão endotelial, coagulabilidade aumentada (hipercoagulabilidade) e estase venosa. A lesão endotelial é desencadeada pela cascata da coagulação basicamente por três vias: exposição da camada subendotelial ativando a tromboplastina tecidual; formação de citocinas endoteliais (TNF, IL-1 etc.); e liberação de toxinas em virtude de necrose ou de lesão tecidual. A hipercoagulabilidade está relacionada aos fatores trombofílicos primários ou secundários (trombofilia). Nos primeiros reconhecem-se fatores genéticos (aumento de fatores de coagulação como VIII e XI, mutações e diminuição de inibidores de coagulação) e nos segundos descrevem-se fatores de coagulação que aumentam em determinados estados fisiológicos, patológicos e terapêuticos, como gravidez, câncer, quimioterapia por exemplo. A *estase venosa* está relacionada à diminuição da velocidade de fluxo e de volume de fluxo como a queda do débito cardíaco no repouso ou na insuficiência cardíaca, relaxamento muscular por anestesia e perda da bomba muscular periférica para citar alguns exemplos.

O mecanismo de formação de coágulos (coagulação) pode ser resumido na cascata da coagulação sanguínea pela ação da via intrínseca e/ou extrínseca, resultando na formação da trombina que age sobre o fibrinogênio circulante formando a rede de fibrina (Quadro 8.1).

Quadro 8.1 – Cascata de coagulação sanguínea



O organismo dispõe também de mecanismos protetores que evitam a trombose por meio de inativação dos fatores ativados da coagulação (proteínas C e S e antitrombina III), produção de fatores endoteliais antitrombóticos (trombomodulina etc.), eliminação dos fatores ativados da coagulação e a fibrinólise (que promove a lise dos coágulos). O desequilíbrio entre os fatores trombogênicos e os protetores a favor dos primeiros, desencadeia a trombose venosa.

O primeiro passo na formação do trombo é a agregação plaquetária sobre a cúspide da válvula venosa; camadas de fibrina se ligam a este agregado plaquetário e atraem grandes quantidades de glóbulos brancos e vermelhos. Posteriormente, novas plaquetas se agregam sobre a superfície destes glóbulos que mantêm o processo. O trombo se propaga anterógrada (cabeça) e retrogradamente (cauda). O segmento proximal, cabeça do trombo, geralmente está "livre" ou fracamente aderido, o que o torna bastante instável. Esta instabilidade propicia, frequentemente, o seu desprendimento e migração até atingir, geralmente, o leito arterial pulmonar. Em três a cinco dias, os trombos podem ser dissolvidos (mecanismo de fibrinólise) ou podem aderir à parede venosa. Uma vez aderido, raramente se fragmenta. Os trombos que se formam em veias da panturrilha podem se estender às veias poplíteas e femoral, em cerca de 30% dos casos. Poucos trombos continuarão a se estender às veias ilíacas.

A estase venosa e a lesão endotelial são consideradas fatores desencadeantes, ao passo que a hipercoagulabilidade pode ser considerada fator predisponente.

Durante as operações de grande porte, ocorre um aumento dos fatores de coagulação, diminuição da atividade fibrinolítica e estase venosa por imobilidade, entretanto a lesão endotelial nem sempre é caracterizada. Assim, quando um paciente é submetido à cirurgia torácica ou abdominal e a TVP se manifesta em veias da panturrilha (local mais comum), fica difícil comprovar a lesão endotelial.

A tromboflebite superficial por cateterismo venoso é uma complicação frequente tanto em pacientes cirúrgicos quanto clínicos, nos quais é evidente a lesão endotelial causada pelo cateter e pelas soluções que são infundidas por essa via. Este tema será abordado mais detalhadamente no fim deste capítulo.

Algumas condições que podem predispor à trombose venosa, quando associadas, apresentam uma amplificação do risco proporcional à quantidade e gravidade dos fatores envolvidos, dentro os quais podemos citar:

- **Insuficiência cardíaca:** aumenta o risco de TVP em duas a três vezes, justificado pelo aumento da pressão venosa central, diminuição da velocidade de fluxo sanguíneo e imobilidade do paciente.
- **Gravidez e puerpério:** a incidência de TVP é maior provavelmente pela liberação de tromboplastina tecidual, diminuição da atividade fibrinolítica e estase venosa.
- **Anticoncepcional oral (ACO):** o risco de TVP é maior quanto maior for a dosagem de estrógenos. As pílulas anticoncepcionais atuais apresentam níveis mais baixos de estrógenos. O estrógeno tende a aumentar os níveis dos fatores de coagulação, reduzir os níveis de antitrombina III e diminuir o ativador do plasminogênio.
- **Idade:** TVP é mais comum em pacientes mais idosos, após os 40 anos e, principalmente, após os 60 anos.
- **Imobilização:** a chance de desenvolver TVP é de 15 a 30 % em pacientes imobilizados (pós-acidente vascular cerebral, pacientes acamados etc.) no período de até uma semana; por mais de uma semana, este risco pode chegar a 80%. Em pacientes com acidente vascular cerebral a TVP é mais comum no membro paralisado (63%) que no membro contralateral (7%).
- **Tromboembolismo venoso prévio:** a ocorrência prévia de TVP aumenta de três a quatro vezes o risco de TVP em pacientes submetidos à cirurgia, justificada pela predisposição do indivíduo a fatores locais, a fatores trombofílicos ou presença de neoplasia maligna.
- **Obesidade:** Alguns estudos sugerem que o risco de TVP aumenta em virtude da dificuldade de mobilização e de diminuição da atividade fibrinolítica.
- **Varizes:** o risco de TVP aumenta em duas vezes em portadores de varizes de membros inferiores.
- **Infecção:** infecções graves são consideradas fatores importantes para o desenvolvimento de TVP.
- **Neoplasias malignas:** neoplasias malignas de pulmão, próstata, tubo digestivo e de origem hematogênicas (linfomas, leucemias etc.) aumentam o risco de TVP em duas a três vezes. O mecanismo ainda é incerto, porém se sabe que estes tumores liberam fatores pró-trombóticos e diminuem a atividade fibrinolítica.
- **Trombofilia:** algumas condições hereditárias ou adquiridas aumentam o risco de desenvolver trombose venosa. Dentre as trombofilias hereditárias podemos citar: deficiência de antitrombina III, deficiência de proteínas C e S, resistência à proteína C ativada (ex: heterozigose para fator V de Leyden; trombofilia hereditária mais comum) e mutação do gene da protrombina (fator II). As trombofilias hereditárias com maior risco relativo de desenvolver TVP são a homozigose para o fator V de Leyden e a deficiência de antitrombina III.

Algumas condições clínicas adquiridas que se manifestam com deficiência de plasminogênio, disfibrinogenemia, presença de antifosfolipídicos (fator lúpico) e hiper-homocisteinemia também tem significativo potencial trombogênico. Todos estes

fatores, quando associados a cirurgias de médio e grande porte amplificam significativamente os riscos.

- **Cirurgia:** as cirurgias de grande porte, cuja duração ultrapassa 60 minutos, apresentam alto risco de desenvolver TVP pós-operatória. Pesquisas desenvolvidas em pacientes submetidos a operações de grande porte, adotando-se o teste do fibrinogênio marcado com I^{125} demonstraram que a TVP instala-se principalmente em membros inferiores, cuja incidência varia de 10-42% nas cirurgias abdominais, 26 a 65% nas cirurgias torácicas e de 41 a 75% nas cirurgias de quadril.

Empregando-se o mesmo método diagnóstico de TVP (teste do fibrinogênio marcado) conseguiu-se comprovar que é durante o ato cirúrgico que aproximadamente metade (50%) dos trombos se formam. Nas primeiras 48 horas formam-se 30% e até o 7º dia de pós-operatório os outros 20%. Oitenta por cento dos trombos são degradados (mecanismo de fibrinólise endógeno) e apenas 20% deles propagam-se para veias maiores.

O local de formação desses trombos preferentemente se faz nas veias das panturrilhas (90%) e em menor número nas grandes veias ilíacas e femorais (5%) assim como no coração direito (5%) (Fig. 8.2). Sevitt sugere que a formação dos coágulos inicia-se junto às cúspides valvulares venosas (Fig. 8.3).

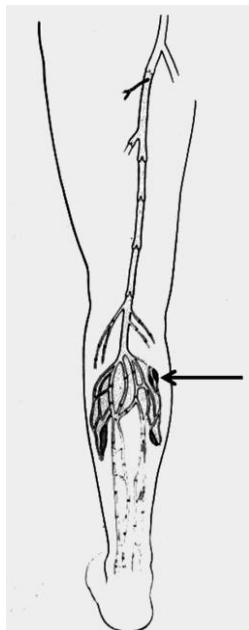


Figura 8.2 – Local preferencial de formação dos trombos pós-operatórios (seios venosos soleares, seta).

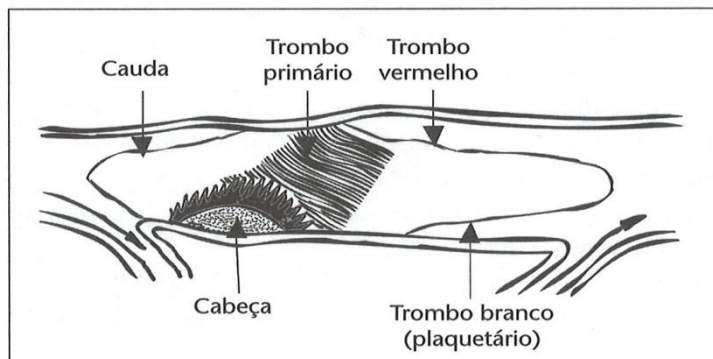


Figura 8.3 – Morfologia do trombo.

Distinguem-se nos trombos a cauda, o trombo primário, o trombo vermelho, a cabeça e o trombo branco (plaquetário). A fragmentação da cabeça do trombo propicia a sua migração na corrente circulatória até o coração direito e a seguir para a artéria pulmonar (Fig. 8.4).

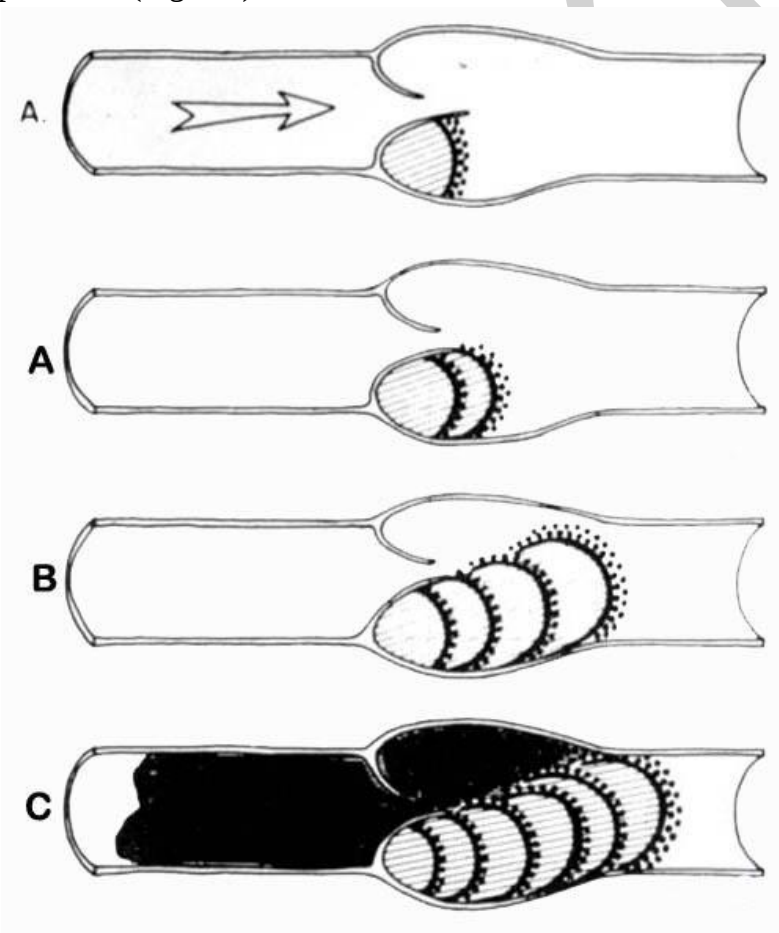


Figura 8.4 – Teoria na formação do trombo venoso.

- **Anestesia:** o tipo de anestesia empregado durante a operação parece influenciar no risco de desenvolver a TVP. O risco parece ser maior na anestesia geral que nos bloqueios regionais.
- **Quimioterapia:** além da neoplasia em si, o próprio tratamento, especialmente o quimioterápico, aumenta o risco tromboembólico.

Diagnóstico Clínico da Trombose Venosa Profunda

O quadro clínico da TVP é caracterizado basicamente por **dor, edema e aumento da temperatura da pele da região afetada**.

A dor é espontânea podendo ser permanente ou intermitente relacionada ao esforço da marcha, tosse ou ortostase. O local doloroso pode ser na panturrilha, oco poplíteo, triângulo de Scarpa, pelve, ombro ou no membro todo. Nas trombozes de veias pélvicas podem surgir sintomas de disúria, polaciúria ou tenesmo vesical.

O edema é um sinal importante e comum nas trombozes venosas. É do tipo tenso, nem sempre depressível. A pele se torna pálida, lisa e brilhante. Às vezes, o edema apresenta o sinal do cacifo. As trombozes de veias surais provocam edema de panturrilha; as de veias poplíteas de toda a perna e as do eixo fêmoro-ilíaco apresentam edema de coxa, perna e pé. A perda do balonamento da panturrilha (empastamento) caracteriza o edema muscular. Este também provoca aumento abrupto da circunferência da coxa ou da panturrilha.

A dor provocada na panturrilha pela dorsiflexão ativa ou passiva do pé caracteriza o sinal de Homans. A compressão dolorosa da panturrilha manualmente ou com ajuda do manguito de pressão caracteriza os sinais de Babcock e Lowenberg, respectivamente.

Outros sinais podem ser encontrados nas extremidades com trombose venosa: cianose, dilatação venosa superficial (aumento do retorno venoso pelo sistema superficial), temperatura elevada da pele da região. Estudo realizado na Divisão de Cirurgia Vascular e Endovascular da FMRP-USP, em 60 casos de trombose venosa profunda de extremidades, confirmadas com flebografia, descreve-se a seguinte frequência de sinais e sintomas: edema 98%; empastamento muscular 95%; dor 90%; sinal de Babcock 85%; sinal de Homans 48%; dilatação venosa superficial 48%; cianose 18%; e dor no trajeto venoso 10%.

Algumas proteínas sanguíneas tem sido descritas em concentrações aumentadas em pacientes com TVP. Uma delas são os dímeros D (produto de degradação da fibrina). Estes quando positivos associados a ultrassonografia sugerem o diagnóstico de TVP (< 1% de falso-negativo). Por outro lado, quando os dímeros D são negativos, excluem a presença de TVP.

Sintomas e sinais de embolia pulmonar podem ser a primeira manifestação da trombose venosa profunda a qual pode ser oligo ou assintomática em uma parcela significativa dos casos. Principais sinais e sintomas clínicos que sugerem o diagnóstico de embolia pulmonar: dispnéia, dor torácica, hemoptise, síncope, taquicardia, febre,

queda de pressão arterial, cianose e sudorese. Sinais eletrocardiográficos que devem ser pesquisados: taquicardia sinusal, bloqueio de ramos completos ou incompletos, inversão de onda T e sobrecarga ventricular direita. Alguns sinais radiológicos podem ser visualizados: elevação de cúpula frênica, dilatação de tronco e ramos da artéria pulmonar e opacificação pulmonar.

Sinais e sintomas gerais podem estar presentes: febre (baixa em geral), pulso acelerado (sem aumento de temperatura) e estado de angústia inexplicável.

As trombozes venosas profundas extensas (geralmente TVPs ilíaco-femorais) caracterizadas por dor, edema, mas sem sinais de isquemia de extremidade caracterizam a *flegmasia alba dolens* (Fig. 8.5). Naquelas em que, além do edema importante, surgem sinais de isquemia ou mesmo de gangrena se caracteriza o quadro de trombose venosa maciça ou *flegmasia cerulea dolens* (Fig. 8.6).



Figura 8.5 – Trombose venosa profunda (*flegmasia alba dolens*): edema de coxa, perna e pé direitos).



Figura 8.6 – Trombose venosa profunda (*flegmasia cerulea dolens*): enorme edema de coxa e áreas de necrose.

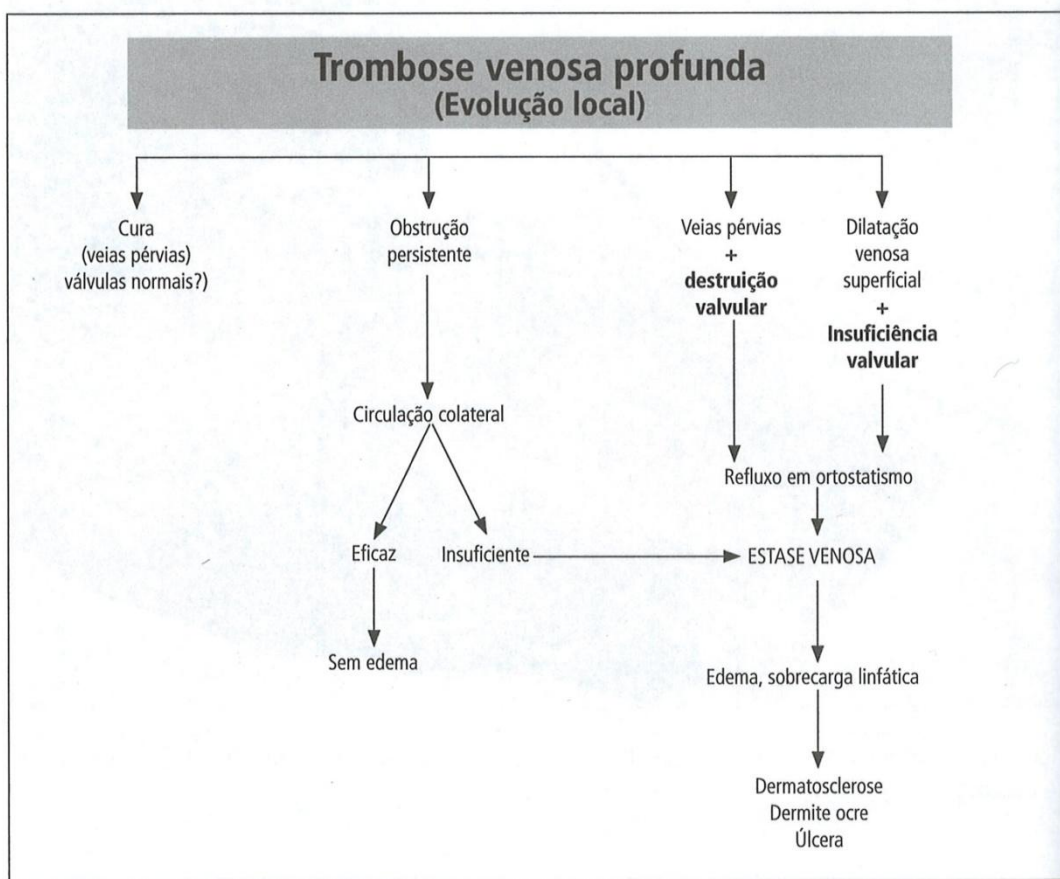
EVOLUÇÃO DA DOENÇA

Como complicação mais precoce, a fragmentação dos trombos e a sua migração pela corrente venosa atinge o coração direito e daí o leito pulmonar arterial, determinando o quadro de embolia pulmonar. Este quadro, frequentemente de difícil diagnóstico, poderá ser suspeitado por sintomas e sinais ao exame físico e exames adicionais como a radiografia de pulmão, eletrocardiograma, tomografia computadorizada, cintilografia ou arteriografia pulmonar conforme já comentado anteriormente.

Na evolução natural da trombose venosa pode ocorrer a fibrinólise completa do trombo sem deixar sequelas evidentes, entretanto acredita-se que, em graus variados, sempre ocorra sequela cicatricial no sistema valvular venoso que se manifesta após a recanalização venosa. Se não houver a fibrinólise completa, poderá ocorrer uma reorganização dos trombos parietais e do processo cicatricial, levando a redução do lúmen, estenoses ou mesmo oclusão do segmento venoso. Ambas as alterações (insuficiência valvular ou oclusão venosa) contribuem para o quadro de insuficiência venosa crônica superveniente conhecido como síndrome pós-trombótica (SPT) (Quadro 8.2).

A recidiva da trombose venosa é um evento muito frequente na evolução destes pacientes, lembrando que eles sempre serão de alto risco para tromboembolismo venoso após o primeiro episódio.

Quadro 8.2 – Evolução local da TVP



Diagnóstico Diferencial

Dentre os diagnósticos diferenciais da trombose venosa de membro deve-se citar: cisto de Baker roto, linfedema com celulite, erisipela, isquemia arterial aguda, hematoma de panturrilha (síndrome da pedrada), compressões venosas por tumores pélvicos ou intra-abdominais, fraturas patológicas, tromboflebite superficial, artrite aguda e lesões de menisco. O cisto de Baker é um cisto sinovial localizado na parte posterior do joelho que pode comprimir a veia poplítea e provocar edema. Quando roto, seu conteúdo se infiltra nos músculos e causa dor, simulando um quadro de TVP. A celulite caracteriza-se por sinais inflamatórios locais (calor, rubor, dor e edema) e manifestações sistêmicas de infecção, como febre e mal-estar geral. Hematomas de panturrilha surgem por ruptura de músculos da panturrilha após trauma direto ou indireto (como esforço súbito da panturrilha). Fraturas, lesões de menisco, artrites agudas e tumores pélvicos ou abdominais apresentam características clínicas especiais que se diferenciam da TVP. A tromboflebite superficial se caracteriza por trombose de veia visível e frequentemente palpável.

Métodos Diagnósticos

- **Ultrassonografia (Mapeamento Dúplex ou Dúplex-scan):** atualmente é o exame de escolha para a investigação diagnóstica de TVP. Trata-se de método não invasivo e por isso pode ser repetido. Apresenta bons resultados, com altas sensibilidade e especificidade quando executado por examinador experiente. A caracterização de trombos em veias mais distais (tibiais e musculares) pode ser mais difícil, o que exige uma atenção especial do examinador. A ecografia (imagem modo B) e o estudo do fluxo venoso com o efeito Doppler são associados e se complementam. A imagem da veia com o trombo recente aparece como um conteúdo hipoeecogênico e as paredes venosas não se colabam às manobras compressivas com o transdutor, além de não apresentar fluxo ao estudo Doppler. (Fig. 8.7).

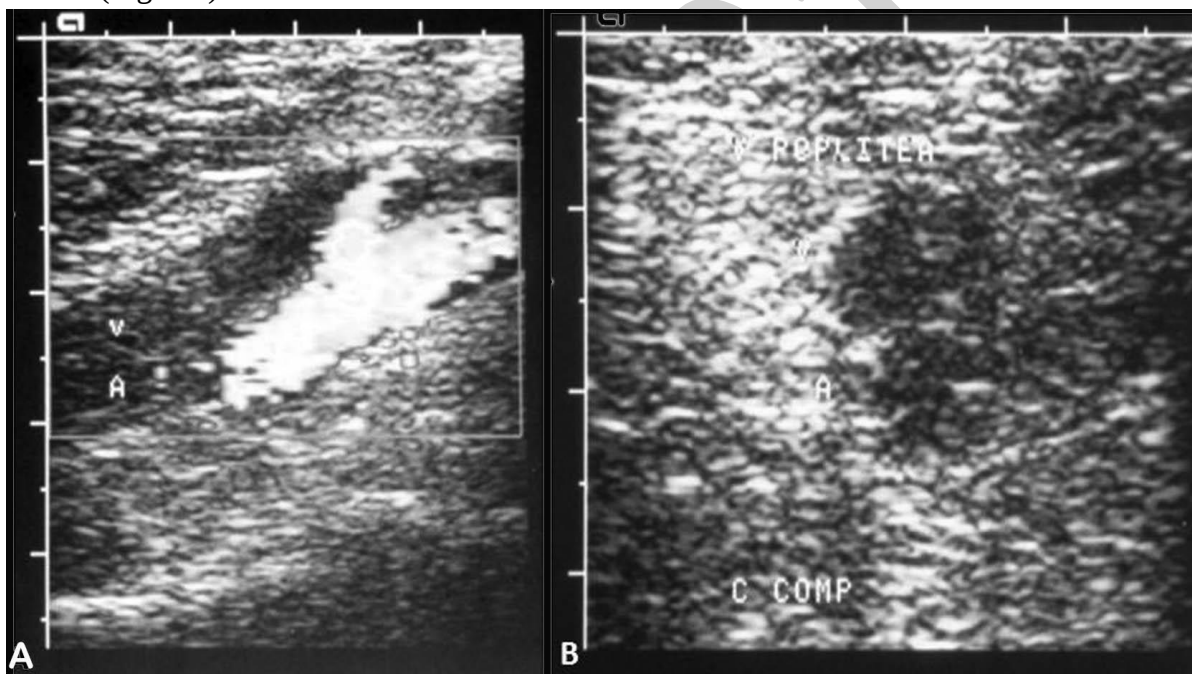


Figura 8.7 – Mapeamento dúplex. A. imagem longitudinal (V. veia poplítea, A. artéria poplítea). B. imagem transversa da veia poplítea com trombo (não colaba com a compressão).

- **Flebografia:** atualmente, a flebografia diagnóstica tem apenas importância histórica sendo substituída quase que totalmente pela ultrassonografia. Diferentemente, as flebografias utilizadas como parte de planejamento ou ato cirúrgico, como, por exemplo, a trombólise cateter dirigida ou outros procedimentos endovasculares, são cada vez mais utilizados (Fig. 8.8). Possui alta sensibilidade e especificidade. Entretanto, é um método invasivo que usa contrastes iodados e, portanto, podem ocorrer complicações de acesso, riscos de reação alérgica e nefrotoxicidade.

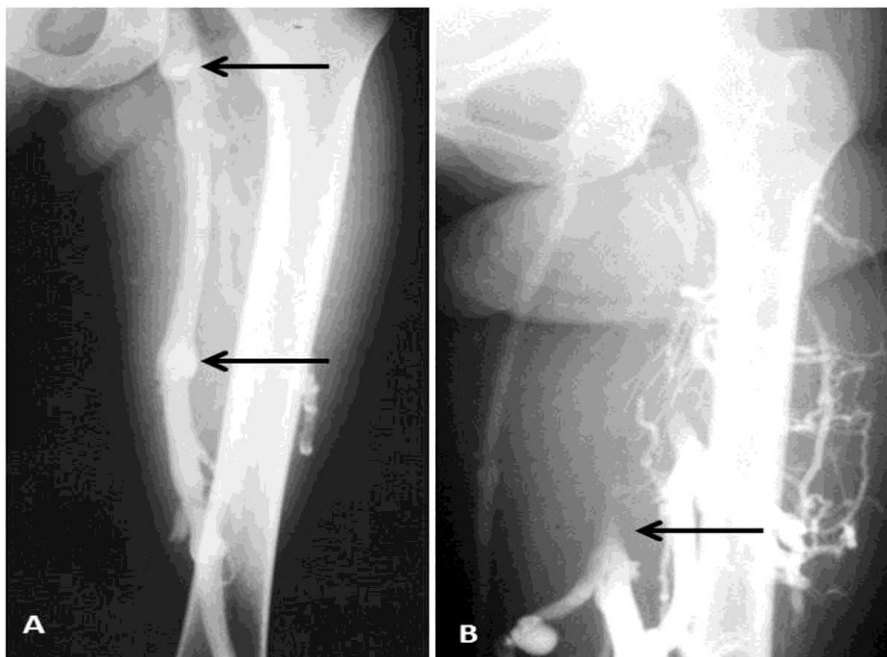


Figura 8.8 – Flebografia. A. Veia femoral com suas válvulas (setas). B. Trombo obstruindo totalmente a veia femoral (seta).

- **Pletismografia:** pletismografia a ar, de impedância ou fotopletismografia podem ser utilizadas para a investigação diagnóstica de TVP. Técnicas baseadas na variação de volume, permitem a avaliação do comprometimento da drenagem venosa do membro inferior pelo trombo mas, também, já foram quase que totalmente substituídos pela ecografia venosa com Doppler.
- **Teste do Fibrinogênio marcado (I^{125}):** este método é empregado apenas em pesquisa clínica. O paciente recebe previamente o fibrinogênio marcado e, no caso de se desenvolver TVP, o fibrinogênio, clivado na forma de fibrina, se deposita no sítio do processo trombótico. Este método foi adotado em pesquisas para se investigar os riscos de TVP em situações clínicas e cirúrgicas.

Tratamento da Trombose Venosa Profunda

O objetivo principal do tratamento é de evitar a complicação mais grave e potencialmente fatal, a embolia pulmonar. Além disso, busca-se diminuir os sintomas, evitar ou diminuir a trombose secundária e, portanto, facilitar o processo de fibrinólise endógena, proporcionando rápida recanalização do vaso. Além disso, a lise ou remoção percutânea precoce dos trombos, naqueles casos em que houver evidências de benefícios a longo prazo, tem sido cada vez mais adotada com o intuito de diminuir as sequelas da síndrome pós trombótica.

O tratamento clínico através da anticoagulação é o tratamento de escolha para a grande maioria dos casos, indicado nos casos de TVP não complicada, incluindo a

apresentação conhecida como *flegmasia alba dolens*. A trombólise mecânica ou farmacológica intra-trombo cateter dirigida pode ser utilizada para as formas mais graves, ou seja, as *flegmasias*. No caso da *flegmasia cerulea dolens* a qual, por definição, existe um quadro isquêmico que invariavelmente leva a perda do membro ou a consequências sistêmicas fatais, além da anticoagulação, está indicado, necessariamente, uma abordagem mais agressiva através de trombectomia cirúrgica aberta ou a própria trombólise percutânea cateter dirigida. A terapia anticoagulante ou fibrinolítica não deverá ser utilizada quando há risco hemorrágico grave, entre os quais, pós operatório recente de cirurgia de grande porte, hepatopatas graves, hipertensos graves não controlados, acidente encefálico hemorrágico, pós operatório de cirurgia oftálmica e neurocirurgia e em pacientes com hemorragia digestiva alta ativa ou recente.

Entre as cuidados gerais que devem ser adotados em pacientes com TVP de membros, deve-se orientar repouso relativo com a elevação do membro acometido para favorecer a drenagem venosa e diminuir o edema. Anti-inflamatórios não estereoidais podem ser utilizados, com a ressalva de que podem potencializar a ação anticoagulante. A necessidade de internação deverá ser avaliada para cada caso, levando-se em consideração a gravidade do quadro, doenças associadas, regime de anticoagulação que será adotado, além de questões sociais e de acesso aos serviços de saúde. Recomenda-se o uso de meias elásticas, de preferência de alta compressão (40 mmHg), após a fase aguda, a mais sintomática. As meias tem o objetivo de melhorar o edema e os sintomas da SPT, porém sem evidências que tenham ação na prevenção desta no longo prazo.

Em TVPs distais dos membros inferiores, as quais acometem apenas as veias da perna (ex: tibiais; e musculares, ex: gastrocnêmicas e soleares) sem acometer a veia poplítea ou veias mais proximais, pode-se optar pelo acompanhamento com ultrassonografias seriadas por 2 semanas e, se caso houver progressão da trombose, anticoagula-se. Para os casos com sintomas mais intensos ou quando existe risco maior de extensão para veias mais proximais (neoplasias, TVP espontânea, ou outros fatores trombofílicos significativos) ou, ainda, para os casos em que a vigilância com imagens seriadas é dificultosa, recomenda-se a anticoagulação. Risco hemorrágico e desejo do paciente também devem ser levados em consideração nestes casos. Essa conduta mais conservadora para as TVPs distais justifica-se pelo seu baixo risco de embolização ou extensão para veias mais proximais (15% dos casos)

Anticoagulação

Nas últimas décadas, novas drogas foram lançadas pela indústria farmacêutica com o surgimento de novos regimes de anticoagulação na prática clínica, dando-se preferência, atualmente, às heparinas de baixo peso molecular e, mais recentemente, aos novos anticoagulantes orais (*non-vitamin K oral anticoagulants*; NOACs), em detrimento à heparina não fracionada ou aos anticoagulantes anti-vitamina K (AVK). A seguir discute-se alguns aspectos das principais drogas anticoagulantes.

Os NOACs, além da vantagem da via de administração oral, foram desenvolvidos para suprir as limitações dos AVKs. Os NOACs são tão efetivos quanto aos AVKs, apresentam posologia mais conveniente já que podem ser administrados em dosagens fixas sem controle rotineiro da coagulação. Além disso, apresentam menor incidência de eventos hemorrágicos graves, incluindo hemorragias intracranianas. Isto é uma grande vantagem, haja vista serem as hemorragias do sistema nervoso central, a complicação mais temida da anticoagulação. Dentre os NOACs autorizados para tratamento de tromboembolismo venoso (TEV) citam-se a dabigatrana, rivaroxabana, apixabana e endoxabana. A dabigatrana age essencialmente inibindo a trombina (fator IIa), enquanto que os demais são inibidores diretos do fator Xa. A rivaroxabana, por exemplo, para tratamento do TEV, deve ser administrada na dosagem de 15 mg duas vezes ao dia por 21 dias e, a seguir, mantida em 20 mg 1 vez ao dia. Por apresentarem excreção, em grande parte, via renal, os NOACs devem ser utilizados cautelosamente em doentes com clearance de creatinina menor que 30 ml/min e é contraindicado naqueles com clearance menor que 15 ml/min. Recentemente, antídotos específicos foram lançados no mercado. Idarucizumab reverte a ação da dabigatrana enquanto que o Andexanet alfa age sobre os inibidores do fator Xa. Os NOACs, devido às inúmeras vantagens encontradas em estudos bem conduzidos, têm sido indicados, em consensos internacionais, como a primeira opção no tratamento de TEV em pacientes não oncológicos.

As heparinas de baixo peso molecular (HBPM; fracionadas) são usadas no tratamento hospitalar ou ambulatorial da trombose venosa profunda. Alguns exemplos dessa classe estão a enoxaparina, nadroparina, e a dalteparina. No caso da enoxaparina, a dosagem preconizada é de 1 mg/kg de 12/12 horas, subcutaneamente. A vantagem dessa classe é de não necessitar de controle laboratorial por possuir uma distribuição sérica mais previsível. Ainda, as HBPMs são a primeira opção de tratamento de TEV em paciente oncológicos e em gestantes. Suas desvantagens são a ausência de antídoto específico e a apresentação apenas em formulação parenteral. Não é recomendado o uso das HBPM em pacientes com clearance menor que 30 ml/min; em alguns casos pode-se fazer ajuste de doses.

Os esquemas de anticoagulação endovenosos com heparina não fracionada (HNF) ainda são utilizados principalmente em pacientes com insuficiência renal grave, mais comumente em unidades de terapia intensiva ou quando associados a terapias fibrinolíticas loco-regionais. Na anticoagulação com HNF preconiza-se uma dose de ataque em bolus de 80 UI/kg endovenosa com manutenção de infusão contínua de 18 UI/kg/h (esquema de Raschke); por exemplo: em um adulto de 70 kg pode-se fazer uma diluição de 10000 UI de heparina não fracionada em 250 ml de solução glicosada 5% ou, solução fisiológica 0,9%, com tempo de infusão de 8 horas. Deve-se solicitar TTPA (Tempo de Tromboplastina Parcial Ativado) cada 6 h após o início da anticoagulação e ajustar dose de manutenção conforme o resultado. Dosagem de TTPA a cada 6 h nas primeiras 24 h até se atingir um controle adequado. A seguir, o TTPA

pode ser solicitado uma vez ao dia e seu valor mantido entre 1,5 e 2,5 vezes o controle. Solicitar plaquetas a cada dois dias pelo risco de trombocitopenia induzida por heparina. A anticoagulação, na fase aguda, com heparinas deve ser mantida por 5 a 7 dias e a seguir com anticoagulação oral.

Os antagonistas da vitamina K (AVK) são anticoagulantes orais como a varfarina sódica ou a femprocumona que tem ação mais lenta impedindo a formação hepática dos fatores de coagulação (fatores II, VII, IX e X). Seu pico máximo de ação se atinge em 48 a 72h. O controle anticoagulante é feito com o tempo de protrombina (TP) mantendo-se o INR (*International Normalized Ratio*) entre 2 e 3. Podem ser iniciados concomitantemente à anticoagulação pelas heparinas e mantidos como terapêutica única após atingir a faixa terapêutica. Mantém-se, geralmente, meio a um comprimido como dose de manutenção. Mensal ou quinzenalmente, recomenda-se controle pelo TP. Nunca devem ser utilizados como terapêutica inicial única no tratamento da TVP por não apresentarem ação imediata e por estarem associados à necrose cutânea induzida por cumarínicos, quando administrados isoladamente no início do tratamento. O paciente deverá ser orientado quanto ao uso deste medicamento em situações de trauma ou sangramento. Algumas drogas potencializam a ação anticoagulante destes medicamentos (aspirina, outros anti-inflamatórios não hormonais etc.); outras a inibem (alguns antibióticos, alupurinol etc.). As complicações hemorrágicas pelo uso dos AVK devem ser tratadas de imediato. Em caso de sangramento, os AVKs devem ser suspensos e deve-se administrar vitamina K1 (intramuscular ou endovenoso) ou plasma fresco e concentrado de fatores, nos casos mais graves. As principais desvantagens dos AVKs são o difícil controle na faixa terapêutica com a necessidade de dosagens laboratoriais rotineiras, além da frequente interferência da alimentação e de outras drogas na sua ação farmacológica.

Duração do tratamento

A decisão sobre o tempo de tratamento anticoagulante depende de algumas variáveis como: TEV provocada ou não provocada; proximal ou distal isolada; primeiro episódio ou recorrência; e associação com câncer ativo. Para TVP ou EP proximais associados a pós-cirúrgico ou fator de risco transitório (ex: trauma), a recomendação é de se anticoagular por 3 meses. Para o primeiro episódio de TVP ou EP não provocada, ou seja, sem um fator desencadeante identificável, a recomendação é de se anticoagular por no mínimo 3 meses, podendo se estender até 12 a 24 meses. Para a decisão do tempo de anticoagulação nesses casos deve-se avaliar o risco-benefício de uma anticoagulação mais prolongada levando-se em conta, principalmente, o risco de sangramento. Após o segundo episódio de TEV não provocada, a anticoagulação estendida (mais de 3 meses) é a regra. Para os pacientes com TEV associado a neoplasia maligna, também deve-se fazer anticoagulação estendida, muitas vezes sem data definida de término do tratamento. Para TVP distais isoladas, a recomendação é de

anticoagulação por 3 meses. Todos os pacientes em regime de anticoagulação estendida devem ser reavaliados, pelo menos uma vez ao ano, quanto ao risco-benefício de se manter o esquema anticoagulante.

Tratamento cirúrgico e endovascular da TVP

Trombectomia venosa na TVP é indicada para as apresentações em que existe comprometimento da perfusão do membro (*flegmasia cerulea dolens*). Recomenda-se, também, no mesmo ato operatório, a realização de uma fístula artério-venosa temporária para aumentar o fluxo de retorno e evitar a retrombose. A fasciotomia dos compartimentos musculares pode ser empregada como medida coadjuvante ou inicial, seguida pela anticoagulação.

A remoção precoce cateter-dirigida dos trombos pode ser feita por meio de uma trombólise mecânica, farmacológica ou a combinação de ambos. O objetivo é de se evitar as complicações tardias da SPT, corroborado por estudos de seguimento de longo prazo. Não há, porém, impacto na incidência de embolia pulmonar ou incidência de retrombose. Ela é indicada para os casos de TVP ilíaco-femoral isolada ou em associação a TVPs em outros segmentos. A *flegmasia cerulea dolens*, pelo seu risco de perda do membro e complicações sistêmicas, é uma indicação bem estabelecida. Além disso, para casos de primeiro episódio de TVP ilíaco-femoral (*flegmasia alba dolens*) com início dos sintomas em menos de 14 dias, em que o doente apresenta boa capacidade deambulatoria e boa expectativa de vida, também é uma alternativa segura e eficaz. As contraindicações para terapia trombolítica, naturalmente, devem ser observadas. Não há evidências, atualmente, que justifique o uso da trombólise sistêmica para tratamento de TVP sem EP.

Após a trombectomia venosa mecânica ou por trombólise, o paciente deve ser mantido anticoagulado por tempo adequado.

Em pacientes nos quais há contra-indicação à anticoagulação, ou quando há embolia pulmonar mesmo em regime de anticoagulação adequada, pode-se realizar a colocação percutânea de dispositivos intracavais, conhecidos como filtros de veia cava. Os filtros de veia cava, portanto, tem a função de impedir a migração maciça de trombos via veia cava inferior até o pulmão. Outras indicações dos filtros de veia cava são as embolizações pulmonares recorrentes com baixa reserva pulmonar ou cardíaca e pós trombectomia pulmonar cirúrgica.

TROMBOFLEBITE SUPERFICIAL

A tromboflebite superficial pode ser distinguida em espontâneas e aquelas desencadeadas por uso de cateter ou injeção de drogas diretamente nas veias superficiais.

As tromboflebitides superficiais espontâneas surgem em indivíduos que apresentam estados de hipercoagulabilidade (trombofilias primárias e adquiridas). Na maioria das vezes está associada a alterações secundárias de coagulação e/ou fibrinólise: neoplasia, gravidez, uso de anticoncepcional oral, condições que propiciam estase venosa, como varizes de membros inferiores, imobilização e ainda condições de disfunção endoteliais, como doença de Behcet, Mondor e Buerger.

A reação inflamatória da parede venosa e das adjacências costuma ser intensa. A incidência real de embolia pulmonar é controversa, podendo variar de 3 a 33% segundo alguns autores. De um modo geral, sua incidência é considerada baixa, porém existe o risco do trombo se estender e atingir o sistema venoso profundo. Além disso, é comum a associação com TVP concomitante.

O quadro clínico é de início geralmente agudo, persistindo durante 1 a 3 semanas. Os sintomas e sinais costumam ser locais. Há um processo inflamatório: calor, dor, rubor (eritema) caracterizado à palpação por **cordão endurecido** doloroso e aumento da temperatura ao longo do trajeto venoso (Fig. 8.9).

O diagnóstico diferencial deve ser feito com a linfangite, a erisipela (Fig. 8.10) e o eritema nodoso. A Ultrassonografia Duplex é o exame subsidiário mais utilizado para confirmação diagnóstica e investigação de trombose em outros locais.

O tratamento se faz à base de calor local e anti-inflamatórios não hormonais quando a dor é significativa. Pomadas locais com ação analgésica também são prescritas (pomadas heparinóides). Meias elásticas também podem ser prescritas. Na grande maioria das vezes, a tromboflebite superficial espontânea trata-se de processo inflamatório asséptico sendo contraindicado o uso de antibióticos.

A tromboflebite superficial pode ser de veias varicosas ou não. Naquelas não associadas a varizes, deve-se necessariamente investigar doenças subjacentes ou estados de hipercoagulabilidade. A anticoagulação normalmente não é indicada, a não ser que exista progressão da flebite. Para as tromboflebitides superficiais associadas a varizes, recomenda-se anticoagulação quando há acometimento dos troncos safenos associado, ou não, à ligadura da croça (safeno-femoral ou safeno-poplítea). O tratamento cirúrgico formal das varizes pode ser feito em tempo variável, mas, preferencialmente, dentro da primeira semana do quadro.

A tromboflebite superficial por cateterismo venoso é uma complicação muito comum no meio hospitalar pelo uso rotineiro desta via para a administração de líquidos e de drogas em pacientes internados. As causas são decorrentes da agressão à parede venosa pelo traumatismo do cateter ou punção, à lesão mecânica pela presença do cateter, à natureza e a concentração das soluções injetadas. O risco de infecção local é aumentado se o cateterismo for por dissecação, daí a preferência pela punção percutânea. A duração da infusão parece ser fator importante na gênese da tromboflebite, por isso, em pacientes que necessitam manter maior tempo de utilização de acesso venoso, deve-se alterná-lo a cada 4 ou 5 dias. Este último fato também justifica a punção percutânea ao invés do cateterismo venoso a céu aberto pois, uma vez a veia dissecada, esta não

poderá mais ser usada. A manifestação clínica da tromboflebite superficial por cateterismo venoso caracteriza-se pela dor no local e o processo inflamatório e, às vezes, febre em geral mais alta que a tromboflebite superficial espontânea.

O tratamento desta tromboflebite induzida por cateter inclui a pronta remoção deste com solicitação de cultura da ponta do cateter e antibiograma se houver suspeita de infecção. Hemoculturas são especialmente úteis nos casos de septicemias desencadeadas por tromboflebitides sépticas.



Figura 8.9 – Tromboflebite superficial de safena magna. Notar hiperemia na coxa (seta).



Figura 8.10 – Erisipela bolhosa (coxa direita).

Profilaxia do tromboembolismo venoso(TEV)

A profilaxia primária da TVP e da embolia pulmonar (EP) baseia-se em métodos físicos e/ou farmacológicos com o objetivo de impedir ou, pelo menos, diminuir o risco de um paciente desenvolver TVP ou EP em situação de risco, sejam clínicas ou cirúrgicas.

O método profilático ideal seria aquele que oferecesse simplicidade, segurança e eficácia, aplicável a todos os pacientes com risco de TVP, cobrisse todo o período de risco e fosse economicamente viável.

Empregam-se métodos mecânicos e ou farmacológicos.

Os **métodos mecânicos** baseiam-se em:

- **Deambulação precoce:** solicita-se ao paciente operado ou pós-parto ou com doença clínica que se movimente ativamente (caminhar) dentro das suas possibilidades. Apesar de recomendado, não se tem comprovação científica de sua eficiência.
- **Elevação dos membros inferiores:** quando possível, é solicitada.
- **Exercícios ativos e passivos das pernas:** movimentação ativa (dorsoflexão, extensão e flexão dos membros) no leito ou mesmo passiva (quando

acompanhantes dos pacientes colaboram com a movimentação do paciente). Apesar de empregado, este método também não é comprovado.

- **Compressão elástica (meia elástica):** muito empregada nos Estados Unidos e na Europa, tem demonstrado eficácia em alguns trabalhos clínicos diminuindo a incidência de TVP em pacientes submetidos à cirurgia geral e à neurocirurgia. Pode ser associada a métodos farmacológicos.
- **Compressão pneumática externa intermitente:** realizada por botas ou perneiras infladas cíclicas e sequencialmente com ar; tem se mostrado de valor na profilaxia da TVP em vários tipos de pacientes. É o método de escolha no caso em que os métodos farmacológicos aumentam o risco hemorrágico (pacientes politraumatizados ou neurocirúrgicos) etc.

Os métodos farmacológicos baseiam em administrar as seguintes drogas:

- **Heparina não fracionada:** utilizadas nas doses subcutâneas de 5000 UI de 12/12 horas ou 8/8 horas. Comprovou-se a queda de incidência de TVP, em cirurgia geral, de 22,4% (controle) para 9,9% nos pacientes tratados.
- **Heparina de baixo peso molecular (HBPM):** as HBPM são preparadas a partir da heparina padrão, que processos químicos ou enzimáticos fracionam a heparina em moléculas de 2.000 a 6.000 daltons. Devido ao tamanho de suas moléculas, embora ajam como a heparina não fracionada, acelerando a ação da antitrombina, elas têm menor ação inibitória ao fator IIa (trombina), atuando principalmente sobre o fator Xa, além de ter maior biodisponibilidade e vida média mais prolongada. A enoxaparina, droga referência dessa classe, é utilizada em dosagens de 20 mg ou 40 mg 1 vez ao dia subcutaneamente.
- **Fondaparinux sódico:** é um inibidor indireto do fator Xa, usado em aplicações subcutâneas. Liberado inicialmente como profilaxia farmacológica na dose de 2,5 mg, 1 vez ao dia para cirurgias ortopédicas. Pode ser utilizado também para cirurgias abdominais ou pélvicas, principalmente com risco aumentado de sangramento. Deve ser iniciado de 6 a 8 horas após a cirurgia.
- **Anticoagulantes orais não-vitamina K (NOACs):** são inibidores diretos do fator IIa (dabigatran) ou Xa, recomendados para profilaxia em cirurgias ortopédicas.
- **Anticoagulante oral anti-vitamina K (AVK):** descrito no passado para o uso profilático, porém tem caído em desuso por apresentar potencialmente maior risco de hemorragia sem comprovado efeito protetor.
- **Aspirina (ácido acetilsalicílico):** estudos mostram que pode ter certa ação na prevenção da TEV em pacientes cirúrgicos, porém não está indicado como medicação de primeira linha para essa finalidade.

Não há necessidade de controle laboratorial para o uso profilático dessas medicações. Os principais efeitos colaterais da heparina (hemorragia, trombocitopenia e osteoporose) são maiores que aquelas das heparinas de baixo peso molecular. As doses e nome comercial das medicações em uso atualmente estão no Quadro 8.3.

Quadro 8.3 Doses profiláticas de algumas medicações antitrombóticas			
Drogas	Nome comercial	Doses	Início
Heparina não fracionada	Liquemine®	5.000 UI 12/12h ou 8/8h	2-4h antes da cirurgia (ou uma hora após bloqueio neuroaxial)
Nadroparina	Fraxiparina®	0,3 ou 0,6 mL 12/12h	2-4h antes da cirurgia (ou 12h antes, se bloqueio neuroaxial está programado)
Enoxaparina	Clexane®	20 mg – 40 mg 24h	2-4h antes da cirurgia (ou 12h antes, se bloqueio neuroaxial está programado)
Dalteparina	Fragmin®	2.500 UI 24h	2-4h (ou 12h antes se bloqueio neuroaxial está programado)
Fondaparinux	Arixtra®	2,5 mg 24h	6-8h após a cirurgia
Rivaroxabana	Xarelto®	10 mg 24h	6-8h após a cirurgia

Profilaxia do TEV em pacientes clínicos

A indicação de profilaxia para TEV em pacientes clínicos é baseado na perda de mobilidade, idade e fatores de risco adicionais para TEV. A princípio, pacientes com mais de 40 anos com algum grau de imobilidade e mais algum fator de risco adicional (doenças sistêmicas, varizes, TEV prévio, internação em UTI, acidente vascular cerebral, etc), que não tenham risco aumentado de sangramento, são candidatos à profilaxia farmacológica. Em pacientes com risco aumentado de eventos hemorrágicos, métodos físicos podem ser utilizados. O tempo de profilaxia farmacológica é variável a depender das condições clínicas subjacentes, mas devem durar inicialmente de 6 a 14 dias. A medicação recomendada é a HBPM, dose profilática maior (ex: enoxaparina 40 mg) ou HNF 5000 UI de 8/8 horas.

Profilaxia do TEV perioperatória

Em cirurgia geral, a incidência de TEV pode chegar em 25% nos pacientes sem profilaxia, ao passo que nos pacientes com profilaxia a incidência é ao redor de 7%. Os riscos de desenvolver TVP no pós-operatório (modificado de Bergqvist, 2007) podem ser resumidos da seguinte forma:

- **Baixo risco:** pacientes > 40 anos, sem nenhum fator de risco, cirurgias pequenas:
30 min (TVP proximal < 1%; embolia pulmonar fatal 0,01%).

- **Risco moderado:** pacientes com 40-60 anos, cirurgia maior: abdominal ou pélvica, sem fatores de risco; cirurgia em pacientes com menos de 40 anos, com mais de um fator de risco (TVP proximal 2 a 4%; embolia pulmonar fatal 0,1 a 0,4%).
- **Alto risco:** cirurgia em pacientes com 40-60 anos, com fator de risco adicional; cirurgia em pacientes acima de 40 anos, com TVP ou EP prévia, neoplasia maligna ou grande operação ortopédica (TVP proximal 4 a 8%; embolia pulmonar fatal 0,4 a 1%).

Os métodos recomendados, na profilaxia da TVP, de maneira geral, são:

- **Cirurgias de baixo risco:** métodos mecânicos (deambulação precoce, movimentação no leito).
- **Cirurgias de risco moderado:** métodos mecânicos (deambulação precoce) associados a métodos farmacológicos (heparina 5.000 UI – 2h antes da operação e a seguir 12/12h) ou Enoxaparina – 20 mg – 2h antes da operação e a seguir 20 mg/dia ou Nadroparina – 0,3 mL - 2h antes da operação e a seguir 0,3 mL – 12/12h.
- **Cirurgias de alto risco:** métodos mecânicos (deambulação, movimentação) associados a métodos farmacológicos (heparina – 5.000 UI - 2h antes da operação e a seguir 5.000 UI 8/8h ou enoxaparina – 40 mg – 2h antes e 40 mg/dia ou nadroparina – 0,6 – 2h antes e 0,6 mL de 12/12h.

O tempo de permanência da profilaxia farmacológica deve ser de, no mínimo, 7 a 10 dias independente de deambulação ou alta hospitalar. Este período pode ser prolongado dependendo das condições clínico-cirúrgicas do indivíduo. Para pacientes com história de TEV prévio ou submetidos a cirurgias oncológicas, o tempo de profilaxia pós-operatória preconizado é de 28 dias, enquanto que para os pacientes submetidos a artroplastia do quadril ou joelho este tempo se estende para 35 dias.

No capítulo 12 (protocolos) encontram-se maiores detalhes a respeito dos riscos de TEV de pacientes clínicos e cirúrgicos e a conduta a ser adotada em cada caso.

Referências Recomendadas

1. Falck-Ytter Y et al. Prevention of VTE in orthopedic surgery patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012;141(2 Suppl):e278S-e325S.
2. Kearon C et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th Ed: American College of Chest Physicians

- Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012;141(2 Suppl):e419S-e496S.
3. Kearon C et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. Chest. 2016;149:315-352.
 4. Maffei FHA, Rollo HA. Trombose venosa profunda dos membros inferiores. Incidência, patogenia, patologia, fisiopatologia e diagnóstico. In: Maffei FHA et al. **Doenças Vasculares Periféricas**. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan Ltda, 2016, p.1776-95.
 5. Meissner MH et al. Early thrombus removal strategies for acute deep venous thrombosis: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. J Vasc Surg. 2012; 55:1449-62.
 6. Sobreira ML, et al. Tromboflebite superficial: epidemiologia, fisiopatologia, diagnóstico e tratamento. J Vasc Bras 2008;7:131-43.
 7. Yeh CH, Hogg K, Weitz JI. Overview of the new oral anticoagulants: opportunities and challenges. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2015 ;35:1056-65.

DRENO e DRENAGEM DE TÓRAX

Caio Cirino

Introdução

Colocação de dreno de tórax (também chamado de toracostomia) é um procedimento comum na prática clínica diária que é realizada para drenar líquido, sangue ou ar da cavidade pleural. Também serve como uma via para infundir antibióticos (pós-pneumonectomia para empiemas), agentes esclerosantes (pleurodese), bem como fibrinolíticos, DNase e/ou soro fisiológico (pneumonias complicadas com empiemas loculados). Por outro lado, cateteres pleurais de longa permanência estão se tornando uma terapia paliativa de primeira linha para efusões pleurais malignas e benignas persistentes/recidivantes.

Indicações e contraindicações de colocação de tubos torácicos

As indicações para a inserção de um dreno estão listadas na tabela 1. Os mais comuns incluem pneumotórax, efusões para pneumônicas complicadas ou empiemas, hemotórax, pleurodese à beira do leito e após cirurgia cardiorácica ou procedimentos toracoscópicos para permitir a reexpansão pulmonar adequada. Além disso, proporciona alívio sintomático em pacientes com grandes efusões malignas, efusões benignas resistentes a terapias médicas, efusões que falharam após uma tentativa de pleurodese e efusões associadas a pulmões não expandidos.

A única contraindicação absoluta para a toracostomia é a falta do consentimento informado ou da cooperação do paciente. As contraindicações relativas incluem coagulopatia não corrigida (por exemplo, pacientes com INR >1,5-2 ou com uma contagem de plaquetas <50.000/ μ L) e acesso instrumental à cavidade pleural sem orientação de imagem em pacientes com adesões pleuro-pulmonares ou multilocuções. Inserção do tubo torácico sobre uma área da pele infectada deve ser evitada.

Tabela 1. Indicações para a inserção de um tubo de tórax

Tipo de dreno intercostal	Indicação
Dreno Clássico	Pneumothorax Large or symptomatic primary spontaneous pneumothorax Secondary spontaneous pneumothorax Pneumothorax in patients on mechanical ventilation Tension pneumothorax Large or symptomatic iatrogenic/traumatic pneumothorax Occult traumatic pneumothorax associated with hemothorax Pleural effusions Infected effusion (complicated parapneumonics, empyema) Malignant or benign effusions requiring bedside pleurodesis§ Hemothorax Chylothorax Postoperatively Thoracic, cardiac, or esophageal surgery Thoracoscopy
Dreno Longa Permanência	Large symptomatic malignant effusion Symptomatic malignant effusion after a failed pleurodesis Symptomatic malignant effusion with unexpandable lung Symptomatic benign effusion resistant to medical therapy

Tipos e tamanhos dos drenos de tórax

Existem muitos tipos de tubos torácicos ou cateteres, mas eles são basicamente classificados de acordo com o tamanho e método de inserção. Tubos torácicos comercialmente disponíveis são feitos de materiais diferentes, incluindo cloreto de polivinil, polietileno e silicone. Eles podem ser retos, angulares ou enrolados no final ("pigtail"). Eles contêm uma série de buracos ao longo do lado e da ponta, e todos têm uma faixa radiopaca que serve para marcar o buraco de drenagem mais proximal ("sentinela"). Alguns tubos têm um lúmen duplo, o pequeno normalmente sendo usado para irrigação.

O diâmetro interno e o comprimento dos tubos torácicos determinam a taxa de fluxo de ar ou líquido através do dreno, de acordo com a lei de Poiseuille (líquidos) e a equação Fanning (gases). O tamanho de um dreno refere-se ao seu diâmetro externo e é referido em "French" (F), com 1F correspondente a um terço milímetro. Assim, um tubo de 12F tem 4 mm de diâmetro. Tamanhos de tubos torácicos geralmente variam entre 8F e 36F (Figura 1).



Figura 1. Tubos torácicos de tamanhos diferentes.

Uma distinção geral é feita entre drenos de diâmetro pequeno e drenos de diâmetro grande, mas o tamanho do limiar para estabelecer essa categorização está sendo definido em 14F ou 20F. Para o propósito desta revisão, pequeno é definido como 14F ou menos, e o grande como superior a 14F, salvo indicação em contrário. Dentro dessa categorização, alguns autores também preferem considerar um grupo de tubos de diâmetro médio (16-24F).

O dreno de longa permanência é um cateter de silicone fenestrado 15,5F, 66 cm de comprimento com buracos laterais sobre os 24 cm distais, que é escavado em túnel para evitar deslocamento e infecção (Figura 2).

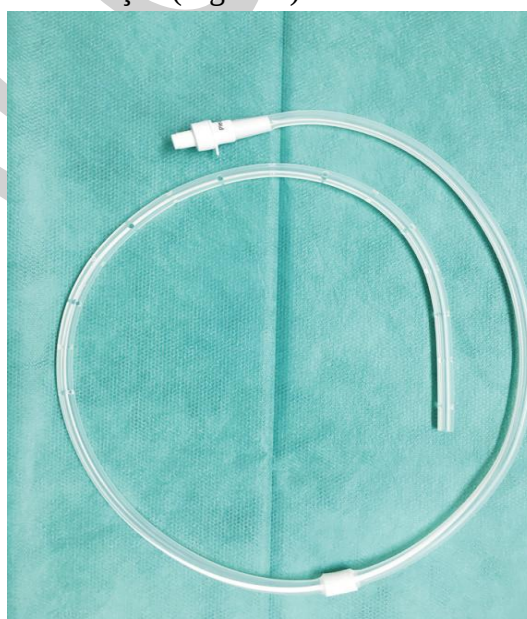


Figure 2. Dreno de longa permanência.

O tamanho ideal do dreno para o manejo de doenças pleurais ainda é uma questão de debate. As diretrizes atuais sugerem que, em pneumotórax e efusões de natureza maligna ou infecciosa (incluindo empiemas), drenos pequenos seriam suficientes, embora haja uma falta de dados de ensaios randomizados. No entanto, as intervenções, como pleurodese, devem utilizar drenos mais calibrosos.

Além disso, mesmo que os tubos de tórax menores resultassem em dor significativamente menor do que as maiores, a diferença provavelmente não era clinicamente significativa (escala analógica visual média de 22 vs. 26,8). Com base na opinião de especialistas, o uso de tubos torácicos $\geq 20F$ é recomendado nas seguintes situações:

- (1) presença de fistula aérea (ou risco significativo dela, como em pneumotórax traumático),
- (2) pneumotórax iatrogênico de baro-trauma (ventilação mecânica),
- (3) hemotórax
- (4) drenagem pós-operatória da cavidade torácica.

Técnicas para colocação de drenos

Drenos pequenos ou médios normalmente são colocados usando a técnica Seldinger, enquanto grandes ($>24F$) podem ser inserido por dissecação romba ou a técnica utilizando trocáter. A técnica de Seldinger transformou-se no método mais difundido da colocação do tubo por causa da facilidade da inserção e do conforto ao paciente. Por outro lado, a técnica com trocáter é obsoleta e nunca deve ser empregada, uma vez que aumenta significativamente o risco de drenos mal locados e perfuração de órgãos.

A inserção de um tubo torácico pode ser realizada no beira-leito para a maioria dos pacientes, com a exceção daqueles que são colocados após a cirurgia cardiorácica. Um único tubo torácico é suficiente para a maioria das indicações de drenagem, mas ocasionalmente dois tubos simultâneos ou consecutivos podem ser necessários para a drenagem eficaz de coleções de fluidos infectados não comunicantes após tentativa clínica de infusão de fibrinolíticos.

1. Preparação, posicionamento do paciente e anestesia local

Após uma explicação das vantagens e possíveis complicações do procedimento (desde que paciente esteja consciente), os pacientes ou seus representantes devem dar consentimento informado por escrito, exceto em situações de emergência. Uma radiografia torácica recente deve estar disponível (exceto em pneumotórax hipertensivo, em que o diagnóstico é clínico). A administração de antibióticos profiláticos antes da colocação do tubo torácico (cefazolina 2 g) só é recomendada em pacientes com trauma penetrante na cavidade torácica. Além da anestesia local, a sedação com um opióide (2,5 mg de morfina por via intravenosa, fentanil) ou benzodiazepínicos (1-2 mg de

midazolam por via intravenosa) pode ser considerada ao inserir grandes drenos em pacientes ansiosos que estão hemodinamicamente estáveis.

O primeiro passo envolve o posicionamento do paciente de acordo com o local escolhido para inserção de drenagem. Idealmente, os tubos de tórax devem ser inseridos no espaço intercostal 4-5 na linha axilar anterior ou média. Para acessar essa área, o paciente é colocado em posição supina, deitado na cama a 45°-60°, ligeiramente girado, e com o braço ipsilateral atrás do pescoço ou sobre a cabeça.

Se o paciente tiver uma coleção posterior de fluido loculado (empiema), ele deverá ficar em uma posição sentada com o médico de pé atrás. Finalmente, em pacientes com pneumotórax, o segundo espaço intercostal na linha medioclavicular (posição Monaldi) tem sido sugerido como um local alternativo. No entanto, não é a melhor escolha porque a incisão está em um local muito visível com o potencial de deixar uma cicatriz, o espaço intercostal é estreito. Consequentemente, somente se cateteres muito finos (8F) forem usados, esse ponto de inserção pode ser considerado uma opção aceitável, particularmente em pneumotórax apical ou anterior.

O ultrassom de cabeceira deve ser usado para marcar o ponto de entrada para todos os drenos nos pacientes com efusões pleurais a fim impedir a colocação incorreta e reduzir o risco de ferimento acidental do órgão associado com o procedimento. É comum inserir o dreno usando a chamada técnica de mão livre, onde o radiologista marca o ponto de entrada e o procedimento é realizado imediatamente depois, enquanto o paciente permanece imóvel. Os procedimentos em que o radiologista marca o local da punção e o médico realiza o procedimento de toracostomia posteriormente são altamente desencorajados, uma vez que é quase impossível para o paciente assumir a mesma posição que estava no momento da marcação. Imagens em tempo real, usando tomografia computadorizada ou US, podem ser necessárias ao inserir drenos em efusões pequenas ou anatomicamente de difícil acesso. Operadores experientes de US podem detectar vasos intercostais vulneráveis usando uma sonda linear, evitando assim a punção acidental de uma artéria intercostal.

A inserção do tubo torácico é uma técnica asséptica; portanto, luvas estéreis, opas, máscara cirúrgica e campos devem ser usados. A desinfecção da pele com 10% de povidone-iodo ou 2% de soluções de clorexidina está indicada. Infiltração anestésica local da pele, tecido subcutâneo (agulha 25G) e pleura parietal (agulha 21G) com marcaína 1% ou 2% de ou alternativamente, 1% ou 2% lidocaína. Independentemente das técnicas adotadas, o tubo deve ser colocado na borda superior da costela inferior para evitar lesões no feixe neuro-vascular.

A incisão na pele deve ter o calibre do dreno, para evitar áreas cruentas desnecessárias que aumentem o risco de infecção, paralela às costelas.

A divulsão dos planos subcutâneo e muscular deve ser mínima, assim como o orifício na pleura, para evitar escapes de conteúdo ao redor do dreno ou a formação de coleções extracavitárias. Não devem ser realizadas manobras digitais na cavidade pleural, pelo risco de infecções e por serem absolutamente desnecessárias, na maioria

das vezes, a não ser em casos de suspeita de aderências que precisem ser desfeitas para o adequado posicionamento do dreno.

O dreno deve ser preferencialmente posicionado no sentido apical e posterior, junto ao sulco paravertebral, independente do conteúdo a ser evacuado. No entanto, qualquer posição do tubo é aceitável, não sendo recomendável, na maioria das vezes, o reposicionamento do dreno, pelo risco de manipulações múltiplas da cavidade e aumento do risco de infecções.

Devem ser inseridos, no mínimo, três orifícios do dreno na cavidade torácica, devendo o último orifício ficar de 5 a 10 cm distante da sutura na pele.

A fixação do dreno na pele deve ser feita de forma simples e segura, preferencialmente com fio monofilamentar 2-0. Não é recomendada a utilização de suturas em bolsa ou “em bailarina”.

Sistemas de drenagem torácica

Uma vez que um dreno está no lugar, um sistema de drenagem torácica deve ser conectado. Existem basicamente quatro tipos: válvula Heimlich de sentido único, sistemas analógicos de três contêineres, sistema digital ou eletrônico e frascos de vácuo simples (drenos de longa permanência).

1. Heimlich valve

A one-way Heimlich valve é um dispositivo simples que contém uma válvula de unidirecional de borracha que é ocluída durante a inspiração, impedindo assim que o ar entre no espaço pleural; enquanto está sendo mantido aberto durante a expiração (pressão pleural positiva) permitindo a saída de ar ou fluido do espaço pleural (Figura 3). As válvulas de Heimlich são usadas para a gerência ambulatorial do pneumotórax (que inclui pacientes com escapes persistentes do ar) ou pneumothoraces da tensão. Há cateteres 8F comercialmente disponíveis juntamente com uma válvula de sentido único e ventilação, que permite a mobilidade total do paciente durante o tratamento de pneumotórax.



Figura 3. Heimlich valve

2. Sistemas de drenagem torácica de três compartimentos

Unidades plásticas de três câmaras (por exemplo, Pleur-evac, Atrium) são provavelmente o sistema mais utilizado na Europa. Pouco utilizado no Brasil.



Figura 4. Sistema de três câmaras usando um mecanismo de sucção úmido (A) ou seco (B).

3. Sistemas digitais de drenagem

Sistemas de drenagem digital (por exemplo, Thopaz, Medela; Atmos; Dentrex, Redax) estão gradualmente se tornando mais usados em pneumotórax e após a cirurgia torácica (Figura 5). Estes dispositivos reduzem a variabilidade inter-observador na avaliação de fístulas aéreas, uma vez que fornecem uma gravação digital contínua de do volume de drenagem de fluidos e pressão intrapleural.

Eles mantêm uma pressão intratorácica pré-determinada (geralmente -8 cm H₂O), e o sistema intervém apenas conforme necessário para alcançar o valor desejado. Os sistemas digitais dão ao paciente a liberdade de se movimentar sem estar ligado à sucção da parede. No geral, esses sistemas eletrônicos contribuem para encurtar a internação hospitalar, levando à remoção mais cedo do tubo. Além disso, os doentes podem receber alta com estes dispositivos, se necessário.



Figura 5. Sistema de drenagem torácica digital (Thopaz, Medela).

4. Frascos de vácuo

Drainage of pleural fluid is performed by connecting the external one-way valve to a vacuum bottle. The latter is supplied by the drain manufacturer (1 L capacity).



Figura 6. Frascos à vácuo.

A coluna da extensão do dreno deve estar mergulhada em ao menos 2 cm do selo d'água para evitar a entrada inadvertida de ar no sistema e, conseqüentemente, na cavidade torácica.

Somente nos casos de pós-operatório de pneumonectomia ou de drenagem de pacientes com cavidade pleural residual e pulmão encarcerado admite-se a possibilidade de drenagem em sistema aberto sem selo d'água.

Modernamente admite-se a utilização de sistemas de drenagem com válvulas unidirecionais, que prescindem do frasco sob selo d'água, facilitando a mobilização e permitindo a alta precoce do paciente.

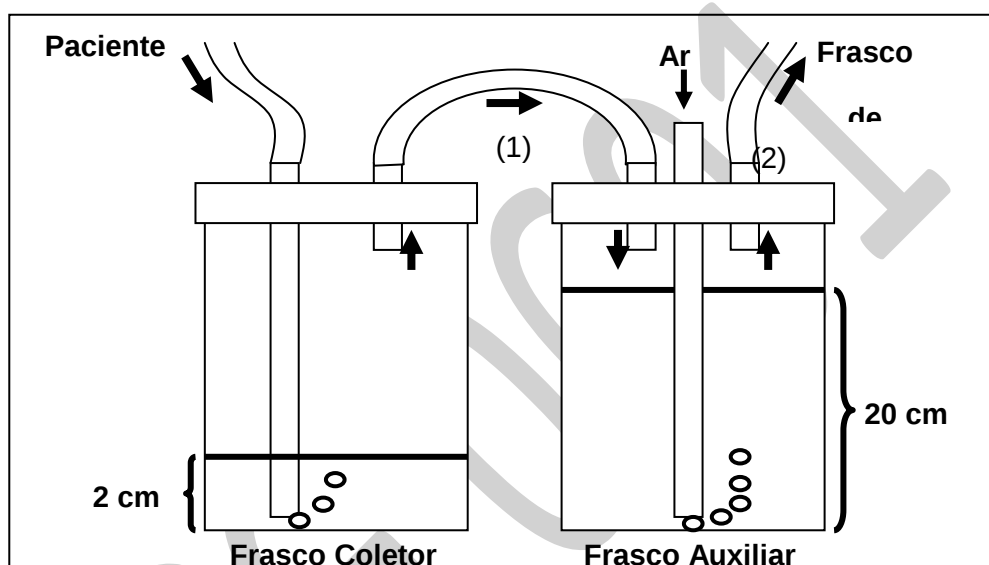


Fig.7 Sistema de aspiração contínua utilizado para fístulas aéreas. Uma das conexões do frasco auxiliar (1) é ligada ao respiro do frasco coletor e outra à rede de sucção (2). Para manutenção de aspiração a -20cm/H₂O, o respiro do meio do frasco auxiliar deve borbulhar continuamente, deixando entrar o ar do meio ambiente. 1,5

L. D.

Borbulhamento intermitente ou constante dentro do frasco de selo d'água é indicativo de uma fístula aérea, que muitas vezes é mais aparente quando o paciente tosse. Causas: ruptura pleural visceral; dreno migrado com buracos fora da pele; ou um fechamento inadequado do local de inserção do tubo de peito.

Além disso, a patência do tubo torácico é verificada observando flutuações respiratórias do fluido no selo d'água do frasco. Nenhuma flutuação indica que o tubo está ocluído ou o pulmão está expandido completamente e obstruiu os furos do tubo da caixa dentro da cavidade da caixa.

Aplicar ou não sucção externa é uma decisão a ser tomada individualmente. É prudente começar com apenas o selo d'água em pacientes com pneumotórax, efusões pleurais ou após a cirurgia de ressecção pulmonar. Somente se um vazamento de ar persistir ou o pulmão não se expandir completamente, a sucção deve ser aplicada. Ao

usar o selo de água (ao contrário dos sistemas digitais), é imperativo manter o frasco posicionado abaixo da caixa torácica.

Remoção do dreno

A maioria dos tubos torácicos são adequados para serem deixados dentro do espaço pleural por mais de 2 semanas. No entanto, quanto mais tempo o tubo permanece, maior o risco de complicações infecciosas. Por outro lado, os sistemas de drenagem de aspiração projetados para toracocenteses terapêuticas (8F), que ocasionalmente podem ser usados para drenar pequenos empiemas, geralmente são feitos de poliuretano e devem ser removidos o mais tardar em três dias após a sua inserção.

Os tubos torácicos são retirados quando atingem seus objetivos terapêuticos pré-definidos ou se tornam não funcionais. Recomenda-se a retirada do dreno em inspiração profunda e manobra de Valsalva. No entanto, alguns especialistas admitem a retirada em expiração profunda.

Lembramos que o dreno não deve ser clampeado previamente à retirada, muito menos horas antes da retirada. Após a retirada, deve ser utilizado curativo oclusivo total, com orientação ao paciente para manutenção do mesmo por ao menos 24 horas para evitar a entrada inadvertida de ar na cavidade pleural.

Nos casos de saída de conteúdo líquido residual após a retirada do dreno, recomenda-se a manutenção do curativo e o uso de compressas absorventes sobre o mesmo. Recomenda-se, ainda, a realização rotineira de radiografia pós-retirada do dreno..

Complicações

The average rate of complications during or following placement of a chest tube is less than 10% (Table 2), and mainly depends on operator experience, the size of the tube and use of imaging to guide insertion. Fewer complications appear when experienced operators insert SBCT under image guidance. The most frequent immediate complications were pain (4.1%), failure to place the drain (2.4%) and vasovagal reactions (2.1%), while delayed complications included pain (18%), drain blockage (7.4%), accidental dislodgment (7.3%), and subcutaneous emphysema (3.4%).

Tabela 2. Complicações

Tipo de Complicação

Complicações relacionadas à inserção	Mal posicionamento
	Hemotórax
	Lesão pulmonary ou brônquica
	Lesão de diafragma
	Lesão cardiac ou de grandes vasos
	Lesão esofágica
	Lesão de ducto torácico - quilotórax
	Lesão órgãos abdominais
Complicações infecciosas	Infecção incisional
	Empiema
	Fasciite
Complicações mecânicas	Deslocamento do dreno
	Dreno dobrado
	Dreno ocluído
	Arritmias
	Paralisia de frênico
	Síndrome de Horner
Complicações diversas	Dor
	Remoção inadvertida
	Enfisema subcutâneo
	Edema pulmonar pós-reexpansão
	Retenção de pedaço do dreno
	Fístula arterio0venosa da parede torácica
	Metástase no trajeto (mesotelioma)

REFERÊNCIA

Porcel JM. Chest Tube Drainage of the Pleural Space: A Concise Review for Pulmonologists Tuberc Respir Dis 2018;81:106-115

DERRAME PLEURAL

Caio Cirino

O derrame pleural é o acúmulo patológico de líquido no espaço pleural, e é muito comum. Estima-se, com base nos dados de registro dos Estados Unidos, que cerca de 400 000 a 500 000 pessoas por ano sofrem desta condição. Suas causas variam muito, variando de efusões bastante inofensivos que acompanham a pleurite viral até as altamente relevantes devido à insuficiência cardíaca congestiva ou câncer.

Pacientes com efusão pleural não maligna têm mortalidade de um ano na faixa de 25% a 57%. A necessidade de tratar uma efusão pleural e as opções terapêuticas para ela são em grande parte uma função de sua causa, que, portanto, precisa ser determinada com precisão em todos os casos.

O espectro de causas

As causas da efusão pleural variam muito: Tabela 1

TABELA 1-As causas mais comuns de efusão pleural*

Insuficiência Cardíaca Congestiva	transudato	– história de doença cardíaca
		– edema, hipóxia
Câncer	exudato	– história de câncer (pulmão, mama; linfoma)
		– massa intratorácica
Pneumonia bacteriana	exudato	– tosse
		– febre
		– infiltrado
Embolia pulmonar	transudato ou exudato	– Dispnéia
		– imobilização
		– dor pleurítica

* Caracterização por critérios de LIGHT e características clínicas

Fisiologia e fisiopatologia

Tanto a pleura visceral quanto a parietal desempenham um papel importante na homeostase fluida do espaço pleural. A taxa média da produção e da absorção de líquido pleural é normalmente de 0,2 mL/kg/h, o que implica que todo o volume do fluido pleural normalmente se troca dentro de uma hora. O lado parietal da pleura é responsável pela maior parte da produção e reabsorção de fluido pleural.

A efusão pleural devido à insuficiência cardíaca esquerda é uma exceção a esta regra, na qual o fluido vem da pleura visceral. O volume do fluido pleural é determinado pelo equilíbrio das diferenças de pressão hidrostática e oncótica que estão presentes entre a circulação sistêmica e pulmonar e o espaço pleural. O fluido pleural é resorvido através de vasos linfáticos na pleura parietal. O fluxo nesses vasos pode aumentar em um fator de 20 vezes mais do que a quantidade usual de fluido pleural for produzida; assim, o sistema de reabsorção linfática pleural tem uma grande capacidade de reserva. Na saúde, a produção e reabsorção do líquido pleural estão em equilíbrio.

Uma efusão pleural representa uma perturbação desse equilíbrio, provavelmente por causa do aumento da produção e diminuição da reabsorção. Baixa pressão oncótica (por exemplo, em hipoalbuminemia), pressão capilar pulmonar elevada, aumento da permeabilidade, obstrução linfática e pressão intrapleural negativa diminuída são todos componentes fisiopatológicos que levam a uma efusão pleural- transudato vs exudato.

Apresentações clínicas

As manifestações de apresentação de efusão pleural são em grande parte determinadas pela doença subjacente (Tabela 1). Muitos pacientes não têm sintomas que podem ser patognomônicos apenas pela efusão em si. Tais sintomas, se presentes, refletem uma resposta inflamatória da pleura, uma restrição da mecânica pulmonar, ou uma perturbação da troca de gases.

O sintoma mais comum decorrente de uma resposta inflamatória pleural é a dor pleurítica, que é mediada pela pleura parietal (a pleura visceral não contém nociceptores ou fibras nervosas nociceptivas). A dor é geralmente sentida na região da anormalidade patológica, e muitas vezes está ligada ao ciclo respiratório. Tal dor pleurítica localizada melhora ou desaparece assim que uma efusão pleural se resolve.

Alguns pacientes descrevem uma sensação difusa e dolorosa de pressão no tórax, particularmente quando o processo patológico envolve diretamente a pleura parietal, por exemplo, no caso de um empiema pleural, um tumor maligno primário, ou carcinomatose pleural. As efusões pleurais nestas situações são geralmente do tipo exudativas.

O sintoma mais comum de efusão pleural é a dispneia. A gravidade da dispneia é apenas vagamente correlacionada com o tamanho da efusão. Grandes efusões pleurais ocupam espaço no peito que normalmente é preenchido por parênquima pulmonar e, portanto, estão associados a uma diminuição de todos os volumes pulmonares. Os volumes pulmonares também não mudam imediatamente quando uma efusão pleural (mesmo grande) é drenada. A rápida melhora clínica da dispneia após a drenagem de uma efusão pleural provavelmente reflete a transição para uma curva de tensão de comprimento mais favorável dos músculos respiratórios, particularmente o diafragma.

Alguns pacientes queixam-se de uma tosse seca, que possa ser explicada como uma manifestação da inflamação pleural ou da compressão do pulmão devido a uma

grande efusão. Efusões pleurais também podem prejudicar significativamente a qualidade do sono.

A importância da história clínica

Após a determinação inicial de que uma efusão pleural unilateral ou bilateral está presente, a história clínica é muito importante. O paciente deve ser questionado sobre infecções respiratórias no passado recente, febre, perda de peso e mal-estar. O curso temporal é altamente relevante também: Os sintomas surgiram rapidamente ou por mais tempo, talvez ao longo de várias semanas? Que outras doenças crônicas o paciente tem?

A informação sobre qualquer história de doença cardíaca é essencial, pois a insuficiência cardíaca congestiva é a causa mais comum de efusão pleural bilateral. Cerca de 75% dos pacientes com embolia pulmonar e efusão pleural queixam-se de dor torácica pleurítica. Os componentes importantes finais da história clínica são os medicamentos atualmente tomados e qualquer exposição prévia ao amianto.

Exame físico

Os sons da respiração são uni- ou bilateralmente diminuídos ou ausentes nas bases, e há macicez basal na percussão. Taquipneia pode estar presente se a efusão for grande. Um som de raspado pleural às vezes pode ser ouvida na fase inicial de uma efusão parapneumônica. Na prática clínica, a determinação se uma efusão pleural é uni- ou bilateral é feita geralmente com um raio X de tórax. A história e o exame físico servem como um guia para testes adicionais e muitas vezes podem sugerir com alta precisão se um transudato ou um exudato está presente.

Se, por exemplo, o paciente apresentar os sinais clínicos de insuficiência cardíaca congestiva, com edema periférico, taquicardia, terceira bulha, veias distendidas do pescoço e macicez bilateral para percussão nas bases pulmonares, uma efusão pleural de origem cardíaca é altamente provável, e, portanto, estamos provavelmente lidando com um transudato, em vez de uma exsudato. Nesta situação, uma punção pleural diagnóstica pode geralmente ser dispensada, e o tratamento da doença subjacente é a consideração principal.

Se o exame revela ascite em um paciente com cirrose hepática conhecida, juntamente com evidências de uma efusão pleural bilateral, hidrotórax é provável.

A situação é diferente quando a macicez unilateral na percussão aponta para uma provável efusão pulmonar unilateral. O diagnóstico diferencial é muitas vezes difícil nesses casos, e a probabilidade de uma exudato é muito maior.

As causas da efusão pleural

A efusão pleural tem muitos diagnósticos etiológicos diferentes. Suas causas mais comuns são insuficiência cardíaca congestiva, câncer, pneumonia e embolia pulmonar. Um diagnóstico etiológico retardado pode estar associado com morbidade e mortalidade elevadas, por exemplo, se o paciente desenvolve um empiema pleural com

base em uma efusão parapneumônica. O grau de relevância prognóstica de uma efusão pleural varia de uma achado incidental inócuo (como quando uma efusão pleural é um achado radiológico que acompanha em um paciente com pneumonia viral) para muito grave (como em embolia pulmonar com efusão secundária).

Derrames pleurais não malignos não são raramente indicadores de mau prognóstico em pacientes com insuficiência cardíaca, renal ou hepática, com mortalidade de um ano de 57%, 46% e 25%, respectivamente.

Uma série de doenças mais raras pode estar associada à efusão pleural, quase sempre do tipo exudativa. 30-50% dos pacientes com lúpus eritematoso sistêmico têm uma efusão pleural ("poliserosite"). A efusão pleural também não é raramente observada em pacientes que sofrem de granulomatose com poliangeite (doença de Wegener), artrite reumatóide e granulomatose celular de Langerhans. 21% dos pacientes que sofrem de hipertensão pulmonar familiar idiopática tem uma efusão pleural, principalmente unilateral.

Uma das causas mais comuns de efusão pleural inexplicável é a embolia pulmonar. 20-55% dos pacientes com embolia pulmonar têm uma efusão pleural. A frequência de efusão pleural na embolia pulmonar está correlacionada com a gravidade da embolia e com a ocorrência de infarto pulmonar. Clinicamente, esses pacientes são caracterizados por uma aparente discrepância entre o volume da efusão, que muitas vezes não é muito grande, e a dispneia grave que acompanha.

Uma tentativa é geralmente feita para tentar imputar uma efusão pleural inexplicável para uma única causa. Tendo em vista o envelhecimento da população e a prevalência correspondentemente crescente de multimorbidades, foi realizado um estudo observacional prospectivo para investigar a questão da monocausalidade das efusões pleurais. Bintcliffe et al. descobriram que 70% dos 126 pacientes com uma efusão pleural, de fato, têm uma única causa para isso, mas 30% tinham mais de uma causa. A efusão pleural multifatorial pode apresentar um desafio diagnóstico e terapêutico (Tabelas 1 e 2).

Drogas, também, podem causar efusão pleural. Alguns que foram identificados como causas incluem nitro-furantoína, dantrolene, amiodarona, interleucina-2, procarbazona, metotrexato, clozapina, fenitoína e beta-bloqueadores. Médicos suspeitando de efusão pleural causada por um medicamento pode consultar www.pneumotox.com para obter mais informações úteis.

TABELA 2

O diagnóstico diferencial de efusão pleural dependendo do tipo

Transudato

Insuficiência cardíaca Congestiva	muitas vezes bilaterais
Cirrose hepática	hidrotórax hepático
Síndrome nefrótica	hipoalbuminúria
Embolia pulmonar	exudato possível também
Mixedema	raro
Sarcoidose	raro

Exudato

Câncer	metástase pleural
	câncer de pulmão
	câncer de mama
	mesotelioma
Infecção no espaço pleural	parapneumônico, ou seja, acompanhando pneumonia
	empiema
	tuberculose
Pulmonary embolism	transudato possível também
Doença gastrointestinal	pancreatite
	Abscesso intra-abdominal
	Perfuração de esôfago
Doença reumática, vasculite	artrite reumatóide
	lúpus eritematoso sistêmico
	Síndrome de Sjögren
	Amiloidose
	granulomatose com polangiite
	(Wegener disease)
	esclerose sistêmica
Linfangioleiomiomatose	
Granulomatose celular de Langerhans	
Síndrome de Meigs	
Drogas	
Induzida por radiação	
Hemotórax	
Quilotórax	fluido quiloso obtido por punção

Técnicas de imagem

Se houver suspeita de uma efusão pleural, um raio-x do tórax deve ser obtido. Uma visão postero-anterior revela efusões de volume de 200 mL ou maior, uma visão

lateral efusões de volume de 50 mL ou maior. Uma visão em decúbito lateral pode ser usada para confirmar o livre fluxo da efusão ao redor do pulmão (não encistada).

O ultra-som torácico é muito útil e é melhor do que a tomografia computadorizada (TC) ao revelar septo pleural. Isto é especialmente importante se várias punções são necessárias. A punção pleural assistida por ultrassom reduz acentuadamente o risco de pneumotórax iatrogênico. O ultra-som é particularmente útil para pacientes gravemente doentes ou ventilados na posição supina - uma situação em que o raio-X torácico é menos sensível.

A Tomografia torácica revela efusões pleurais que não podem ser vistas nos raios-x torácicos convencionais. Pode distinguir o líquido pleural da proliferação pleural do tecido, e fornece indícios às causas potenciais da efusão (pneumonia, câncer, embolia pulmonar). Se possível, deve ser realizada após uma punção inicial com drenagem da efusão, pois a efusão em si pode ocultar patologia pleural e pulmonar subjacente. A TC torácica com contraste é particularmente útil no diagnóstico de empiema pleural e na delimitação dos abscessos pulmonares.

Indicações para toracentese

Uma punção diagnóstica de uma efusão pleural para obter uma pequena quantidade de líquido (50 mL) é sempre indicada quando a causa da efusão não é clara. Punção para obter volumes maiores é indicada para aliviar sintomas relacionados à efusão, como dispneia. A toracocentese de alívio ou a inserção de um dreno pleural são necessárias se uma efusão pleural for grande e levar à descompensação respiratória ou cardíaca. Uma efusão em um paciente com pneumonia deve ser analisada para descartar empiema pleural.

Pacientes com efusões pleurais bilaterais nem sempre precisam ter uma punção diagnóstica ou terapêutica; em vez disso, qualquer doença subjacente que tenha sido identificada (insuficiência cardíaca congestiva, síndrome nefrótica, etc.) deve ser tratada. Uma punção diagnóstica é indicada se: o paciente tem dor pleurítica, sintomas que são fora da proporção ao tamanho da efusão, ou uma falta inexplicada de resposta ao tratamento. A punção deve ser realizada por orientação ultrasonográfica.

O risco de pneumotórax iatrogênico após toracocentese é de 0,61-6,0%. Recomenda-se que o paciente seja observado de perto por 1-4 horas após a intervenção, pois o pneumotórax geralmente se torna clinicamente evidente durante esse período. Pela mesma razão, um raio-x torácico geralmente não é necessário após a toracocentese, desde que não surjam novos sintomas.

A exploração de efusões pleurais sob orientação ultrassônica desempenha um papel importante na medicina de cuidados intensivos, particularmente em pacientes intubados e ventilados e para a avaliação diagnóstica de derrames menores de causa desconhecida.

Punção de efusão pleural

Exceto em situações de emergência (dispnéia marcada, suspeita de empiema pleural), as punções para efusão pleural devem ser realizadas durante o horário normal de trabalho, pois as punções em outros momentos estão associadas a riscos mais elevados relacionados ao procedimento (pneumotórax, infecção).

Punções ou inserções de drenos que não precisam ser realizadas em uma base de emergência devem ser realizadas no cenário de um INR inferior a 1,5. Um raio-x torácico atual deve estar disponível, e a intervenção deve ser realizada sob orientação ultrasonográfica. A punção é executada sob técnica asséptica, geralmente com uma agulha de calibre 21G e uma seringa de 50 mL equipada com uma torneira 3 vias.

Se a medição do pH for indicada, uma seringa heparinizada de vidro é usada, e que seja mantida fechada até a medida. O fluido removido é dividido em alíquotas para análise microbiológica (5 mL), bioquímica (2-5 mL) e citológica (20-40 mL).

Os frascos de cultura sanguínea aumentam a sensibilidade para a detecção de patógenos bacterianos, especialmente anaeróbios. O envio de líquido pleural em frascos de cultura sanguínea não é recomendado para a detecção de *Mycobacterium tuberculosis*.

Análise do fluido pleural

I-Aparência macroscópica

A aparência visual do fluido pode já fornecer indícios ao diagnóstico. O líquido leitoso é típico de quilotórax, o pus é prova de empiema, e uma efusão sanguínea é mais comum quando uma malignidade é a causa (desde que a punção em si não tenha causado sangramento iatrogênico). Quilotórax pode ser distinguido do empiema por centrífuga: o líquido quiloso permanece leitoso, mas o fluido de empiema exibe um sobrenadante claro.

II- Distinguir transudatos de exudatos

Se uma efusão pleural é uma transudado ou um exudato determina sua avaliação e tratamento adicionais. Desidrogenase Láctica (DHL ou LDH no inglês) e proteína são medidos para diferenciar as duas possibilidades.

Os critérios de distinção provaram seu valor em muitos anos de uso e são 99.5% sensíveis para o diagnóstico de um exudato. Eles podem dizer corretamente a diferença entre um transudato e um exudato em 93-96% dos casos. A medição do colesterol também pode ajudar: uma concentração de colesterol acima de 55 mg/dL combinada com uma concentração de DHL / LDH acima de 200 U/mL é altamente específica para a presença de uma exudato.

Deve-se ter em mente, no entanto, que os medicamentos diuréticos administrados para tratar a insuficiência cardíaca congestiva podem elevar as concentrações de proteína, DHL/LDH, e lipídios em uma efusão pleural, e que a obtenção de fluido de efusão por punção pleural após a descompensação cardíaca pode levar à identificação incorreta de um exsudato, que será seguida por mais testes diagnósticos desnecessários

Os critérios de LIGHT para diferenciar um transudato de um exudato

Uma efusão pleural é um exsudato se houver pelo menos um dos critérios:

- [] de proteínas no derrame / [] de proteína sérica >0.5
- DHL /LDH no derrame >200 IU
- [] DHL /LDH no derrame / [] de DHL /LDH c sérico >0.6

Valores de pH

Se uma causa infecciosa é suspeita de uma efusão pleural não-purulenta, seu pH deve ser testado por um método apropriado. Acidose do líquido pleural é encontrada em infecções pleurais complicadas, tuberculose, artrite reumatóide e efusões malignas. Entre os pacientes com efusões malignas, a acidose do fluido de efusão é correlacionada com uma sobrevida mais curta. Estes pacientes geralmente têm uma doença mais extensa e uma menor chance de pleurodese bem sucedida. Se o pH for inferior a 7,2, um dreno pleural deve ser inserido sem demora, mesmo que a efusão seja claramente de origem parapneumônica. Uma meta-análise mostrou que o baixo pH é o melhor indicador de um curso complicado de efusão pleural parapneumônica.

Glicose, amilase

A concentração de glicose é normalmente a mesma no líquido pleural como no sangue. Uma baixa concentração de glicose em uma efusão pleural é encontrada em empiema, tuberculose, malignidade e artrite reumatóide. Um em cada dois pacientes com pancreatite aguda tem uma efusão pleural com uma concentração elevada de amilase.

NTproBNP

N-terminal pro-B-type natriuretic peptide, ou NTproBNP, é um biomarcador sensível para insuficiência cardíaca sistólica e diastólica, e suas concentrações no sangue e no fluido de efusão pleural estão muito estreitamente correlacionadas. Mesmo se uma efusão é característica para ser do tipo exudativa, um nível elevado de NTproBNP faz muito provável que a insuficiência cardíaca congestiva é a causa. A medição do nível NTproBNP no sangue periférico é suficiente na maioria dos casos. Um achado negativo no sangue exclui insuficiência cardíaca congestiva como a causa de uma efusão pleural com certeza quase absoluta.

Contagem diferencial de células sanguíneas (Leucócitos)

Uma contagem diferencial de células sanguíneas no fluido de efusão pleural pode reduzir ainda mais o diagnóstico diferencial. Uma concentração elevada de neutrófilos é freqüentemente vista em processos agudos, como efusão parapneumônica, empiema e efusão devido à embolia pulmonar. Por outro lado, um quadro predominantemente linfocítico é mais comum na tuberculose, efusões pleurais de longa data, insuficiência cardíaca congestiva ou etiologia maligna. No entanto, a contagem diferencial de células

sanguíneas no fluido pleural por si só não permite a determinação precisa da causa da efusão.

Avaliação diagnóstica microbiológica

Coloração Gram pode ajudar a identificar o patógeno subjacente. A identificação microbiológica de um organismo patogênico em uma efusão parapneumônica não purulenta tem sucesso em apenas 25% dos casos. A investigação microbiológica produz uma grande porcentagem de resultados falso-negativos. A aplicação da reação em cadeia de polimerase (PCR) com o uso do gene 16S-rRNA melhora a sensibilidade em comparação com as técnicas de cultura convencionais.

Se houver suspeita de pleurite tuberculosa, o exame e a cultura microbiológica devem ser realizados. Se possível, 30-50 mL de líquido de punção fresco e não tratado devem ser enviados para testes de diagnóstico micobacterianos (não em frascos de hemocultura). O número de bacilos no fluido pleural é geralmente baixo. O exame microbiológico tem menos de 5% de sensibilidade para a detecção; cultura produz uma sensibilidade um pouco maior de 10-20%. PCR é muitas vezes insuficientemente informativo porque existem substâncias inibidoras endógenas no fluido de efusão. Em casos pouco claros, devem ser realizados mais procedimentos diagnósticos invasivos, por exemplo, biópsia pleural ou toracoscopia assistida.

Citologia

Em aproximadamente 50% dos cânceres de pulmão e 60% de todos os cânceres, a natureza maligna de uma efusão pleural pode ser confirmada citologicamente. O rendimento de diagnósticos tumorais positivos é maior para adenocarcinoma e menor para mesotelioma, carcinoma de células escamosas, linfoma e sarcoma. Uma amostra de 20-60 mL do fluido de efusão deve ser enviada para exame citológico. O meio a ser utilizado deve ser apurado com antecedência pela comunicação com o laboratório de citopatologia.

Marcadores tumorais

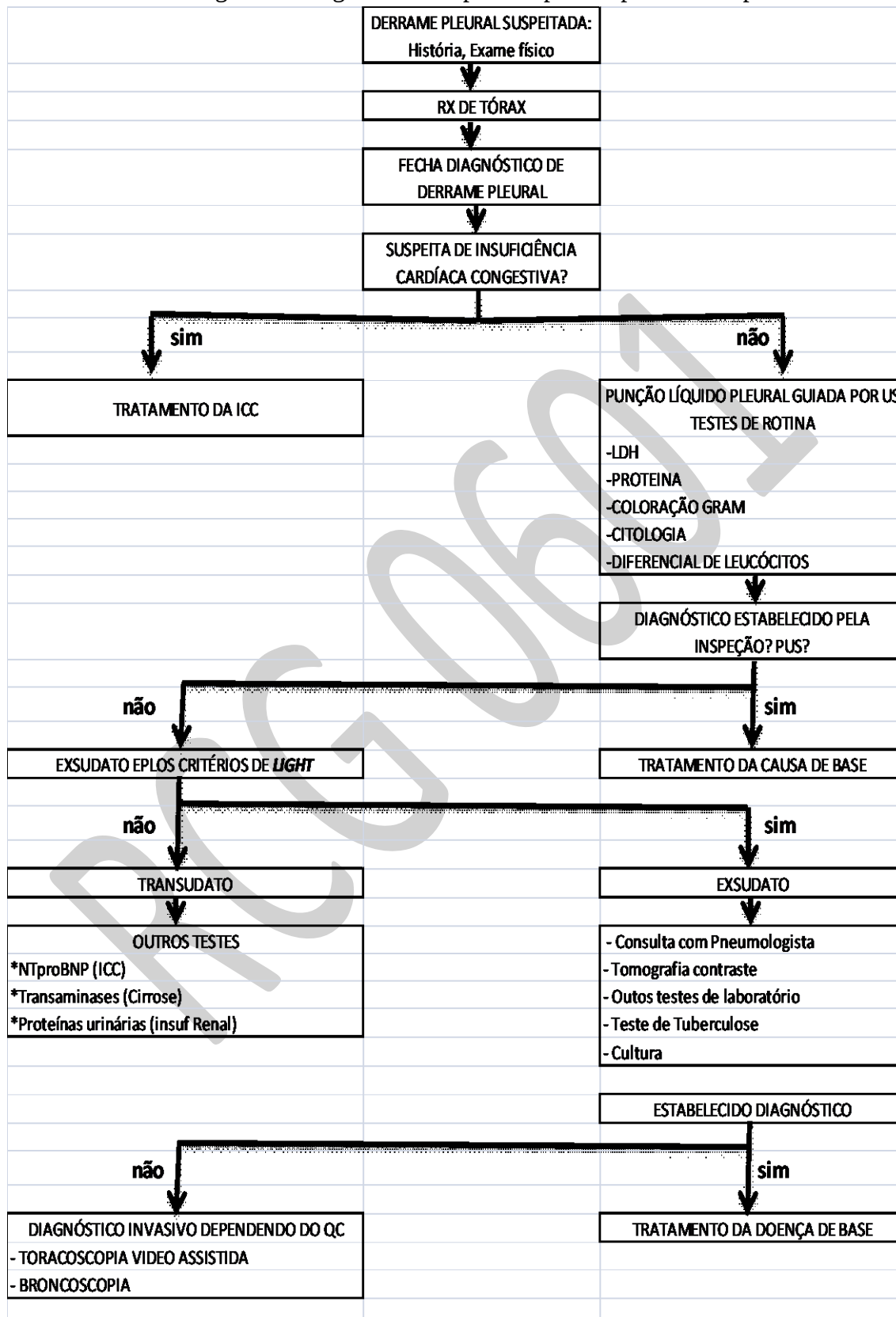
Não há evidências suficientes para indicar a medição rotineira de marcadores tumorais no fluido de efusão pleural, ou de marcadores tumorais séricos, para a categorização etiológica de efusões pleurais de origem pouco clara. (*Tabela 3, Figura 2*).

TABELA 3 - Punção pleural: a análise do fluido de efusão pleural

Testes recomendados para qualquer punção pleural de diagnóstico	
DHL / LDH	3–5 mL; coleta de sangue em paralelo de acordo com critérios de LIGHT
Microscopia e cultura	5 mL; frascos aeróbicos/anaeróbicos da cultura do sangue onde indicado
Citologia, contagem diferencial de células sanguíneas	volume remanescente de punção

Testes recomendados em caso de suspeita clínica específica	
pH	suspeita de infecção apesar da efusão não purulenta; em uma seringa heparinizada de gás no sangue
Glicose	suspeita de doença reumática
Bacilos ácido - resistentes; cultura para m. tuberculose; PCR	30–50 mL; suspeita de pleurite tuberculosa; fluido não tratado, NÃO em frasco de cultura de sangue
Triglicerídeos e colesterol	Quilotórax
Amilase	Pancreatite
Hematócrito	Hemotorax; tubo EDTA

FIGURA 2 Algoritmo diagnóstico/terapêutico prático para efusão pleural



A necessidade de mais estudos diagnósticos

Se os achados de imagem e a análise do fluido de efusão pleural forem inconclusivos, a biópsia pleural pode ser necessária. A biópsia de agulha guiada por TC da pleura é marcadamente mais sensível para o diagnóstico de alterações pleurais malignas do que o procedimento de biópsia anteriormente comum com uma agulha Abrams.

Se um paciente já é conhecido por ter câncer de pulmão com uma efusão pleural, mas nenhuma célula maligna é encontrada no fluido de efusão pleural, uma toracoscopia videoassistida deve ser realizada antes de qualquer tratamento local com intenção curativa (cirurgia, radioterapia). A toracoscopia tem a vantagem de permitir a inspeção direta da superfície pleural, amostragem de tecidos direcionados e, se necessário, pleurodese (um procedimento que faz com que as duas superfícies pleurais adiram uma à outra).

Se o paciente simultaneamente tem hemoptise, obstrução brônquica, ou uma massa intrapulmonar vista em um estudo de imagem torácica, broncoscopia é indicada.

As características especiais da efusão pleural maligna

Uma efusão pleural em um paciente com câncer está associada a um prognóstico ruim, mas isso é altamente variável. Pacientes com malignidade hematológica ou mesotelioma pleural vivem quase um ano, em média, enquanto pacientes com câncer de pulmão têm o pior prognóstico, com um tempo médio de sobrevida de apenas 2-3 meses. O escore de LENT permite uma estratificação suficientemente precisa em grupos de alto, intermediário e baixo risco; isto pode ajudar na tomada de decisões.

A maioria das efusões pleurais malignas causam sintomas, e a extensão espacial dos derrames pleurais está correlacionada com a probabilidade de doença maligna, ou seja, quanto maior é uma efusão (unilateral), maior a probabilidade de que o câncer seja a causa. O câncer de pulmão é a causa mais comum, representando mais de um terço dos casos, seguido pelo câncer de mama (16,8%) linfoma maligno (11,5%). A escolha entre as opções disponíveis do tratamento deve ser feita com base nos sintomas, na condição clínica do paciente, no tipo de tumor, na resposta ao tratamento sistemático, e na reexpansão do pulmão após uma punção terapêutica. Estas opções incluem:

- gestão expectante (observando e esperando),
- esvaziamento terapêutico do espaço pleural por punção,
- inserção de um dreno pleural e instilação de um agente para pleurodese,
- pleurodese via toracoscopia, e
- inserção de um cateter pleural.

A punção terapêutica é indicada sempre para os pacientes que possuem dispnéia agudas por causa de uma grande efusão. Não mais de 1,5 L de fluido de efusão deve ser removido ao mesmo tempo. A punção terapêutica é geralmente seguida pela recorrência da efusão e, portanto, a pleurodese é indicada para pacientes cuja expectativa de vida é superior a 1 mês. As punções pleurais repetidas são não somente fatigantes para o

paciente; eles também muito comumente levam à formação de adesões e à loculação da efusão, de modo que o esvaziamento completo não é mais possível (*Tabela 4*)

TABELA 4

Frequências relativas de tipos de malignidade primária que causam efusão pleural maligna, n = 2040

Type of malignancy	n (%)
Câncer de pulmão	764 (37.5%)
Câncer de mama	343 (16.8%)
Linfoma	234 (11.5%)
Cânceres gastrointestinais	141 (6.9%)
Cânceres ginecológicos/urológicos	191 (9.4%)
Outros	148 (7.8%)
Malignidade primária desconhecida	219 (10.7%)

As características especiais das infecções pleurais

Pacientes com pneumonia que desenvolvem adicionalmente uma efusão pleural parapneumônica têm uma mortalidade mais elevada. O mesmo é verdadeiro a uma extensão maior do empiema pleural. A mortalidade por infecções pleurais nosocomiais é significativamente maior do que a das adquiridas na comunidade (47% versus 17%).

Atrasos no diagnóstico de um empiema e atrasos do tratamento de drenagem adequado são especialmente perigosos. Estas medidas devem ser tomadas sem demora após o início do tratamento com antibióticos em conformidade com as orientações existentes. A opção de intervenção torácica-cirúrgica precoce deve ser decidida por uma equipe de tratamento interdisciplinar. Um novo estudo da toracoscopia na gestão do empiema pleural parapneumônico ressalta a alta taxa de sucesso da intervenção precoce, mas, no entanto, revela uma alta mortalidade (mortalidade hospitalar de 8,1%), particularmente quando o diagnóstico e o tratamento adequados são atrasados.

REFERÊNCIA

Jany B, Welte T. Pleural Effusion in Adults—Etiology, Diagnosis, and Treatment. *Dtsch Arztebl Int* 2019; 116: 377–86

PATOLOGIAS CIRÚRGICAS DE PEQUENO PORTE EM PEDIATRIA

Profa. Dra. Maria de Fátima Galli Sorita Tazima

As patologias cirúrgicas de pequeno porte em pediatria são comuns e muito frequentes na rotina de pediatria e cirurgia pediátrica. A porta de entrada da maioria desses casos é o consultório de pediatria ou um Pronto Atendimento ou uma Unidade Básica de Saúde. É importante que o pediatra tenha conhecimento sobre o diagnóstico, bem como o momento, o nível de complexidade e a modalidade (ambulatorial ou em regime de internação) para a realização do procedimento cirúrgico, considerando-se comorbidades e a idade do paciente.

As patologias mais frequentes:

1. Patologias inguinais: hérnia, hidrocele, cisto de cordão, criptorquidia, testículo retrátil
2. Hérnia umbilical e epigástrica
3. Fimose

Patologias inguinais podem ser divididas em dois grupos:

1. Persistência do conduto peritônio vaginal: hérnia, hidrocele e cisto de cordão (figura 1).
2. Distopias testiculares: criptorquidia e testículo retrátil (figura 2).

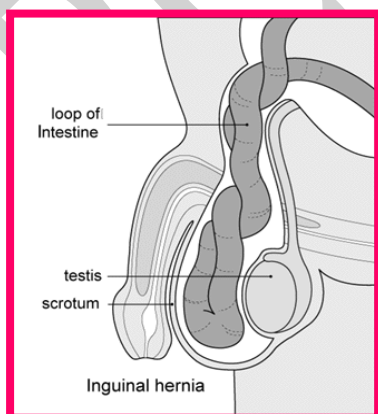


Fig. 1

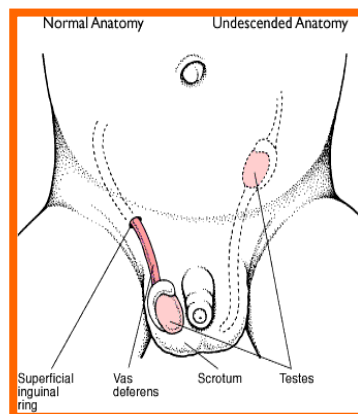


Fig. 2

A hérnia inguinal é quase sempre oblíqua externa ou indireta na criança e é devida à persistência do conduto peritônio-vaginal (CPV) ou processo vaginal, um divertículo do peritônio que acompanha o testículo em sua descida para a bolsa escrotal. Nas meninas, o CPV segue o ligamento redondo através do canal inguinal até os grandes lábios. A obliteração do conduto ocorre normalmente entre a 36^a e a 40^a semanas de gestação. Quando a obliteração não ocorre podemos ter as seguintes apresentações: hidrocele comunicante (passagem apenas de líquido intraperitoneal pela persistência), cisto de cordão ou hidrocele encistada (formação de um cisto não comunicante ao longo da persistência) e hérnia (passagem de alça intestinal total ou parcialmente pela persistência). Não é incomum mesma criança ter mais de uma apresentação (figura 3).

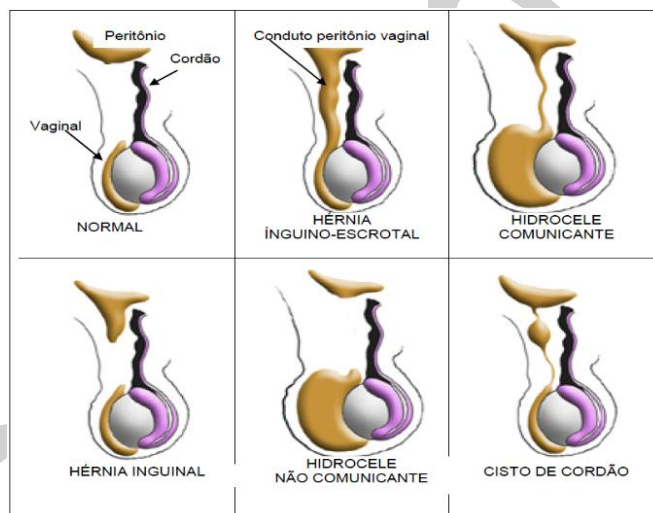


fig. 3

I. HÉRNIA ÍNGUINAL

A hérnia inguinal é a patologia cirúrgica eletiva mais comum na infância. É mais comum entre meninos do que meninas em uma proporção que varia de 3:1 a 10:1. O lado direito é o mais acometido (60%), o esquerdo 30% e bilateral 10%. Quanto menor a idade de aparecimento, maior a incidência de bilateralidade e maior o risco de encarceramento. Apresenta também uma incidência alta em prematuros, em vista de que nascem antes da obliteração da persistência.

Na avaliação do paciente é importante que sejam obtidas as seguintes informações, que são importantes para os passos seguintes: idade da criança, idade do início dos sintomas, presença e localização do abaulamento (indispensável), prematuridade, episódios de encarceramento, periodicidade do aparecimento do abaulamento e dor na presença do abaulamento. Já no exame físico, além dos aspectos gerais, devem ser feitos:

1. exploração da posição dos testículos: um abaulamento intermitente de uma hérnia pode ser confundido por um testículo retrátil
2. visualização da presença de abaulamento em repouso e em valsalva (em crianças maiores): crianças pequenas não fazem valsalva, portanto a não visualização do abaulamento não implica em ausência de hérnia. (figura 4 e 5)
3. palpação da prega inguinal para descartar adenite: o canal inguinal é medial a prega inguinal.
4. palpação do cordão espermático nos meninos e do ligamento redondo nas meninas: quando há presença de persistência nota-se na palpação um aumento do volume do cordão espermático ou do ligamento redondo (figura 6 e 7).



fig.4



fig. 5

Abaixo a figura 6 mostra a forma a correta de palpação do canal inguinal na criança e na figura 7 a forma incorreta. Lembrando-se que, a forma de palpação apresentada na figura 7 está indicada para a determinação do tipo de hérnia inguinal, direta ou indireta.



fig. 6

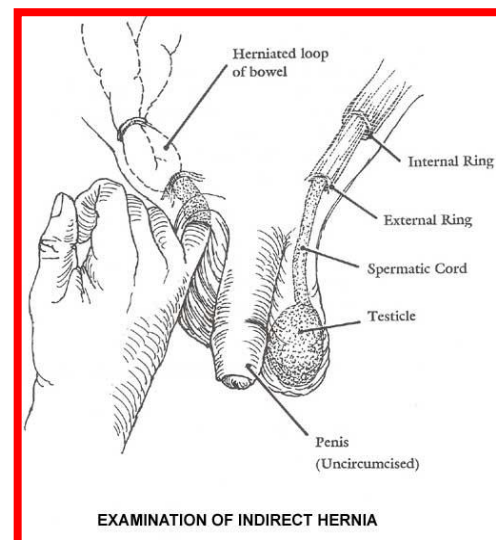


fig. 7

É importante destacar que a não visualização do abaulamento inguinal ou inguino-escrotal não invalida o diagnóstico de hérnia. A história consistente de visualização do abaulamento pelo cuidador da criança ou pelo pediatra e a palpação do aumento do volume do cordão espermático ou ligamento redondo faz o diagnóstico. Outro aspecto importante a destacar é que não há necessidade de US de canal inguinal para o diagnóstico. O US só faz o diagnóstico se houver abaulamento no momento do exame.

O tratamento da hérnia inguinal ou inguino-escrotal é cirúrgico. Não há necessidade de exames pré-operatórios para realização do procedimento em regime ambulatorial, uma vez que para essa modalidade, a criança não deve ser portadora de co-morbidades. Entretanto, em nosso meio, solicita-se apenas um hemograma, pois se observa uma frequência aumentada de anemia em crianças pré-escolares.

A cirurgia está indicada assim que feito o diagnóstico, independentemente da idade do paciente. Na maioria dos casos, a cirurgia pode ser realizada em regime ambulatorial exceto, como já dito antes, em crianças portadoras de co-morbidades e recém-nascidos com idade menor que 52 semanas corrigidas devido ao risco de apnéia. Em recém-nascidos internados em UTI neonatal com diagnóstico de hérnia inguinal, a maioria prematuros, recomenda-se fazer a correção cirúrgica quando o mesmo estiver estabilizado clinicamente e antes da alta hospitalar. Há de se destacar que, crianças com episódios recorrentes de encarceramento devem ser operadas o mais breve possível, antes de um novo encarceramento.

Um aspecto importante é quanto a exploração contralateral nas hérnias inguinais unilaterais. Os critérios para a exploração contralateral são: meninos abaixo de 1 ano de idade, em todas as meninas independentemente da idade, meninos abaixo de 2 anos com história de hérnia inguinal esquerda e quando existem patologias associadas que aumentem o risco de hérnia inguinal (patologias ou condições que causem aumento da pressão intrabdominal).

As vias de acesso para correção cirúrgica da hérnia inguinal são via aberta (inguinotomia) ou videolaparotomia.

A maior complicação de uma hérnia inguinal é o encarceramento (figura 8). O quadro clínico é evolutivo, inicia-se com dor súbita associada a tumoração irreductível e dolorosa, com consistência firme, localizada em canal inguinal podendo se estender até a bolsa escrotal. A medida que o quadro evolui a dor aumenta, a criança fica cada vez mais chorosa e irrequieta, pode surgir vômitos e recusa alimentar. Quando surgem alterações isquêmicas, a dor se intensifica, os vômitos se tornam biliosos ou mesmo fecalóide (sinalizando um quadro obstrutivo), a tumoração inguinal se torna ainda mais dolorosa, hiperêmica e edemaciada. Se houver dúvidas diagnósticas (torção de testículo, linfadenite ou orquitepididimite) pode realizar um US para confirmação diagnóstica.

Se não houver sinais de estrangulamento, o tratamento conservador, isto é, redução incruenta, é sempre desejável e recomendável. O ideal é realizar a cirurgia eletivamente. Se houver necessidade de sedação, recomenda-se a redução em ambiente

hospitalar sob monitorização. Se a redução for bem sucedida, recomenda-se a correção cirúrgica o mais breve possível (após 48 horas), quando haverá menos edema e o manejo do saco herniário será mais fácil de se realizar (figura 9).



fig.8

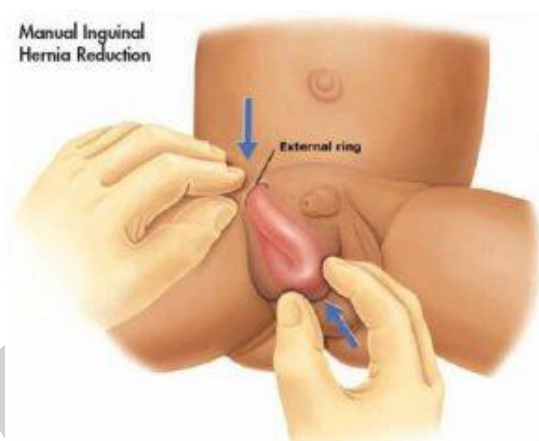


fig. 9

A cirurgia de urgência está indicada nos seguintes casos: insucesso nas tentativas de redução manual, sinais de estrangulamento associada a um quadro de obstrução intestinal e más condições gerais do paciente.

II. HIDROCELE

A hidrocele comunicante é das manifestações clínicas da persistência do conduto peritônio-vaginal e se caracteriza pela passagem passiva de líquido peritoneal pelo canal inguinal se acumulando na bolsa escrotal (figura 10). A hidrocele volumosa pode ser confundida com hérnia inguinal encarcerada, quando avaliada por profissionais não habituados a lidar com essas patologias.



fig. 10

A hidrocele se manifesta com abaulamento intermitente em bolsa escrotal. A mãe geralmente conta que pela manhã a bolsa escrotal esta parcial ou totalmente vazia e que pela tarde, após a criança se movimentar bastante, a bolsa escrotal apresenta-se cheia. Não costuma ter dor associada. Ao exame físico nota-se, dependendo do período do dia, a bolsa escrotal com volume aumentado em graus variados (figura 11). No exame do canal inguinal palpa-se aumento do volume do cordão espermático, porém este pode ser muito discreto. Outro achado importante é a transiluminação que é positiva (figura 12).



fig. 11



fig.12

O tratamento da hidrocele é cirúrgico, mas diferentemente da hérnia inguinal, é indicado após um ano de idade. É frequente o seu desaparecimento no primeiro ano de vida. Após o primeiro ano de vida está indicado a qualquer tempo.

III. CISTO DE CORDÃO ESPERMÁTICO

O cisto de cordão, também conhecido por hidrocele encistada, é uma reabsorção incompleta da persistência do conduto peritônio-vaginal, resultando em uma tumoração cística, indolor, móvel e irreduzível, em algum ponto do canal inguinal (figura 13). Na menina pode haver a formação de lesão cística, conhecida como cisto de Nuck.

O tratamento do cisto de cordão é cirúrgico a qualquer tempo, eletivamente, desde que a criança esteja em boas condições clínicas. A figura 14 mostra o aspecto pós-operatório de um cisto de cordão.

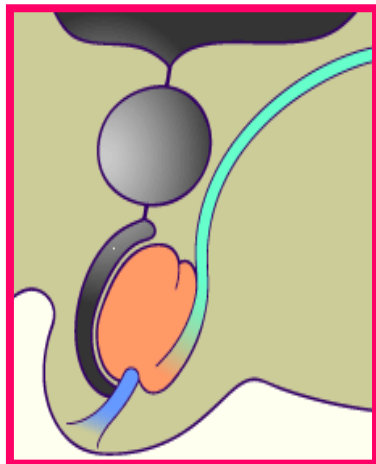


fig. 13



fig. 14

IV. CRIPTORQUIDIA E TESTÍCULO RETRÁTIL

A criptorquidia se caracteriza por uma falha na migração testicular para a bolsa escrotal. Pode ser uni ou bilateral e o testículo poderá estar localizado em qualquer ponto entre o espaço retroperitoneal e o canal inguinal.

Undescended Testes



© 2014 The Children's Hospital of Philadelphia

fig. 15

O diagnóstico é clínico e se caracteriza por bolsa escrotal vazia, situação que já pode ser observada ainda na sala de parto (figura 16)



fig. 16

No exame físico específico deve-se atentar a procura minuciosa do testículo ao longo do canal inguinal. Se for palpável deve-se verificar se não é retrátil. O testículo retrátil é a forma mais comum de bolsa escrotal vazia. O(s) testículo(s) podem não ser palpáveis.

O tratamento é cirúrgico, quanto mais precoce possível. Atualmente se indica a cirurgia em crianças em torno de 6 meses. A espera por esse período se dá devido ao fato de que os testículos ainda podem migrar não necessitando de correção cirúrgica. O melhor momento cirúrgico é entre 6 a 12 meses de idade. Daí a importância de se encaminhar o paciente o mais rápido possível. A cirurgia tem por objetivos otimizar a função testicular (fertilidade) e reduzir ou facilitar o diagnóstico de tumor testicular. A terapia hormonal não é rotineiramente utilizada para o tratamento devido à falta de estudos mostrando a sua eficácia.

O tratamento cirúrgico depende da localização do testículo. Se o testículo for palpável no canal inguinal o acesso se faz por inguinotomia. Caso não seja palpável indica-se a videolaparotomia para diagnóstico e também tratamento. Se não for possível o abaixamento e fixação do testículo nessa primeira abordagem é realizada a clipagem dos vasos do cordão e nova tentativa é feita 3 meses após, caso o testículo se mantenha viável (técnica de Fowler Stephens).

Nos casos de crianças maiores que 12 meses, a cirurgia é realizada desde que o testículo se mostre trófico. Recomenda-se seguimento anual para detecção de qualquer anormalidade.

Os testículos retráteis, diferentemente dos criptorquídicos, apresentam o comprimento do cordão espermático normal. A sua migração fora da bolsa escrotal ocorre devido a hiper-reatividade crematérica associada a pobre fixação do gubernaculum testis na bolsa escrotal. Essas duas condições favorecem a torção testicular. O tratamento cirúrgico está indicado naqueles casos em que o testículo fique a maior parte do tempo fora da bolsa e em posição alta no canal inguinal. Fora essa condição indica-se seguimento clínico anual para acompanhar as condições do testículo até chegar a puberdade. Isto baseado ao fato de que na puberdade o testículo de tamanho e peso aumentados não saem mais da bolsa escrotal.

A maior complicação do testículo retrátil é a torção testicular, que se caracteriza clinicamente por dor de início súbito, de grande intensidade, irradiada para a região inguinal ou abdominal, precipitada principalmente pelo frio, movimentos súbitos e trauma, com náuseas e vômitos associados (figura 17). No exame físico nota-se edema, dor intensa a manipulação e sinal de Prenh negativo (não tem alívio da dor à elevação do testículo (figura 18). O principal diagnóstico diferencial é a orquiepididimite, principalmente em uma fase mais avançada da torção quando os sintomas de dor se atenuam. Na dúvida diagnóstica solicitar um US de bolsa escrotal com Doppler

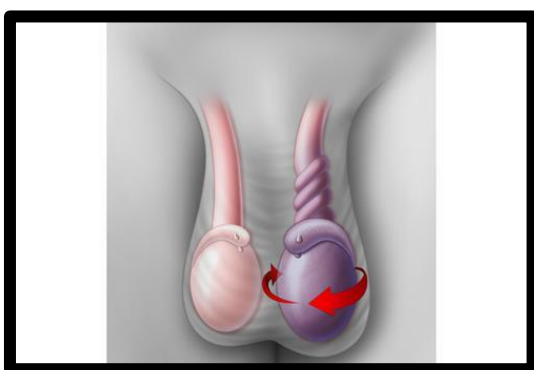


fig. 17



fig. 18

O tratamento é cirúrgico de urgência. O procedimento se resume em exploração cirúrgica da bolsa escrotal, distorção do testículo, avaliação da viabilidade, fixação do lado afetado se estiver viável, orquiectomia se não viável e fixação do testículo contralateral. O consenso é que o procedimento deva ser realizado até 6 horas de isquemia. Até 6 horas há uma chance de 85% ou mais de recuperação.

V. FIMOSE

Fimose é uma condição que se caracteriza pelo excesso de pele que recobre o pênis dificultando que a exposição da glândula. Esta condição é comum nos bebês meninos e tende a desaparecer com o passar do tempo, mas se na adolescência o problema persistir pode ser necessária uma intervenção cirúrgica simples para remoção da pele.

A fimose pode ser fisiológica, presente desde o nascimento (figura 19) ou secundária resultante de infecções e traumatismos (figura 20). A fimose fisiológica tende a desaparecer espontaneamente na maioria dos casos, entretanto a fimose secundária pode necessitar de procedimento cirúrgico.



Fig. 19



fig. 20

Classificação de fimose conforme Kikiros, Beasley e Woodward

- Grau 0 – retração total, nenhum anel prepucial, fácil retração limitada por adesão congênita (acolamento)
- Grau 1 – retração total, porém com anel prepucial apertado
- Grau 2 – exposição parcial da glândula, pele retrai parcialmente sem nenhuma adesão congênita
- Grau 3 – retração parcial, só o meato é visível
- Grau 4 – retração difícil, excesso de pele, não se visualiza a glândula e nem o meato uretral
- Grau 5 – não há qualquer retração

Na avaliação clínica deve-se observar: grau de fechamento do prepúcio, a elasticidade e tendência à abertura do anel prepucial à retração e a presença de sinais de fibrose inflamatória cicatricial.

Na fimose fisiológica deve-se orientar apenas a higienização diária no banho, com leve retração do prepúcio, nos dois a três primeiros anos de vida. Após essa fase pode-se indicar o uso de corticoide tópico para massagem. O corticoide tópico mais frequentemente usado é o furoato de mometasona creme. Prescreve-se uso e massagem do produto, duas vezes ao dia na área estreitada do prepúcio, por um período de 2 meses. Para isso, deve-se tracionar o prepúcio até a visualização do estreitamento, para

se fazer no local correto. Nos casos bem sucedidos é muito frequente após a abertura do anel restar acolamento balanoprepucial (figura 21), que pode ser resolvido apenas com a retração diária durante o banho.



Fig. 21

O tratamento cirúrgico está indicado nos casos de fimose com sinais de fibrose cicatricial (figura 22), na falha do tratamento clínico e na recusa da mãe ou do paciente em aderir ao uso de creme e massagem.



Fig. 22

A figura 23 mostra de forma resumida os passos da postectomia.



Fig. 23

VI. HERNIA UMBILICAL

A hérnia umbilical resulta de um defeito no fechamento da cicatriz umbilical (figura 24). Há uma tendência de fechamento espontâneo na maioria dos casos até 2 anos de idade em média. Os anéis herniários maiores que 1,5 cm de diâmetro raramente se fecham espontaneamente. Lembrar que o tamanho da hérnia é medido pelo diâmetro do anel herniário aponeurótico.



Fig. 24

Algumas recomendações são importantes na prática pediátrica, a dor abdominal sem diagnóstico, na ausência de abaulamento umbilical e anel herniário. Deve-se pesquisar outras causas de dor abdominal. Solicitar US da região umbilical para confirmar/descartar alguma patologia umbilical ou supraumbilical, não visualizadas clinicamente. Na ausência de confirmação, pesquisar outras causas de dor abdominal.

O tratamento cirúrgico está indicado nas crianças acima de 2 anos, eletivamente e a qualquer tempo. Abaixo de dois anos em crianças com anéis herniários maiores que 1,5 cm de diâmetro e naquelas crianças que serão submetidas a outro procedimento cirúrgico eletivo. O acesso ao anel herniário se faz por incisão arciforme na cicatriz umbilical, resultando em um bom aspecto estético (figura 25).

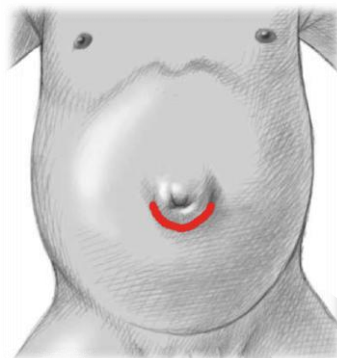


fig. 25

VII. HERNIA EPIGÁSTRICA

A hérnia epigástrica se caracteriza pela protusão de gordura pré-peritoneal através de pequeno defeito aponeurótico na linha mediana (figura 26)



Fig. 26

Geralmente são sintomáticas, manifestando-se com abaulamento em algum ponto da linha mediana supraumbilical, dor espontânea e à palpação. Podem ser redutíveis ou não. O tratamento é cirúrgico e não deve-se esquecer de marcar o local do defeito, pois após a anestesia e o abdome relaxado pode-se tornar impossível a sua localização.

UROLOGIA

Antonio Antunes Rodrigues Júnior

MATERIAL DE APOIO

Material de apoio ao estudo de Urologia, com abordagem de doenças mais frequentes atendidas do Hospital Estadual de Américo Brasiliense (HEAB). Apresentado aqui como uma compilação de textos já publicados ou resumos direcionados aos alunos de graduação. A abordagem caracteriza-se por uma complementação de conceitos encontrados em livros texto mais comuns, e traduzem a visão da Divisão de Urologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto. Foi também fornecido um roteiro de estudos, com foco nos temas considerados mais importantes para a graduação. As referências específicas de cada tema foram especificadas ao final do material.

Bibliografia básica sugerida:

1. **Urologia Fundamental.** Editores: Miguel Zerati Filho, Archimedes Nardozza Junior, Rodolfo Borges dos Reis. São Paulo 2010. ISBN 978-85-60566-17-4
2. **Urologia Prática** - Quinta Edição - Nelson Rodrigues Neto (organizador)
3. **Manual de Urologia.** Editores: Archimedes Nardozza Júnior, Rodolfo Borges dos Reis, Rodrigo Sousa Madeira Campos. 2010. ISBN: 978-85-60566-15-0

Bibliografia complementar:

1. Guidelines da Escola Superior de Urologia
2. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Urologia
3. Diretrizes da Associação Médica Brasileira
4. Guidelines resumidos da European Urological Association (EUA)
5. Urologia Moderna. Editores: Rodolfo Borges dos Reis, Stênio de Cássio Zequi, Miguel Zerati Filho. São Paulo 2013. ISBN 978-85-86652-39-4

ROTEIRO DE ESTUDOS - UROLOGIA

1. DISFUNÇÕES MICCIONAIS

1.2 Descrever a anatomia, incluindo suprimento arterial, drenagem linfática e vascular, inervação e relações com órgãos adjacentes relevantes para a clínica dos seguintes órgãos do sistema genito-urinário e reprodutor: rins, glândulas supra-renais, sistema coletor, pelve e ureteres, bexiga, vesículas seminais, próstata, uretras masculina e feminina, útero, vagina, ovários e trompas, pênis, testículos, epidídimos e deferentes.

1.3 Descrever a fisiologia normal do enchimento e esvaziamento vesículas, com conhecimento de pressões de referência, mecanismos responsáveis pelo controle e coordenação do enchimento e micção e estruturas responsáveis pelo controle neurológico voluntário e autônomo.

1.4 Conceituar as disfunções miccionais através de parâmetros urodinâmicos: obstrução infravesical, incontinência urinária, hipotratilidade detrusora e hiperatividade detrusora.

1.5 Conceituar bexiga neurogênica, seus tipos de apresentação clínica e definir suas principais causas.

1.6 Enumerar as principais causas de obstrução infravesical masculinas e femininas definindo suas frequências de acometimento.

1.7 Descrever a fisiopatologia da obstrução infravesical e mecanismos de deterioração da função de filtração glomerular secundários a esse processo fisiopatológico.

1.8 Descrever o racional da avaliação sintomática, anatômica e funcional da obstrução infravesical masculina

1.9 Enumerar as principais causas de retenção urinária aguda masculina e sua prevalência na população.

1.10 Descrever os mecanismos da incontinência urinária masculina e feminina.

1.11 Enumerar os fatores de risco para incontinência urinária masculina e feminina.

1.12 Descrever a relação entre disfunções miccionais e infecções urinárias recorrentes.

1.13 Conhecer e interpretar os principais questionários de avaliação específicos para disfunções miccionais difundidos por entidades internacionais.

2. FISIOPATOLOGIA DA OBSTRUÇÃO DAS VIAS URINÁRIAS

2.1 Definir insuficiência renal pós-renal através de mecanismos fisiopatológicos, apresentação clínica e exames laboratoriais e de imagem, enumerando as principais causas com prevalência - no período intra-útero, na infância, na vida adulta - em ambos os sexos.

2.2 Critérios diagnósticos e prognósticos da hidronefrose intra-útero e em crianças.

- 2.3 Enumerar as principais causas da hidronefrose em crianças e princípios básicos para seu diagnóstico e seguimento.
- 2.4 Enumerar as principais complicações associadas a hidronefrose em crianças.
- 2.5 Descrever os possíveis achados em exames de imagem - ultrassom, uretrocistografia e renogramas - a depender da gravidade de comprometimento das unidades renais.
- 2.6 Descrever as principais causas de insuficiência renal pós-renal em adultos e possíveis cenários clínicos em evoluções agudas e insidiosas.
- 2.7 Descrever a apresentação clínica de pacientes com obstrução pós-renal e hidronefrose, e suas possíveis complicações.
- 2.8 Enumerar os sintomas associados à obstrução infravesical masculina e feminina.
- 2.9 Descrever o uso do “*International Prostatic Score Symptom (IPSS)*” na obstrução infravesical pela hiperplasia prostática benigna.
- 2.10 Descrever as indicações para realização de uretrocistografia no diagnóstico diferencial da obstrução infravesical masculina e feminina, e seus principais achados.
- 2.11 Definir estenose de uretra e enumerar as principais causas dessa condição clínica em no sexo masculino.
- 2.12 Descrever os princípios de tratamento da hiperplasia prostática benigna, estenose de uretra e obstrução de colovesical, tanto em homens quanto em mulheres.

3. AVALIAÇÃO DAS HEMATÚRIAS

- 3.1 Definir hematúria, micro-hematúria e hematúria macroscópica através de parâmetros clínicos e laboratoriais.
- 3.2 Enumerar as principais causas de hematúria na infância e na idade adulta.
- 3.3 Definir hematúria persistente, transitória, sintomática e assintomática, glomerular e pós-glomerular enumerando possíveis causas.
- 3.4 Descrever as etapas de investigação de hematúria, enumerando os exames necessários para investigação.

4. LITÍASE URINÁRIA

- 4.1 Descrever a epidemiologia e etiologia da litíase urinária
- 4.2 Descrever a história e apresentação clínicas habituais
- 4.3 Enumerar os exames e os principais achados na investigação diagnóstica da litíase urinária, através de:
- Avaliação laboratorial
 - Exames de imagem
 - Indicações de investigação metabólica
- 4.4 Enumerar as principais complicações e urgências associadas à litíase urinária
- 4.5 Descrever os principais tratamentos para litíase urinária e suas indicações:
- Endoscópico

- Litotripsia extra-corpórea
- Cirurgia percutânea
- Cirurgia aberta

5. HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA

5.1 Definir a histologia, apresentação clínica e alterações funcionais do trato urinário inferior secundárias.

5.2 Descrever as principais teorias associadas à etiologia da hiperplasia prostática benigna.

5.3 Descrever a prevalência, a história natural e a frequência das principais complicações associadas à hiperplasia prostática benigna.

5.4 Definir a obstrução infravesical e sua relação com os sintomas do trato urinário inferior

5.5 Descrever uma história clínica típica e os métodos de avaliação complementares normalmente utilizados e recomendados por entidades internacionais e nacionais:

- Questionários - IPSS
- Exames laboratoriais - PSA
- Avaliação funcional - urodinâmica
- Exames de imagem - cálculo do volume prostático

5.6 Principais estratégias de tratamento medicamentoso e suas indicações e efeitos adversos

5.7 Tratamento minimamente invasivo, suas indicações e complicações.

5.8 Tratamento cirúrgico - principais modalidades, resultados funcionais, melhora clínica e complicações associadas.

6. INSUFICIÊNCIA RENAL

6.1 Descrever a histologia e a fisiologia renal em condições normais e patológicas, com caracterização clínica e laboratorial da Insuficiência renal aguda e crônica.

6.2 Enumerar as principais causas e epidemiologia da insuficiência renal no Brasil e no mundo desenvolvido

6.3 Conhecer as estimativa de pacientes em diálise e em terapia de substituição renal no Brasil

6.4 Definir as síndromes nefrótica e nefrítica e conhecer suas principais causas.

6.5 Definir clínica e laboratorialmente a insuficiência renal pré-renal, pós-renal e renal, enumerando suas principais causas.

6.6 Enumerar e descrever as principais complicações e urgências associadas a IRA e IRC

6.7 Enumerar as principais indicações de diálise, descrevendo possíveis vias e contra-indicações para sua realização, assim como possíveis complicações associadas ao método.

6.8 Enumerar as indicações de diálise de urgência.

6.9 Conhecer os princípios básicos de terapia de substituição renal.

7. URO-ONCOLOGIA

7.1 Conhecer princípios básicos para a abordagem de pacientes oncológicos: diagnóstico, estadiamento, tratamento e seguimento - aplicando esses princípios às neoplasias mais frequentes do trato urogenital: adenocarcinoma de próstata, neoplasias uroteliais, carcinomas renais e neoplasias testiculares.

7.2 Conhecer a patologia das neoplasias mais frequentes de acometimento do trato urinário inferior e as respectivas classificações TNM.

7.3 Conhecer a epidemiologia e história natural das principais neoplasias de acometimento do trato urogenital.

7.4 Conhecer a apresentação clínica inicial e particularidades de exame físico das principais neoplasias do trato urogenital.

7.5 Conhecer os principais exames de imagem e a indicação de sua utilização no diagnóstico e estadiamento das principais neoplasias do trato urogenital.

7.6 Descrever o racional para a realização do rastreamento do câncer de próstata com base no PSA, recomendações aos pacientes, indicações, complicações e parâmetros para a realização de acordo com orientações de entidades nacionais e internacionais.

7.7 Conhecer as indicações para realização de biópsias prostáticas e descrever o método de sua realização, recomendações de segurança, contra-indicações e enumerar possíveis complicações.

7.8 Conhecer a estratificação de risco dos pacientes com neoplasia de próstata segundo critérios de D'Amico.

7.9 Conhecer as principais modalidades de tratamento dos pacientes com adenocarcinoma de próstata - em casos localizados, localmente avançados e metastáticos.

7.10 Descrever o papel da cistoscopia e citologia oncológica urinária no diagnóstico, estadiamento e seguimento dos pacientes com neoplasia urotelial.

7.11 Conhecer as modalidades de tratamento cirúrgico das neoplasias uroteliais, suas indicações e complicações mais frequentes.

7.12 Conhecer o racional para a realização de derivações urinárias, suas indicações e resultados de qualidade de vida.

7.13 Descrever os achados de exames de imagem das neoplasias renais, incluindo a classificação de Bosniak para lesões císticas.

7.14 Descrever as principais síndromes paraneoplásicas das neoplasias renais.

7.15 Conhecer as principais modalidades de tratamento das neoplasias renais.

7.14 Ser capaz de discutir o papel do ultrassom na avaliação da microlitase testicular e seu significado na avaliação dos tumores testiculares.

7.15 Ser capaz de discutir o papel dos marcadores bioquímicos na avaliação de tumores testiculares.

7.16 Descrever as indicações de linfadenectomia peri-aórtica, quimioterapia e radioterapia como terapias adjuvantes nos tumores seminomatosos e não-seminomatosos.

7.17 Conhecer a epidemiologia das neoplasias de pênis no Brasil e no mundo.

7.18 Conhecer a relação das neoplasias de pênis com infecções por HPV, problemas de higiene local, correlacionando com um possível fator protetor da circuncisão.

7.19 Descrever as principais manifestações clínicas e métodos para diagnóstico, estadiamento das neoplasias de pênis.

7.20 Descrever os princípios do tratamento oncológico e do seguimento das neoplasias de pênis de acordo com seu estadiamento inicial.

8. MAL-FORMAÇÕES CONGÊNTAS

8.1 Conhecer os principais eventos e a cronologia da organogênese do trato urogenital.

8.2 Definir e descrever a incidência e prevalência das seguintes mal-formações: fimose, paraquimose, hidr

8.3 Conhecer as estratégias de tratamento para fimose e paraquimose, incluindo as indicações de cirurgias.

8.4 Conhecer o impacto da criptorquidia e varicocele na infertilidade masculina

8.5 Descrever as modalidades de tratamento para fimose, criptorquidia e hipospádia, definindo a idade ideal para abordagem cirúrgica caso indicada.

8.6 Conhecer os métodos para avaliação da hidronefrose neonatal, e imanto no seguimento e indicação cirúrgica.

8.7 Descrever os achados da uretrocistografia em pacientes com refluxo, a classificação radiológica, indicando a idade ideal para sua realização na avaliação das hidronefroses.

8.8 Conhecer as alterações genéticas associadas às doenças renais císticas e seu possível impacto no aconselhamento dos familiares de pacientes acometidos.

8.9 Conhecer os princípios para o tratamento cirúrgico das mal-formações urogenitais.

9. URGÊNCIAS

9.1 Conhecer as principais causas e mecanismos de trauma renal, uretral, bexiga, uretra e genitais.

9.2 Descrever os achados clínicos e de exame físico dos traumas urogenitais.

9.3 Descrever as classificações radiológicas para traumas renais e bexiga, e suas possíveis implicações no tratamento.

9.4 Descrever o quadro clínico comum de uma torção testicular, com achados de exame físico e exames complementares. Enumerar os diagnósticos diferenciais e descrever a estratégia de tratamento adequada com suas implicações éticas.

9.5 Descrever o quadro clínico e os achados de exame físico de uma retenção urinária aguda, enumerando as principais causas.

9.6 Descrever o tratamento da retenção urinária aguda, enumerando as contra-indicações para o cateterismo vesical ou supra-púbico.

9.7 Descrever a técnica para a realização de um cateterismo vesical e uma cistostomia por punção.

9.8 Definir sepse urinária, indicar possíveis causas e tratamentos.

9.9 Descrever um quadro clínico típico de uma cólica nefrética, os achados de exame físicos e de avaliação suplementar.

9.10 Identificar casos possíveis para indicação de cateter duplo J.

9.11 Descrever o quadro clínico do priapismo, suas possíveis causas e tratamento.

10. ANDROLOGIA

10.1 Descrever a anatomia e fisiologia normais para a ocorrência da ereção, emissão e ejaculação.

10.2 Conhecer a epidemiologia da disfunção erétil, da deficiência androgênica do envelhecimento masculino e do hipogonadismo.

10.3 Descrever os sinais e sintomas da disfunção erétil, da deficiência androgênica do envelhecimento masculino e do hipogonadismo, e conhecer os exames subsidiários envolvidos na avaliação inicial dessas condições.

10.4 Conhecer a correlação entre disfunção erétil e sintomas do trato urinário inferior, cardiopatias e dislipidemias, diabetes mellitus, hipertensão arterial sistêmica.

10.5 Descrever os fatores de risco para disfunção erétil.

10.6 Identificar os pacientes com indicação de terapia de reposição hormonal.

10.7 Conhecer os efeitos adversos da terapia de reposição hormonal, e os exames necessários para seguimento

10.8 Conhecer o tratamento medicamentoso e cirúrgico da disfunção erétil.

11. INFERTILIDADE CONJUGAL E PLANEJAMENTO FAMILIAR

11.1 Enumerar as principais causas da infertilidade conjugal, de acordo com fatores masculinos e femininos.

11.2 Descrever a epidemiologia da infertilidade conjugal, e indicar a idade recomendada para investimento em técnicas de reprodução assistida.

11.3 Descrever a correlação entre infertilidade conjugal e varicocele e definir os critérios para indicação de tratamento cirúrgico da varicocele.

11.4 Descrever as estratégias de investigação da infertilidade conjugal.

11.5 Conhecer os critérios para indicação de vasectomia com método de planejamento familiar.

11.6 Conhecer as técnicas cirúrgicas de correção da varicocele, vasectomia e reversão da vasectomia.

11.7 Conhecer indicações de tratamento medicamentoso do fator masculino.

12. INFECÇÕES URINÁRIAS E DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS

12.1 Descrever a epidemiologia e etiologia das infecções urinárias.

12.2 Enumerar fatores de risco para infecções urinárias e DST.

12.3 Conhecer os principais patógenos causadores das infecções urinárias e DST e os métodos para sua identificação.

12.4 Definir infecção urinária segundo critérios clínicos e laboratoriais.

12.5 Definir infecção urinária recorrente, complicada e enumerar os critérios para indicação de investigação complementar

12.6 Definir bacteriúria assintomática e conhecer as situações clínicas nas quais o tratamento é indicado.

12.7 Definir prostites e balanopostites, conhecer os agentes mais comuns responsáveis por essas infecções e seu tratamento.

12.8 Conhecer a incidência, prevalência e fatores de risco para as principais DSTs no Brasil.

12.9 Conhecer os patógenos envolvidos nas principais DSTs.

12.10 Descrever o contágio, tempo de incubação, manifestações clínicas iniciais e métodos diagnósticos e de tratamento das DST mais frequentes.

12.11 Discutir estratégias de prevenção para infecções urinárias e DST.

1. REDES DE ASSISTÊNCIA À SAÚDE

1.1 AS REDES DE ASSISTÊNCIA À SAÚDE E SUA INTEGRAÇÃO AO ATENDIMENTO PRIMÁRIO

Em 1978, representantes de 134 países encontraram-se em Alba-Ata, na antiga União das Repúblicas Socialistas Soviéticas, para declarar princípios desejados para o atendimento primário em saúde. Unidades de atendimento primário deveriam apresentar tecnologia e metodologia de atendimento práticas, socialmente aceitáveis, cientificamente embasadas e deveriam garantir o acesso universal e uma plena participação da população. De uma maneira geral, a estrutura vertical, baseada na doença e em eventos agudos, a qual os sistemas primários de saúde ainda estão submetidos, foi contestada nesse encontro. O ideal seria alcançar uma distribuição mais igualitária dos serviços de saúde, com ênfase na prevenção, e com o estímulo à participação da comunidade, e com a utilização de tecnologias de saúde adequadas e integradas à serviços mais especializados.²

No Brasil, pode-se afirmar que essas diretrizes têm sendo perseguidas desde a 8ª Conferência Nacional de Saúde realizada em 17 de março de 1986, na qual houve implementação do Sistema Único e Descentralizado de Saúde. Logo depois, houve a promulgação da Constituição de 1988 com uma declaração inclusa de que a saúde deve ser "um direito de todos e dever do Estado"; culminando com a fundação do Sistema Único de Saúde (SUS) através da promulgação da Lei Orgânica da Saúde (Lei nº 8.080, de 19 de setembro de 1990). Percebe-se que os princípios de Alba-Ata estão presentes em muitas diretrizes dessa proposta, incluindo a participação dos usuários e o consequente controle social do SUS, garantida pela Lei nº 8.142, de 28 de dezembro de 1990. Nota-se também, por essas propostas, que o sistema de atendimento primário no SUS deveria ser um componente de um sistema hierarquizado e mais abrangente, e não apenas uma porta de entrada.²⁻⁶

Infelizmente, a condição idealizada com a fundação do SUS ainda está longe de ser alcançada. Mesmo com 75% da população brasileira dependente exclusivamente desse sistema público para seus atendimentos de saúde, o SUS ainda apresenta grandes desigualdades regionais de acesso e de resolutividade. Além disso, existe um claro problema de subfinanciamento e gerenciamento do sistema. O sistema público recebe aproximadamente metade dos recursos totais destinados à saúde todos os anos, incluindo os recursos de origem pública e privada. Além disso, existem subvenções aos serviços privados que utilizam verbas públicas; fato que diminui ainda mais os recursos destinados ao SUS. Muitos municípios também dependem de contratos com prestadores de serviços que dividem o atendimento entre usuários públicos e privados, causando

mais discrepâncias nesse atendimento. Como exemplo, podemos citar as estatísticas do último PNAD de 2008 que demonstraram que 56% das mulheres usuárias do sistema público ainda não haviam feito mamografia, em contraposição a apenas 27% das mulheres usuárias de planos de saúde. Mais que uma excessão, esse dado reflete uma triste realidade no Brasil.³

A discussão atual entre os gestores do SUS para pela implementação das RAS com priorização das estratégias de atenção primária à saúde. Essa iniciativa tem sido idealizada e implementada oficialmente desde 2004 com a influência do Conselho Nacional das Secretarias de Saúde (CONASS).¹ A necessidade de sua implementação decorre também de nossa situação de transição epidemiológica e demográfica. Estamos enfrentando uma situação de envelhecimento populacional sem ter resolvido ainda problemas relacionados às precárias condições sanitárias, nutricionais e sociais. Assim, (1) problemas crônicos associados ao envelhecimento populacional; (2) problemas decorrentes sanitários, nutricionais e perinatais; somados também aos (3) problemas relacionadas à violência urbana, ou causas externas, confluem para uma condição denominada por especialistas como tripla carga de doenças. Segundo Schramm e cols. (2004) essas condições determinam respectivamente 66,3%; 23,5% e 10,2% da carga de doenças no Brasil, demonstrando assim, uma hegemonia das doenças crônico-degenerativas com a coexistência de problemas que podem ser claramente associados à nossa condição de desenvolvimento social.^{1,7} Nesse contexto inserem-se o Hospital Estadual de Américo Brasiliense (HEAB), e o Ambulatório Médico de Especialidades (AME) de Américo Brasiliense.

1.2 A ORGANIZAÇÃO DA ASSISTÊNCIA DO DRS-3

Serviços de média e alta complexidade foram criados, em várias regiões, pelo Governo do Estado de São Paulo, por meio da Resolução SS-39, de 3-4-2008 - a Rede de Ambulatórios Especializados - AME do SUS. Esses ambulatórios trazem como princípio promover a integração entre a rede de Assistência Básica, Especializada e Hospitalar na região de abrangência. O HEAB e o AME-Américo Brasiliense atendem pacientes oriundos principalmente de Unidades Básicas de Saúde (UBDS), Unidades de Pronto Atendimento (UPA), Unidades de Saúde da Família (USF), Hospitais Estaduais (HE) com origem no Departamento Regional de Saúde-3 (DRS-3), do Estado de São Paulo, que inclui os municípios de *Américo Brasiliense, Araraquara, Boa Esperança do Sul, Borborema, Cândido Rodrigues, Descalvado, Dobrada, Dourado, Ga-vião Peixoto, Ibaté, Ibatinga, Itápolis, Matão, Motuca, Nova Europa, Porto Ferreira, Ribeirão*

Bonito, Rincão, Santa Ernestina, Santa Lúcia, São Carlos, Tabatinga, Taquaritinga e Trabiçu.

Os AME - Américo Brasiliense, passou por várias etapas de atividade e gestão, desde sua implementação até sua atuação em plena capacidade atual, e ainda mantém-se em evolução. Seus usuários demonstram alto grau de satisfação, e os índices de resolução de problemas clínicos e cirúrgicos são também elevados. Entretanto, quando se avaliam os casos encaminhados, observa-se que muitos deles poderiam ter resolução no próprio município, e assim, as vagas que deveriam ser destinadas a casos de maior complexidade, acabam se esgotando no atendimento a casos mais simples. O conceito de redes de atenção à saúde, que é a forma de organização das ações de serviços de promoção, prevenção e recuperação à saúde, em todos os níveis de complexidade, de um determinado território, de modo a permitir a articulação e a interconexão de todos os conhecimentos, saberes, tecnologias profissionais e organizações ali existentes, para que o cidadão possa acessá-los, de acordo com as necessidades de saúde, de forma racional, harmônica, sistêmica e regulada e conforme uma lógica técnico-sanitária.

Na nossa região, portanto, os componentes da *Rede Regional de Atenção à Saúde* são:

- Atenção Básica;
- Pronto Atendimento integrado e integrante da atenção básica;
- Rede de Apoio à Atenção Básica – NASFs ou equivalente;
- Rede de Especialidades – AMES, CEO, CAPS e outros
- Rede hospitalar – Santas Casas, Hospitais de Ensino, Hospitais Próprios estaduais e municipais de importância regional.

Nessa estrutura, é importante destacar o papel dos protocolos clínicos e regulatórios como instrumentos das práticas de saúde desde o primeiro contato do paciente, preferencialmente na Atenção Básica, com a rede, até a resolução de seu problema em qualquer um dos seus pontos. Os protocolos clínicos descrevem a prática da assistência à saúde baseada em evidências para subsidiar as decisões terapêuticas. Os protocolos clínicos são essenciais para nortear o atendimento individual e para a escolha do melhor tratamento, tendo em conta os recursos disponíveis e garantidos para a Rede pública de saúde. Os protocolos de regulação são instrumentos de ordenação dos fluxos de encaminhamentos que qualificam o acesso e viabilizam a atenção integral ao paciente entre os níveis de complexidade da atenção, orientando quanto à competência dos níveis de atenção, observando o grau de complexidade e resolutibilidade de cada um deles.

Os protocolos clínicos e regulatórios têm relação com a continuidade e a integralidade da atenção, além de dar transparência aos acessos necessários para que o paciente tenha sua necessidade atendida. É certo, que estes instrumentos qualificam a

ação regulatória tornando-a mais efetiva, eficiente e oportuna. No entanto, a adoção de protocolos clínicos e regulatórios deve ser centrada nas necessidades do usuário, considerando a dinâmica das necessidades de saúde e o constante exercício de monitoramento das ações e avaliação dos resultados, atitudes fundamentais para indicar os rumos da incorporação de novas tecnologias que auxiliem o manejo clínico, o aprimoramento da gestão e a qualificação do sistema de saúde. É fundamental, portanto, que, além de aumentar a eficiência dos serviços voltados à atenção básica, e promover o acesso de outros pacientes com diagnósticos dependentes de maior densidade tecnológica, valer-se dos protocolos, como instrumentos auxiliares do processo assistencial e de regulação, já estes interferem tanto na condução dos casos individuais como no direcionamento dos pacientes na Rede de Saúde, otimizando recursos em cada ponto da Rede, melhorando assim a qualificação da gestão e a humanização do atendimento.

REDES DE ASSISTÊNCIA E ORGANIZAÇÃO DO SISTEMA DE SAÚDE

1. **Mendes EV.** O cuidado das condições crônicas na atenção primária à saúde: o imperativo da consolidação da estratégia da saúde da família. / Eugênio Vilaça Mendes. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, 2012. ISBN: 978-85-7967-078-7
2. **Lewing S, Lavis JN, Oxman AD, Bastias G, Chopra M, Clapponi A, Flattop S, Marti SG, Pantoja T, Rada G, Souza N, Treweek S, Wiysonge CS, Haines A.** Supporting primary health-care systems in low-income and middle-income countries: an overview of systematic reviews. *The Lancet* 2008; 372: 928-39.
3. **Menicucci TM.** [The history of the public health reform in Brazil and of the Sistema Único de Saúde: changes, continuities, and the current agenda]. *Hist Cienc Saude Manguinhos*. 2014 Jan-Mar;21(1):77-92. Portuguese.
4. **Rodrigues PH.** [Political challenges facing the consolidation of the Sistema Único de Saúde: a historical approach]. *Hist Cienc Saude Manguinhos*. 2014 Jan-Mar;21(1):37-59. Portuguese.
5. **Paim JS.** [The Citizen Constitution and the 25th anniversary of the Brazilian Unified National Health System (SUS)]. *Cad Saude Publica*. 2013 Oct;29(10):1927-36. Portuguese.
6. **Dias HS, Lima LD, Teixeira M.** [The trajectory of the national policy for the reorientation of professional training in health in the Unified Health System (SUS)]. *Cien Saude Colet*. 2013 Jun;18(6):1613-24. Portuguese.
7. **Schramm JMA, Oliveira FA, Leite IC, Valente JG, Gadelha AMJ, Portela MC, Campos MR.** Transição epidemiológica e o estudo da carga de doenças no Brasil. *Ciência & Saúde Coletiva* 2004; 9:897-908.

8. **Campos GWS, Domitti AC.** Apoio matricial e equipe de referência: uma metodologia para gestão do trabalho interdisciplinar em saúde. Cad. Saúde Pública [online]. 2007, vol.23, n.2, pp.399-407.
9. **Bertoldi AD, Kanavos P, Franca GVA, Carraro A, Ovieda Tejada CA, Hallal PC, et al.** Epidemiology, management, complications and costs associated with type 2 diabetes in Brazil: a comprehensive literature review. Globalization and Health. BioMed Central; 2013;9(1).
10. **Schmidt MI, Hoffmann JF, de Fátima Sander Diniz M, Lotufo PA, Griep RH, Bensenor IM, et al.** High prevalence of diabetes and intermediate hyperglycemia - The Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). Diabetology & Metabolic Syndrome. BioMed Central; 2014;6(1):123.
11. **de Almeida-Pititto B, Dias ML, de Moraes AC, Ferreira SR, Franco DR, Eliaschewitz FG.** Type 2 diabetes in Brazil: epidemiology and management. Diabetes Metab Syndr Obes. 2015;8:17-28.
12. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 7th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation. 2015. <http://www.diabetesatlas.org>.
13. **Iser, Betine Pinto Moehlecke et al.** Prevalência de diabetes autorreferido no Brasil: resultados da Pesquisa Nacional de Saúde 2013. Epidemiol. Serv. Saúde [online]. 2015, vol.24, n.2, pp.305-314.

2. ANOMALIAS GENITAIS EXTERNAS MASCULINAS

2.1 INTRODUÇÃO

A anatomia normal do pênis inclui o prepúcio, glândula, meato uretral, corpo peniano. As anomalias do pênis e do escroto podem ser congênicas ou adquiridas, e ainda iatrogênicas. As anomalias congênicas podem estar associadas a distúrbios de diferenciação sexual, diferenciação ou crescimento genital, ou ainda associadas a outras síndromes, como malformações anorretais, nas quais 50% dos pacientes apresentarão alterações genitais associadas. A diferenciação da genitália externa do embrião masculino ocorre em torno da 12ª semana de gestação sob a influência da testosterona, mais precisamente da dihidrotestosterona. A diferenciação testicular tem início por volta da 7ª semana de gestação, com desenvolvimento retroperitoneal, podendo ser encontrado já na bolsa escrotal após a 24ª semana. A ultrassonografia intra-útero permite a diferenciação sexual com acurácia próxima de 99-100% após 13ª semanas de gestação. A ultrassonografia pode identificar com precisão as genitálias ambíguas, as transposições peno-escrotais. Capítulos específicos sobre embriologia e formação dos aparelhos reprodutores e genito-urinários podem ser encontrados em livros texto, e nas referências fornecidas.

2.2 CRIPTORQUIDIA

O criptorquidismo ou testículo não descido é uma das mais comuns alterações congênicas em uma população pediátrica. A prevalência em neonatos a termo está entre 1 e 3%, enquanto em prematuros pode atingir 30%. A interferência na maturação das células germinativas e consequente infertilidade é uma das consequências conhecidas do criptorquidismo. A incidência de azoospermia em pacientes com criptorquidismo unilateral é de 13% ao passo que no criptorquidismo bilateral é de 89%, determinando que o criptorquidismo seja a primeira causa de azoospermia em adultos. A orquidopexia precoce, realizada até um ano do nascimento diminui a chance de infertilidade dos pacientes. Nos EUA, 87% dos pacientes realizam a orquidopexia em tempo adequado. Até os seis meses de idade existe a possibilidade de estímulos com gonadotrofina coriônica, com um sucesso de aproximadamente 25%, ao passo que a orquidopexia apresenta taxa de sucesso de 80%. A incidência de câncer testicular também está aumentada entre 5 a 10 vezes em pacientes com criptorquidia.

O primeiro estágio para a descida normal do testículo ocorre entre a 8-15 semana de gestação, com o alargamento do ligamento genito-inguinal, ou gubernáculo, e a regressão do ligamento suspensório cranial. A gônada no feto do sexo masculino muda sua posição em resposta as mudanças do ligamento suspensório. A ancoragem e o posicionamento do testículo próximo à parede inguinal é controlado pelas células de

Leydig que produzem o *insulin-like hormone-3*, que estimula o crescimento e aumento da espessura do gubernáculo. O hormônio antimulleriano, parece afetar a descida do testículo. Crianças com mutações nesse hormônio apresentam persistência do ducto Mulleriano e testículos criptorquídicos intra-abdominais.

Assume-se que a localização inadequada dos testículos no canal inguinal, por exemplo, cause interferência no processo de diferenciação das células germinativas primitivas em espermatogônias escuras-adultas, consideradas a fonte da espermatogênese futura desses pacientes. As células germinativas que falharem nessa diferenciação entram em apoptose, e essa é a justificativa da indicação precoce de criptorquidia nos dias atuais. Erros nessa diferenciação também seriam responsáveis pelo aumento de incidência de tumores testiculares, descendentes dessas células germinativas, o que explicaria o aumento de incidência desses tumores nessa população específica.

Ensaio randomizados, duplo cego têm oferecido evidências cada vez mais contundentes contrárias ao tratamento hormonal com gonadotrofina coriônica, que demonstra efeitos em apenas 10-20% dos casos. Estuda-se atualmente o que é chamado de mini-puberdade pelos pesquisadores, ou a elevação de andrógenos nativos e hormônio anti-mulleriano que ocorre entre os 4 e 12 meses após o nascimento. Esse estímulo hormonal não ocorre em pacientes com criptorquidia, mas ainda não evidências se é causa ou consequência. O estímulo hormonal, incluindo a administração de andrógenos em uma fase precoce, pode alterar o ciclo normal de diferenciação e maturação das células germinativas em espermatogônias.

A segunda fase da migração testicular é a descida do gubernáculo e testículo da região inguinal para o escroto, entre as 25-35 semanas de gestação. O peritônio recobre essas estruturas e durante a descida formará a túnica vaginal. Essa fase é andrógeno-dependente, e sem andrógeno, o testículo permanece no canal inguinal. O estímulo que desencadeia a descida do gubernáculo, assim como o sinal para sua fixação na bolsa escrotal ainda não são conhecidos.

O criptorquidismo, portanto, ocorre por um defeito congênito nesse mecanismo regulatório, que interfere no processo anatômico de descida. Reforçando essa opinião, o criptorquidismo está associado à síndrome de Prune belly, válvula de uretra posterior, defeitos na parede abdominal, e defeitos de fechamento do tubo neural.

2.2.1 Diagnóstico e tratamento

Aproximadamente 80% dos testículos não-descidos são palpáveis em seu trajeto no canal inguinal e somente 20% permanecem não-palpáveis. Tanto o ultrassom quanto a ressonância magnética apresentam baixa sensibilidade e especificidade para detecção ou localização de testículos criptorquídicos fora da bolsa escrotal. O nível de evidência é alto, baseado em trabalhos randomizados e meta-análises. Para investigação de testículos não-palpáveis, a indicação é que seja realizada uma laparoscopia diagnóstica. Em geral, após falha do tratamento hormonal, opta-se por tratamento cirúrgico. Várias técnicas de recolocação e fixação do testículo são descritas, e seu sucesso depende da

localização inicial do testículo criptorquídico e da idade do paciente. Podem ser feitas em tempo único ou em dois tempos cirúrgicos. O sucesso do tratamento cirúrgico varia entre 20 a 55% dos casos e seu objetivo é tornar os testículos palpáveis, e portanto sujeitos ao exame clínico, e manter as função reprodutivas e endócrinas do testículo.

2.3 HIDROCELE

Em recém-nascidos, a migração do testículo, do abdômen para bolsa escrotal, é acompanhada de uma projeção de peritônio que envolve o testículo, chamado de processo vaginal. Defeitos que mantêm abertos o conduto peritônio-vaginal, portanto, permitem a passagem de líquido peritoneal com acúmulo na túnica vaginal. Acarreta aumento de volume local e pode determinar dor local e incômodo, e é chamada hidrocele. Em adultos pode ser secundária à processos inflamatórios locais, secundários a traumas, infecções bacterianas ou virais, ou mesmo secundárias à filariose. As hidroceles podem ser simples, quando não há variação de seu volume, ou comunicantes, quando a passagem de líquido peritônio-vaginal persiste nos dois sentidos, podendo determinar variações de volume de acordo com mudanças de decúbito. As hidroceles comunicantes podem estar associadas à hérnias ínguino-escrotais.

2.3.1 *Diagnóstico e tratamento*

O diagnóstico é clínico, com a palpação de líquido na bolsa escrotal, podendo ser auxiliado pela manobra de transiluminação. O ultrassom de bolsa escrotal pode identificar hidroceles septadas, ou com conteúdo purulento, porém não é essencial ao diagnóstico. A abordagem cirúrgica está indicada na persistência da hidrocele após 2 anos de idade, em crianças. E nos adultos, quando o volume causa desconforto ao paciente. Em crianças a abordagem é inguinal com o fechamento do conduto peritônio-vaginal, e em adultos é feita por via escrotal. Em adultos, a alcoolização da hidrocele tem se tornado uma opção aceita, com índices de sucesso alto, próximo a 80%.

2.4 VARICOCELE

Define-se como varicocele a dilatação do plexo pampiniforme do cordão espermático. É um problema comum, presente em cerca de 15% dos homens adultos, e manifesta-se clinicamente como varizes no cordão espermático. Classificam-se em Grau I: varizes palpáveis à manobra de Valsalva; Grau II: varizes palpáveis e visíveis à manobra de Valsalva; e Grau III: varizes visíveis na posição supina, sem a necessidade de manobra de esforço. São mais comuns à esquerda, pela característica de drenagem da veia gonadal esquerda para a veia renal do mesmo lado. E está associada a infertilidade, sendo portanto mais frequente em homens inférteis, com frequência de até 60%. Podem

estar associadas à atrofia testicular em crianças e adolescentes, e nesse caso determinam tratamento precoce. Não está comprovado o benefício da correção da varicocele em adultos, tanto em relação a sintomatologia local, geralmente dor em posição supina; quanto em relação à fertilidade. Há benefício na melhora dos padrões de espermograma, sem comprovação no aumento das taxas de gravidez em casais com problemas de fertilidade. O tratamento é cirúrgico, via inguinal, com ligadura inguinal, sub-inguinal ou com auxílio de magnificação. Uma de suas complicações é a ligadura ou lesão inadvertida da artéria testicular, que pode levar à atrofia do testículo e dor crônica. As recidivas são frequentes, e em casos persistentes deve-se lembrar da Síndrome do Quebra-Nozes, na qual a veia renal esquerda pode ser comprimida entre a Aorta e a artéria mesentérica superior.

2.5 FIMOSE E PARAFIMOSE

Adesões ou sinéquias entre e a porção interna do prepúcio e a glândula são frequentes. A produção e acúmulo de esmegma, e a ocorrência de ereções ocasionais vão melhorando a retração do prepúcio espontaneamente. Aos 3 anos, 90% dos meninos já apresentarão retração completa, e somente 1% ainda apresentarão alguma grau de fimose aos 17 anos. A fimose secundária pode ser resultado de retração forçada, balanite xerótica obliterante.

Alguns problemas podem ser secundários a fimose, como a parafimose, infecções locais e do trato urinário, e eventualmente o câncer de pênis. As indicações de tratamento da fimose incluem fimose primária persistente, fimose secundária, balanopostites, balanites xeróticas obliterantes e infecções urinárias recorrentes. O uso de corticóides tópicos, betametazona 0,05%, pomadas em aplicações locais 2x/dia ou 3x/dia aliada a exercícios locais, por 21 a 30 dias, resolve entre 84,5% e 87% com custos menores que as cirurgias convencionais, as postectomias.

2.5.1 Parafimose

A redução forçada de uma fimose pode resultar em edema local, dor e congestão vascular do prepúcio e porção distal do pênis. Isso decorre do garroteamento da glândula pelo anel fimótico, dificultando os retornos venosos e linfáticos. Manobras de compressão local, com anestesia local ou após bloqueios anestésicos geralmente é eficiente, principalmente quando realizadas precocemente. Em alguns casos a dorsoomia pode ser necessária, e consiste em uma incisão longitudinal na pele do prepúcio, abrindo o anel estenótico. Nesse caso, a sutura com fios absorvíveis é realizada em sentido oposto, transversal, mantendo aberto o anel fimótico. Após a

resolução do quadro aguda local, que pode estar ou não associado a processo infeccioso, deve-se propor a postectomia eletiva. A não redução do prepúcio após sondagem vesical pode simular um quadro de parafimose, e é comum em pacientes internados em Unidades de Terapia Intensiva ou em pós-operatórios de cirurgias mais prolongadas. O rebaixamento do nível de consciência retarda ou mascara a queixa de dor local, e pode levar a lesões importantes ou mesmo necrose do prepúcio.

2.5.2 Circuncisão

A circuncisão é realizada há mais de 6000 anos, e assumida como um rito de passagem, ato de higiene, um meio de diferenciação cultural e um método para desencorajar a masturbação. Consiste na retirada de porção ou toda a pele do prepúcio, após o nascimento, mesmo em meninos sem fimose. Nos EUA é um dos procedimentos mais comuns e realizada em ambiente hospitalar, e pode variar entre 42 a 80% entre os neonatos, atualmente.

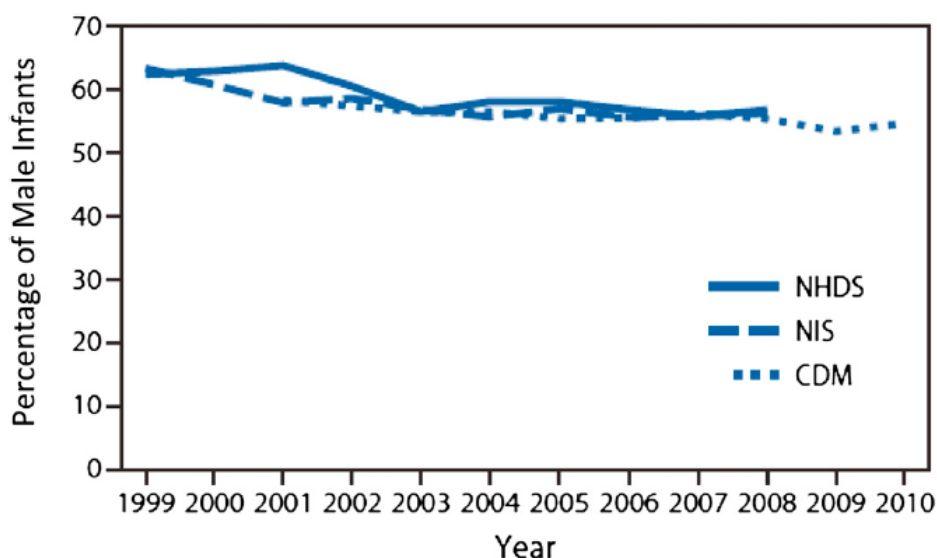


Figura 1. Incidência anual de realizações de circuncisões em neonatos nos EUA, de acordo com a fonte de informação. NIS - National Inpatient Sample; NHDS - National Hospital Discharge Survey; CDM - Charge Data Master. Reproduzido de <http://pediatrics.aappublications.org/content/130/3/e756.full.html>

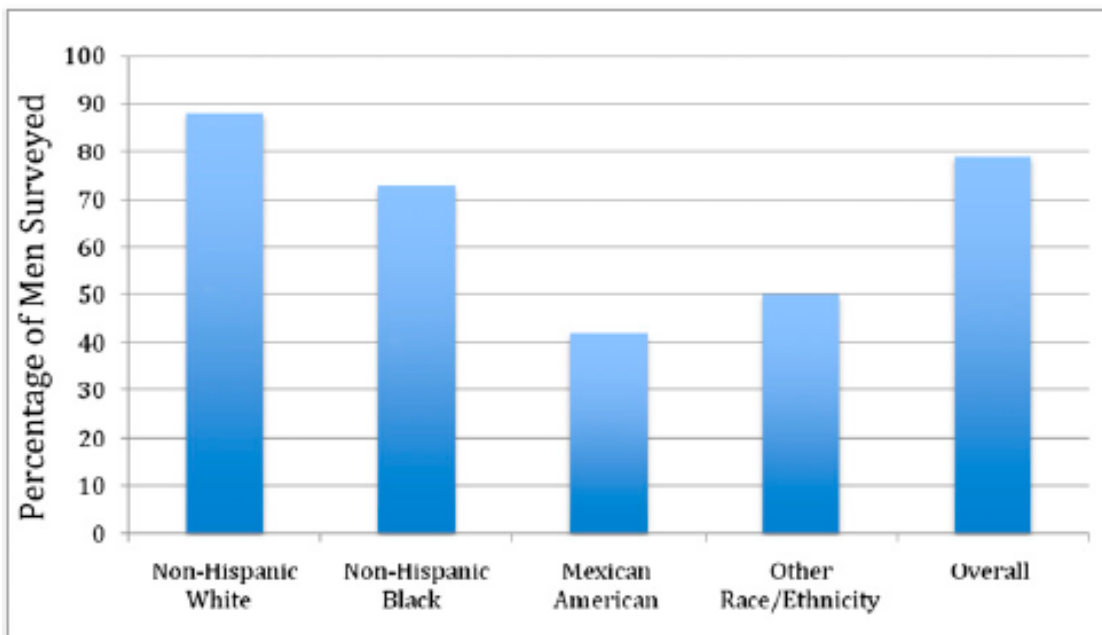


Figura 2. Prevalência de homens circuncidados nos EUA, de acordo com grupo étnico. Reproduzido de <http://pediatrics.aappublications.org/content/130/3/e756.full.html>

2.5.3 Indicação da circuncisão

A orientação da *American Academy of Pediatrics* (APP) é a de que os pais devam ser informados de que os benefícios do procedimento suplantam os riscos, e devam ter acesso ao procedimento se assim o desejarem. Assim o procedimento é reconhecido como benéfico, mas não uma necessidade imperativa. Um dos benefícios é a redução de transmissão de doenças sexualmente transmissíveis, incluindo a infecção pelo HIV em áreas de alta prevalência da doença, como na África. Uma revisão recente da literatura demonstrou que a circuncisão é têm um efeito em reduzir entre 40 a 60% a infecção de homens pelo HIV em relações heterossexuais. Existem evidências que a circuncisão está associada com uma menor prevalência de HPV e menor transmissão de herpes genital (HSV-2). A circuncisão não protege contra as uretrites, gonocócicas e não-gonocócicas, e as evidências a respeito da diminuição do risco de transmissão da sífilis são controversas. Uma das explicações para a diminuição da infecção por doenças sexualmente transmissíveis em pacientes circuncidados é a a susceptibilidade de microlesões na pele do prepúcio durante o ato sexual, principalmente em sua face interna. Especificamente falando do HIV, no prepúcio encontra-se alta densidade de células T CD4, que são o alvo da infecção pelo HIV. Além disso, o prepúcio favorece o acúmulo de secreções, aumentando o tempo de exposição à patógenos.

Modelo de transmissão do HIV nos EUA		
Prevalência de 1,2 milhões de casos		
Incidência 50 000 casos novos/ano		
Relações entre homens	61%	30500
Relações heterossexuais	27%	13500
Uso de drogas	9%	4500
Mulheres	23%	11500

Tabela 1. Modelos de transmissão do HIV nos EUA.

Simulações feitas pensando em uma redução em 60% das transmissões do HIV em relações heterossexuais, estimam uma redução de 15% no número total de homens pessoas infectadas o que segundo o CDC, seria viável economicamente. Um dado interessante, é que a circuncisão diminui em 28% a prevalência de HPV em parceiras de homens circuncisados. A possível diminuição de sensibilidade peniana em homens circuncisados não deve ser interpretada como justificativa para indicação de postectomia em pacientes adultos com ejaculação precoce. Os pais devem ter acesso a uma informação detalhada a respeito dos riscos e benefícios do procedimento, incluindo informações sobre analgesia. Os pais que optaram pela a circuncisão de seus filhos o fizeram pelos seguintes motivos: (1) higiene local; (2) para identificação pessoal, desde que o pais ou o irmão já fossem circuncisados; (3) imposição religiosa, islâmicos e judeus; (4) cobertura pelo seguro de saúde.

A circuncisão também reduz o acúmulo de bactérias sob o prepúcio que poderia facilitar as infecções urinárias. Em um estudo com 50 crianças, culturas do sulco glandar e peri-uretrais foram realizadas antes da circuncisão e após a circuncisão, e encontraram que após a circuncisão a colonização dessas crianças com bactérias patogênicas diminuiu. Antes 33 eram colonizadas por bactérias patogênicas e após, apenas 4 permaneciam colonizadas.¹

2.5.4 Circuncisão - procedimento

A recomendação é que o procedimento seja realizado sob anestesia local. Deve haver uma completa separação do prepúcio da glândula, com visualização completa da glândula e corona para confirmar que não existem anomalias como hipospadias. O uso de

anestésicos locais, como o creme de prilocaina + lidocaina são inferiores ao bloqueio anestésico do nervo peniano dorsal ou bloqueio circunferencial, e podem causar irritações na pele de crianças nascidas com baixo peso. A cicuncisão é contra-indicada em neonatos com outras alterações penianas, como hipospádias, curvaturas penianas, pênis embutido. Outra contra-indicação são as coagulopatias. A circuncisão têm vários benefícios, como prevenção de câncer de pênis, prevenção de infecções urinárias e doenças sexualmente transmissíveis. O risco de complicações da circuncisão está entre 0,2 e 5%. A mais comum é o sangramento, e seu ponto mais frequente de sangramento é o frênulo. A infecção local é outra complicação, porém sua ocorrência é rara, com o uso tópico de bacitracina. A abertura ilhas de mucosa sem a cobertura de pele pode ocorrer em caso de retirada excessiva de pele, e em geral fecham por segunda intenção, necessitando de enxertos de pele em casos extremos.

1. **Gunsar C, Kurutepes S, Alparsian O, et al.** The effect of circumcision status on periurethral and glanular bacterial flora. Urol Int. 2004; 72(3): 212-215.

3. HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA

3.1 INTRODUÇÃO

A hiperplasia prostática benigna (HPB) é a doença urológica mais prevalente em homens idosos. Representa um marco no envelhecimento masculino por sua associação com os Sintomas do Trato Urinário Inferior (STUI).^{1, 2} Metade dos homens com idade superior a 50 anos e dois terços daqueles acima de 70 anos serão diagnosticados com HPB, sintomáticos. Esses pacientes geralmente procuram atendimento médico pelo impacto desses sintomas em sua qualidade de vida.¹⁻³

Diagnóstico/Prevalência

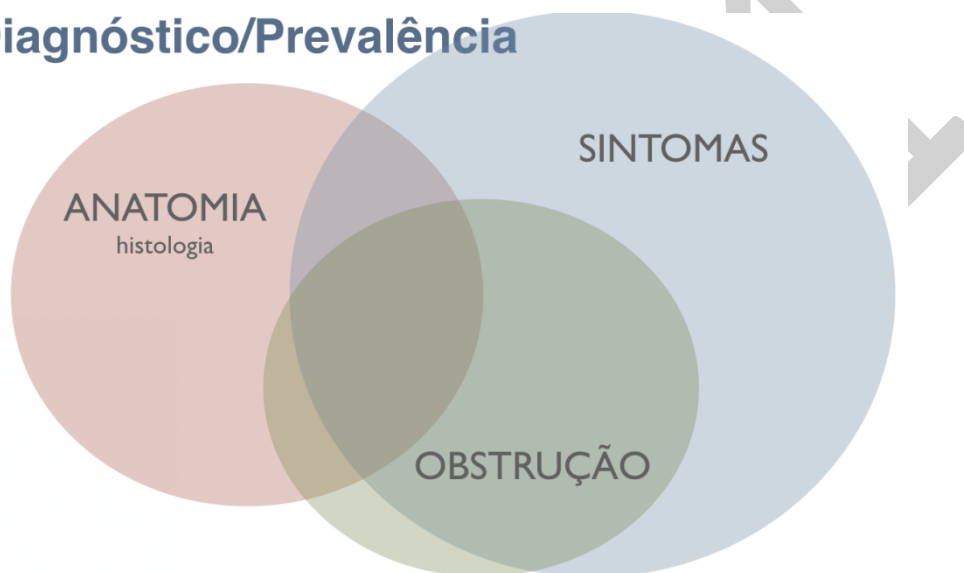


Figura 3. Diagrama ilustrando a combinação de fatores que determinam o diagnóstico/prevalência e o tratamento dos sintomas secundários à hiperplasia prostática benigna.

Entretanto, o objetivo do tratamento de HPB não deve ser apenas o alívio dos sintomas. Contraditoriamente, os STUI não podem ser creditados exclusivamente à HPB e à obstrução infravesical secundária, mas também a uma intrincada correlação entre funções da bexiga, do colo-vesical, da próstata e da uretra, e que inclui a hipocontratilidade e a hiperatividade detrusoras, hipertônias de colo-vesical, a própria HPB e alterações funcionais ou anatômicas da uretra.²⁻⁴ Aproximadamente 15% dos homens com HPB apresentam STUI também relacionados à hiperatividade detrusora.⁵ A rigor, o termo HPB só deveria ser usado após uma biópsia prostática e a confirmação histopatológica, pois por definição refere-se à proliferação de células epiteliais e musculares lisas da zona centro-transicional da próstata. Assim, os STUI secundários à HPB podem ser creditados tanto a um aumento de um componente estático, ou glandular, quanto a um aumento de atividade de um componente dinâmico, ou

muscular, ou mesmo a ambos os componentes.⁴ Outros termos ou definições também restritas por definição, como “*Benign Prostatic Enlargement, Benign Prostatic Obstruction, Bladder Outlet Obstruction*” são frequentemente usados associados a essa patologia, e de certa, exprimem a dificuldade na abordagem desse problema.^{4, 5}

Por sua alta prevalência e por seu impacto na qualidade de vida, a HPB qualifica-se como um problema de saúde pública, que impõe estratégias específicas de atendimento e altos custos de financiamento para sua resolução. Portanto, conhecer a epidemiologia dessa doença, assim como identificar fatores de risco para progressão e ocorrência de complicações tornam-se pré-requisitos para uma abordagem diagnóstica atualizada e a correta escolha do tratamento.¹⁻⁵

3.2. EPIDEMIOLOGIA DA HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA

O *guideline* da *American Urological Association* (AUA), 2010, indica como alvo para avaliação da HPB, pacientes acima de 45 anos que procuram atendimento médico por STUI.⁴ O paciente não deve ter outra causa possível para explicar seus sintomas, a não ser a HPB; e seus sintomas podem estar, ou não, diretamente associados a um aumento prostático clinicamente evidenciado ou às alterações histológicas confirmadas por biópsia, características de HPB.⁴ Vários métodos têm sido usados para estudar a prevalência de STUI e complicações secundárias à HPB, como estudos longitudinais populacionais, análise de braços controle de estudos randomizados com fármacos, revisões e meta-análises.

Em estudos epidemiológicos, o principal instrumento para avaliação clínica da HPB é o *American Urological Association Symptom Index* (AUA-SI) ou sua versão internacionalmente validada, o *International Prostate Symptom Score* (IPSS).⁶ A AUA orienta o uso rotineiro desses instrumentos (www.AUAnet.org/BPH2010).⁴ Existem evidências sugerindo que pacientes com STUI severos apresentam maior risco de doenças cardiovasculares, incluindo isquemias miocárdicas e acidentes vasculares cerebrais.⁷ Do modo inverso, a presença de fatores de risco para doenças cardiovasculares como aumento da circunferência abdominal, o *diabetes mellitus*, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, eventos cardiovasculares prévios estão associados com maiores riscos de HPB e STUI severos e sua progressão, necessidade de cirurgia e uso de medicamentos.⁸⁻¹³ Todos esses fatores também estão associados ao envelhecimento.

Portanto, o aumento da incidência e prevalência da HPB e STUI reflete o cenário mundial de gradativo envelhecimento da população. Nos Estados Unidos da América (EUA) 12,4% da população apresentam idade superior a 65 anos, o que corresponde a 35 milhões de pessoas. Há estimativas de que essa população, em 2030, atinja 75 milhões, e desse total 19,5 milhões serão indivíduos com idade superior a 80 anos.^{14, 15} Essa alteração demográfica demanda políticas a longo prazo, envolvendo

estimativas da força de trabalho, projeções de custos com a previdência e assistência sociais, assim como adaptações no sistema de saúde. Os custos com a saúde nos EUA aumentaram de 12,7 bilhões de dólares, em 1950, para 1,4 trilhões de dólares, em 2001, atingindo 2,8 trilhões de dólares em 2011, que são correspondentes a 4,4%, 14,1% e 17,0% do produto interno bruto nos respectivos períodos.¹⁶ O envelhecimento populacional também tornou-se um problema de saúde pública nos países em desenvolvimento. Em 1997, a Organização Mundial de Saúde relatou que a expectativa de vida da população nesses países era de 64 anos e projetou essa expectativa para 71 anos em 2020. Na China e na Índia, em relação a 1990, estima-se que a população idosa aumente 220 a 242% até 2025.¹⁴ No Brasil, as projeções apontam que 12,1% da população apresente-se com idade superior a 60 anos em 2020.^{17, 18} Os custos com tratamento medicamentoso e cirúrgico para HPB têm aumentado seguindo essas projeções

3.2.1 História natural da HPB e dos STUI

A presença de alterações histológicas sugestivas de HPB, o aumento do volume prostático e a presença de STUI são altamente relacionados com o aumento da idade, demonstrando que a HPB é uma doença progressiva. As alterações histológicas são encontradas em 10% dos homens na terceira década de vida, 50% dos homens acima de 60 anos e 80-90% dos homens acima de 70 anos.¹⁹ O aumento do volume prostático também segue um padrão semelhante, apresentando valores médios de 21, 27, 32 e 34 ml respectivamente para homens nas 5^a, 6^a, 7^a e 8^a décadas de vida, sugerindo aumento anual de 1,6%.²⁰ A presença de STUI é mais frequente em homens idosos, demonstrada em 28% dos homens acima de 70 anos contra 13% dos homens entre 40 e 50 anos.²⁰

3.2.2 Relação entre STUI e HPB

A HPB pode ser considerada a principal causa de STUI em homens idosos. Os diagnósticos diferenciais da HPB incluem afecções também muito frequentes como a síndrome de bexiga hiperativa, infecções urinárias e neoplasias urogenitais, o que dificulta a análise diagnóstica e estudos de prevalência de sintomas urinários.^{6, 21} Em homens com próstatas maiores que 50 cm³, a presença de STUI moderados e severos são 3,5 vezes mais frequentes.²¹ Entretanto, a correlação entre o escore IPSS e o volume prostático é fraca, e vários outros estudos têm demonstrado valores médios dos volumes prostáticos próximos de 40 cm³ para indivíduos com STUI moderados e severos.¹⁹⁻²³ Uma explicação plausível é o fato de que os STUI podem ter outras causas além da HPB, como alterações vesicais relacionadas ao envelhecimento, alterações metabólicas, como a presença de *diabetes mellitus*, a presença de comorbidades como cardiopatias e alterações no mecanismo de regulação de quantidade de água no organismo.²³ A incidência de STUI com escores IPSS maiores que 8 aumenta com a idade, passando de

24,6/1000 homens-ano na faixa entre 40-54 anos, para 62,4/1000 homens-ano na faixa etária acima de 75 anos. A necessidade do uso de medicações e cirurgias, assim como a incidência de complicações também seguem o mesmo padrão.²⁴

3.2.3 Estudos populacionais

Estudos populacionais confirmam o aumento da prevalência de STUI com a idade.^{6, 25} No estudo *Boston Area Community Health* (BACH) a prevalência de STUI aumentou de 8%, em homens entre 30 e 39 anos, para 35% nos homens entre 60 e 69 anos.²⁶ No estudo *Rancho Bernardo*, 56% dos homens com idade entre 50 e 79 anos, 70% entre 80 e 89 anos e 90% dos homens com idade acima de 90 anos apresentavam STUI.²⁷ A incidência de STUI também é elevada em homens idosos. No estudo *Olmsted County*, 14% e 22% dos homens sem STUI ao início do estudo apresentaram sintomas moderados e severos após 18 meses e 42 meses de seguimento, respectivamente.²⁸

O estudo *Olmsted County* avaliou prospectivamente 2115 homens com idades entre 40 e 79 anos, durante 6 anos. Várias publicações derivaram desse estudo, e um dos primeiros relatos demonstrou que a ocorrência de retenção urinária aguda tinha como principal fator de risco a idade avançada. Homens acima de 70 anos de idade apresentaram 8 vezes mais chance de apresentar essa complicação. Outros fatores de risco também foram identificados, como IPSS maior que 7, volume prostático acima de 30 cm³ e fluxo máximo menor que 12 ml/s.^{21, 28, 29}

O estudo *Krimpen* seguiu 1688 homens com idade entre 50 e 78 anos por 6,5 anos. A prevalência de STUI foi avaliada através de *International Prostatic Symptom Score* (IPSS), e 55% dos indivíduos apresentavam IPSS maior que 7. Vários fatores de risco foram identificados para que os indivíduos apresentassem escore de IPSS maior que 7: o nível educacional, o uso de medicações (antidepressivos, antagonistas de canais de cálcio), tratamento para doenças cardiovasculares ou disfunção erétil, história familiar, Antígeno Prostático Específico (PSA) maior que 3 ng/ml e a idade. O objetivo desse estudo foi prover os generalistas de parâmetros confiáveis para identificar a HPB sintomática, porém 1 entre cada 3 homens incluídos no estudo não apresentavam fatores de risco, e ainda apresentavam STUI secundários à HPB.³⁰

O *Prostate Cancer Prevention Trial* estudou 5667 homens em seu braço placebo e reportou progressão nas incidências de STUI, na necessidade de cirurgias e tratamentos medicamentosos, todas relacionadas com aumento da idade.³¹

3.2.4 Impacto na qualidade de vida

Diversos métodos foram propostos para quantificar os STUI, porém o IPSS foi adotado pela *World Health Organization* em 1991, e é recomendada sua adoção com a inclusão de questões sobre qualidade de vida. Os STUI com escore de IPSS acima de 8, apresentam impacto importante na qualidade de vida dos pacientes, comparável ao

impacto de doenças como *diabetes mellitus*, hipertensão arterial e câncer. Escores severos de IPSS acima de 20, comparam-se ao impacto de acidentes vasculares cerebrais e infartos cardíacos.³²

Apesar do uso frequente de medicações e da crescente indicação de cirurgias no tratamento de HPB, estima-se a realização de 120.000 cirurgias/ano nos EUA, essa patologia permanece associada a um grande número de complicações que apresentam impacto negativo na qualidade de vida dos pacientes afetados, como infecções urinárias, litíase vesical, retenção urinária e insuficiência renal agudas. O impacto negativo não é apenas diretamente relacionado ao trato urinário. Homens idosos com STUI apresentam maior risco de quedas, até 63% a mais em um ano, quando comparados com homens sem sintomatologia urinária, e as quedas determinam maior risco de fraturas e dor crônica. Os STUI também estão associados a menores índices de qualidade de vida e a um aumento da prevalência de quadros depressivos.^{6, 32-34}

3.2.5 Fatores de risco de progressão

O aumento do volume prostático, e níveis elevados de PSA têm sido correlacionados com risco de retenção urinária aguda e necessidade de cirurgia para HPB. Altos volumes de resíduo pós-miccional também estão associados a piora dos STUI.^{35, 36} Não existe consenso em relação a valores que poderiam ser considerados como alto resíduo pós-miccional, porém valores acima de 300 ml geralmente associam-se à retenção urinária crônica.

A ocorrência de retenção urinária aguda expressa o caráter progressivo da HPB. Estima-se sua ocorrência anual entre 2.2 a 6.8 eventos/1000 habitantes.^{28, 37} Dados obtidos de grupos controle ou placebo de grandes ensaios clínicos que incluíram pacientes com HPB e STUI também fornecem uma estimativa da incidência desse evento. Nesses estudos como *Medical Therapy of Prostatic Symptoms* (MTOPS), *Proscar Long Term Efficacy and Safety Study* (PLESS) e ensaios com finasterida, a incidência anual desse evento estimada encontra-se entre 2.1 e 18 eventos/1000 habitantes. Esses mesmos estudos, PLESS e MTOPS, demonstram risco adicional de retenção urinária aguda em pacientes com próstatas acima de 30 e 40g e valores de PSA elevados, entre 1,4 e 1,6 ng/dl nos estudos mencionados.^{35, 36} Além disso, antecedentes de retenção urinária aguda, escores de IPSS maiores que 7, a idade avançada e parâmetros urodinâmicos podem indicar um risco maior de progressão da HPB e ocorrência de retenção urinária aguda.³⁷ Apesar da principal causa de retenção urinária aguda ser a HPB, responsável por 53% do total de ocorrências dessa complicação, outras causas podem ser aventadas como constipação (7,5%), carcinoma de próstata (7%), estenoses uretrais (3,5%), retenção de coágulos intravesicais (3%), neuropatias (2%), infecções (2%), litíase (2%), secundária a medicações (2%) e em pós-operatórios (2%). Causas não definidas totalizam 16%.³⁸ Além disso, quando se comparam pacientes operados por hiperplasia prostática benigna que sofreram retenção urinária

aguda com aqueles que não sofreram, nota-se um aumento de morbidades, como prevalência de sintomas do trato urinário inferior, infecções, assim como aumento do tempo de internação e custos.³⁹

3.2.6 Outros fatores de risco associados à HPB e STUI

Além da idade, vários outros fatores estão associados a maiores riscos de HPB e STUI, entre eles: genéticos, hormônios esteróides, hábitos de vida e perfil de atividade física, obesidade, síndrome metabólica e doenças cardiovasculares, diabetes mellitus, uso de álcool, tabaco e inflamações prostáticas.⁶ Estimativas sugerem que até 50% dos homens com idade inferior a 60 anos apresentam algum fator hereditário relacionado a HPB. Essa herança que inicialmente foi descrita como um padrão autossômico dominante de transmissão, com os resultados de investigações atuais, sugere-se uma herança polimórfica. Vários sítios têm sido investigados como variações no gene do receptor androgênico, nas vias de metabolismo dos hormônios esteroidais, nos genes responsáveis pelas citocinas, metabolismo do óxido nítrico, receptores de vitamina K e receptores alfa-1. A pesquisa de determinantes genéticos relacionados à HPB também relaciona-se diretamente com a susceptibilidade ao adenocarcinoma de próstata, e obviamente mantêm-se em um campo aberto.⁴⁰⁻⁴³

A relação dos hormônios esteróides com HPB têm sido extensivamente estudada. Níveis séricos elevados de dihidrotestosterona relacionam-se com um maior risco de HPB, e também explica o efeito benéfico e preventivo do uso de inibidores da 5 α -redutase, ao contrário do que foi relatado a respeito da testosterona. Resultados conflitantes são relatados a respeito dos estrógenos, e outros hormônios não apresentam evidências consistentes de sua associação com HPB, como a dihidroepiandrosterona sulfato (DHEAS).^{6, 44}

3.2.7 Custos Associados a HPB

Nos Estados Unidos (EUA), 4,5 milhões de novos diagnósticos de HPB foram feitos no ano 2000, e aproximadamente 8 milhões de consultas foram realizadas para seguimento dessa patologia. No mesmo ano, 87400 cirurgias foram realizadas, porém com diminuição importante no número de ressecções transuretrais (RTU) de próstata quando comparado esses número à década de 90. Esse padrão reflete um aumento do uso de terapias medicamentosas e tratamento com terapias minimamente invasivas naquele país, com custos totais de tratamento em torno de 1,1 bilhões de dólares/ano.⁴⁵ No Brasil, estimativas basedas na prevalência de STUI e HPB em amostras populacionais projetam custos anuais comparáveis aos reportados nos EUA, na ordem de 2 a 3 bilhões de dólares, que incluem custos com medicações, cirurgias e internações hospitalares.⁴⁶

3.3 MÉTODOS DE AVALIAÇÃO

3.3.1 *Avaliação Inicial dos pacientes com STUI e HPB*

O projeto Diretrizes de iniciativa da Associação Médica Brasileira e do Conselho Federal de Medicina em conjunto com a Sociedade Brasileira de Urologia produziu um capítulo dedicado à HPB, publicado em julho de 2006, www.projetodiretrizes.org.br/5_volume/24-Hiperpla.pdf. Nessa publicação, as orientações para avaliação inicial incluíram a história clínica detalhada com avaliação dos STUI, exame digital da próstata, dosagem de PSA, exame de urina rotina, citando a citologia urinária e dosagem sérica de creatinina como exames opcionais. Os métodos diagnósticos complementares, classificados também como opcionais incluem ainda a urofluxometria, a medida de resíduo pós-miccional, a ultrassonografia, uretrocistografia e urografia excretora e a curva fluxo/pressão.

O *guideline* e publicado em 2004, inclui os seguintes itens na avaliação inicial dos pacientes com HPB: história médica; escore de sintomas (IPSS); PSA; exame digital; dosagem de creatinina sérica; exame de urina rotina; urofluxometria e medida de resíduo pós-miccional.⁴⁷ A AUA divulgou uma atualização de seu *guideline* em 2010, muito semelhante ao europeu, mas excluindo a dosagem de creatinina como exame rotineiro inicial, e deixando a urofluxometria e medidas de resíduo pós-miccional como exames opcionais nessa fase. A **Figura 5** exemplifica a avaliação e manejos iniciais propostos pela AUA para homens com STUI.⁴

Avaliação inicial dos STUI em homens

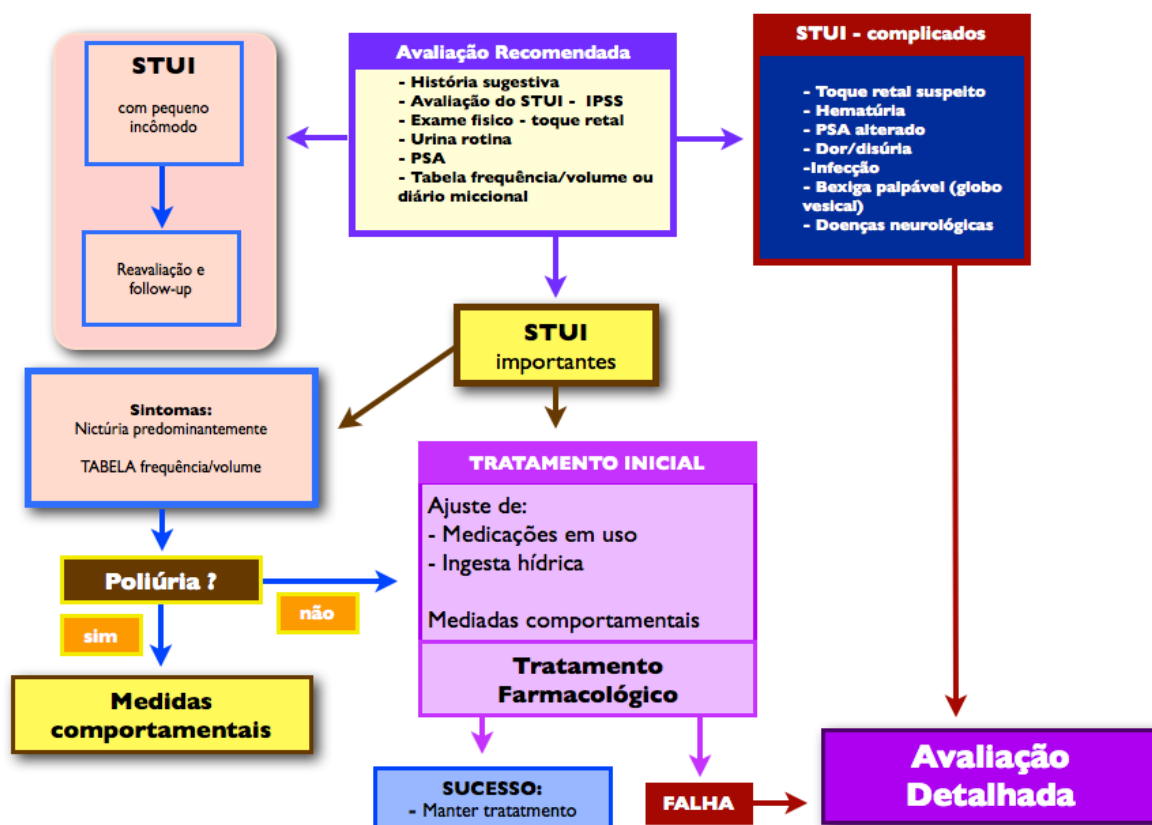


Figura 4. Avaliação e manejo inicial de pacientes do sexo masculino com sintomas do trato urinário inferior (STUI). Adaptado do *Guideline da American Urological Association*, McVary et al. 2011.⁴

3.3.2 PSA

Os riscos e benefícios da dosagem sérica de PSA devem ser discutidos com o paciente antes de sua realização, incluindo a possibilidade de falsos positivos e negativos, e a necessidade de uma eventual biópsia, que está longe de ser um exame inócuo.^{48, 49} Em homens com HPB sem evidência de neoplasia os valores de PSA correlacionam-se com o volume prostático, com índices de correlação entre 0,5 e 0,7 determinando que aproximadamente 50% da variabilidade do volume prostático esteja associada às variações de PSA.^{50, 51} Valores de PSA acima de 1,5 ng/dl estão associados à próstata com volumes acima de 30ml e ambos associam-se a um risco maior de progressão da HPB, retenção urinária aguda e necessidade de cirurgia.⁵² Os estudos MTOPS e PLESS também indicam que valores de PSA acima de 1,4 e 1,6 ng/dl determinam maior risco da ocorrência de retenção urinária aguda.^{35, 36}

3.3.3 Urofluxometria e medida de resíduo pós-miccional

A urofluxometria é útil na avaliação inicial, durante o tratamento medicamentoso ou para avaliação de uma resposta final a um tratamento. Pelo menos duas mediadas como valores de diurese miccional acima de 150 ml devem ser efetuadas. Admite-se que valores de fluxo máximo abaixo de 10ml/s associam-se a quadros obstrutivos, entretanto, um valor baixo de fluxo máximo não distingue quadros obstrutivos da hipocontratilidade detrusora.⁵ O estudo MTOPS não demonstrou risco aumentado de retenção urinária aguda em pacientes com valores de fluxo-máximo abaixo de 10,6 ml/s⁵³, porém após a ocorrência de um episódio de retenção urinária aguda, valores de fluxo-máximo abaixo de 5 ml/s, e volumes miccionais menores que 150 ml indicam um risco aumentado de novos episódios retencionistas.⁵⁴ O resíduo pós-miccional elevado é um indicador mais associado a hipocontratilidade detrusora do que aos quadros obstrutivos. O resíduo pós-miccional não é fator prognóstico de resposta a tratamentos farmacológicos e cirúrgicos da HPB, e correlaciona-se fracamente com a ocorrência de retenção urinária aguda.^{37, 55}

3.3.4 Avaliação complementar dos pacientes com STUI e HPB

Uma avaliação especializada está indicada na falha da abordagem inicial dos pacientes sintomáticos. Exames adicionais incluem o estudo fluxo-pressão, uretrocistoscopia, ultrassonografias de próstata e do trato urinário alto e diários miccionais. O estudo fluxo-pressão confirma o diagnóstico de obstrução infravesical nos casos com urofluxometria que evidenciaram fluxo máximo abaixo de 10ml/s. A **Figura 6** resume a avaliação e manejos especializados propostos pela AUA. Alguns exames não são recomendados, sendo reservados para exceções: urografia excretora, cistometria, uretrocistografia injetora, tomografia e ressonância magnética de pelve.^{4, 47}

Avaliação detalhada e manejo dos STUI após manejo inicial

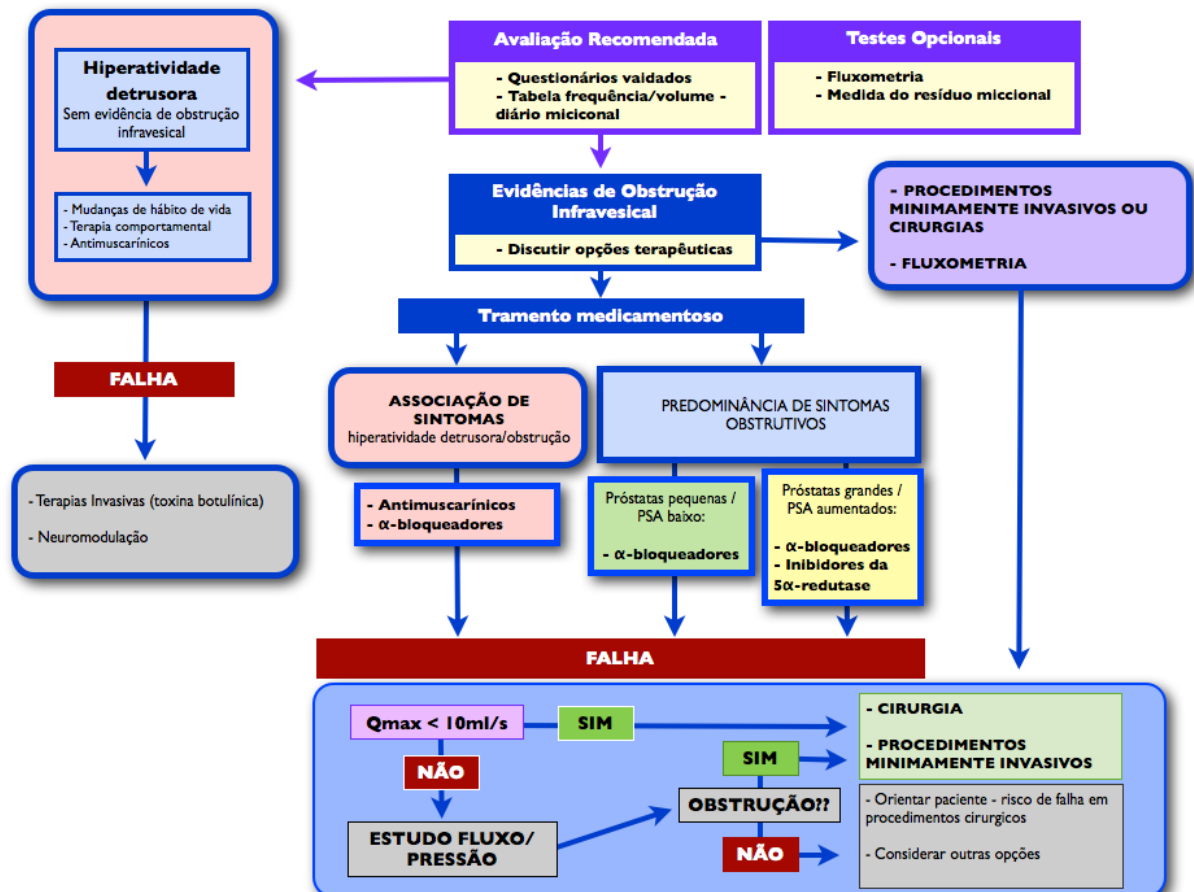


Figura 5. Avaliação e manejo de pacientes do sexo masculino com sintomas do trato urinário inferior (STUI), após avaliação e manejo inicial. Adaptado do *Guideline da American Urological Association*, McVary et al. 2011.⁴ Procedimentos minimamente invasivos correspondem a diversas **técnicas ablativas**: enucleação com holmium laser, vaporização fotoseletiva, ressecções transuretral bipolar e por plasma, e laparoscopia; **técnicas não-ablativas**: como termoterapias - *Water-Induced ThermoTherapy* (WIT), *Transurethral Microwave ThermoTherapy* (TUMT), *Transurethral Needle Ablation* (TUNA), *High-Intensity Focused Ultrasound* (HIFU) e *stents* uretrais; e **injetáveis**: etanol e toxina botulínica.

3.3.5 Avaliação urodinâmica - estudo fluxo/pressão

O *guideline* da AUA inclui o estudo urodinâmica como parte de uma avaliação detalhada indicada em casos específicos com fluxo máximo abaixo de 10 ml/s, e após falha da terapia medicamentosa com α-bloqueadores, inibidores da 5α-redutase, anticolinérgicos e suas combinações.⁴ Aproximadamente, 40 a 50% dos pacientes com

obstrução infravesical secundária à HPB apresentam hiperatividade detrusora em avaliações urodinâmicas, e 20 a 35% dos pacientes submetidos à ressecção transuretral permanecerão, após a cirurgia, com sintomas associados a hiperatividade detrusora, como urgência, frequência e nictúria.⁵⁶ No Brasil, Rodrigues et al. (2009), descreveram um aumento da prevalência de hiperatividade detrusora com a idade, e diminuição relativa da prevalência de obstrução severa, apesar desse estudo não fazer menção a respeito da prevalência de hipocontratilidade detrusora.⁵⁷ A presença de hipocontratilidade detrusora em pacientes com STUI, determina uma pior evolução de sintomas no pós-operatório, sendo inclusive considerada por alguns autores uma contra-indicação para cirurgia. Portanto, a avaliação urodinâmica não possui um valor exclusivamente diagnóstico, pois também fornece importantes informações prognósticas.⁵⁸ O estudo fluxo-pressão é considerado “gold standard” para diagnosticar a obstrução infravesical e diferenciá-la da hipocontratilidade detrusora.⁵⁹ O diagnóstico urodinâmico da obstrução infravesical sustenta-se em índices que expressam estimativas da resistência uretral. Essas estimativas são basicamente obtidas por análise das relações entre a pressão detrusora e o fluxo máximo. Vários parâmetros podem ser enumerados.⁶⁰ O número de Abrams-Griffiths, ou *Bladder Outlet Obstruction Indice (BOOI)*:

$$a. BOOI = P_{det} - 2 * Q_{max}$$

Valores de BOOI maiores que 40 determinam quadros de obstrução infravesical, valores entre 20 e 40 são duvidosos, e valores abaixo de 20 são considerados normais. O *Urethral Resistance Factor (URA)*, é calculado através de parâmetros do estudo fluxo-pressão: fluxo, pressão detrusora; através da fórmula seguinte:

$$b. URA = [(1 + 1,52 * 10^{-3} * Q^2 * P_{det})^{1/2} - 1] / (7,6 * 10^{-4} * Q^2)$$

Para a determinação do URA, múltiplas medidas são feitas durante a micção, e representados em um gráfico de pressão x fluxo; o valor que intercepta o eixo da pressão é definido como URA. Pacientes com URA > 29 cm H₂O são considerados obstruídos; aqueles com URA entre 21 e 29 cm H₂O são considerados indefinidos e aqueles com URA < 21 cm H₂O são considerados não obstruídos. Schäffer também descreve um parâmetro, uma simplificação do parâmetro URA, que classifica os pacientes em graus que variam de 0 a 6, ou seja, sete graus que vão do não-obstruído ao severamente obstruído. O nomograma de Abrams-Griffiths é o mais acurado indicador diagnóstico da obstrução infravesical, porém os parâmetros BOOI e URA também aparentam ser bons indicadores.[60-63]

O estudo fluxo-pressão também fornece parâmetros relacionados à contratilidade detrusora. Talvez o mais conhecido seja o *Bladder Contractility Index (BCI)*, e é definido pela fórmula:

$$c. BCI = P_{det} + 5 * Q_{max}$$

A hipocontratilidade é definida como $BCI < 100$. A presença de contração detrusora acima de 45 cm H₂O, pode ser um indicativo de recuperação da função muscular após auto-caterismo e cirurgias desobstrutivas.[64] O nomograma de Schaffer combina índices de obstrução e hipocontratilidade detrusora e auxilia na interpretação dos achados urodinâmicos.

3.4.6 Ultrassonografia de próstata - medida de volume prostático

O volume prostático é estimado ao ultrassom através da fórmula elipsóide (altura x largura x comprimento x 0,52) e difere 28% dos volumes prostáticos estimados através da tomografia.⁶⁵ Mesmo assim, o volume prostático é citado como fator de risco de progressão da HPB e STUI.⁵² Em modelos animais, a hipertrofia da musculatura detrusora pode ser detectada mesmo após um único dia da ligadura parcial da uretra.[66] Em humanos, essa dinâmica não é muito clara, pois alterações de espessura da parede vesical podem ser tanto secundárias à obstrução infravesical quanto à deposição colágena e fibrose decorrentes do envelhecimento, por exemplo. Apesar disso, as medidas ultrassonográficas da espessura da musculatura detrusora e da parede vesical têm-se demonstrado reprodutíveis tanto para intra (5%) e inter-observadores (4-12%); e podem ser realizadas em quaisquer porções da bexiga usando frequências de 3,5 MHz, com resolução de até 0,3 mm, ou 7,5 MHz, com resoluções aproximadas de 0,13 mm.⁶⁷ A medida da protusão intravesical do lobo mediano é outro método de avaliação baseado no ultrassom que apresenta boa correlação com quadros obstrutivos, demonstrando sensibilidade entre 47-83%, e especificidades entre 79-95% para esse diagnóstico em pacientes com HPB.^{67, 68}

3.4.7 Métodos alternativos e não-invasivos de avaliação da HPB

O estudo fluxo-pressão, tido como “gold standard” no diagnóstico da obstrução infravesical apresenta inconvenientes: é um exame invasivo, consome um tempo razoável para sua realização, seus custos não são negligenciáveis, incluindo a necessidade de um especialista e associa-se a complicações em até 19% dos homens submetidos a esse exame.⁶⁸ Justifica-se assim a busca por novos métodos de avaliação, que idealmente deveriam preencher os requisitos de ser não-invasivos, de baixo custo operacional, com resultados reprodutíveis e confiáveis na detecção da obstrução infravesical. Os métodos convencionais não-invasivos que incluem a avaliação dos STUI por questionários, as medidas de resíduo pós-miccional e do volume prostático e a urofluxometria também não preenchem esses requisitos. Alguns novos métodos, como

medidas baseadas em ultrassonografias e mediadas da pressão vesical na contração isovolumétrica através de “cuffs” penianos externos podem ser promissoras.^{68, 69}

Os métodos baseados na medida da pressão vesical isovolumétrica durante a micção, como o “*Condom Catheter Method*” e “*Penile Cuff Test*” também são interessantes, com razoáveis sensibilidade e especificidade no diagnóstico de quadros obstrutivos, e com a vantagem de poder diferenciar a obstrução da hipocontratilidade.^{68,}

⁶⁹ A “*Near Infrared Spectroscopy*” é baseada na detecção óptica de variações na oxigenação da parede vesical durante a micção. As concentrações da oxi-hemoglobina e deoxi-hemoglobina são obtidas e comparadas a medidas basais. Apesar desse método ter sido descrito como preciso e confiável, com 94% de precisão no diagnóstico da obstrução infravesical em homens e concordância de até 80% com estudos fluxo/pressão, esses achados demonstraram não ser reproduzíveis.⁷⁰⁻⁷³ Apesar de todas as aparentes vantagens dos novos métodos propostos para o diagnóstico da obstrução infravesical secundária a HPB, essas metodologias ainda não foram padronizadas e validadas, e não podem ser indicadas na prática clínica, devendo ficar restritas a protocolos investigativos.

3.4 TRATAMENTO

3.4.1 Tratamento medicamentoso

A primeira linha de tratamento medicamentoso para a hiperplasia prostática benigna inclui os inibidores da 5 α -redutase e os α 1-agonistas, como tansulosina, doxazosina, alfuzosina e terazosin.

INIBIDORES DE 5 α -REDUTASE

Os inibidores da 5 α -redutase, dutasterida e finasterida, são igualmente eficientes na prevenção da progressão da HPB, e especialmente recomendados para pacientes com próstata maiores que 40g e PSA maiores que 1,5 ng/ml. Existem três tipos de receptores de 5 α -redutase, o tipo I e II. O tipo I é pouco expresso no tecido prostático, e mais frequente na pele ou no fígado.⁷⁴ Na hiperplasia prostática, esses receptores encontram-se hiper-expressos. Nos casos de adenocarcinoma de próstata, principalmente nos de alto grau, a quantidade relativa de receptores tipo I e III também estão aumentadas em relação a doença benigna. Além disso, alterações no gene do receptor tipo II, SRD5A-2, parece ter função no desenvolvimento do câncer de próstata. A finasterida é um inibidor específico da 5 α -redutase tipo II, enquanto a dutasterida é um inibidor da 5 α -redutase tipos I e II, com um meia vida de 3 a 5 semanas, ao contrário da finasterida que têm uma meia vida de 6 a 8 horas. Ambas as drogas são metabolizadas no fígado, e a dutasterida determina uma supressão de 95% da dihidrotestosterona no plasma, ao passo

que a finasterida suprime apenas 70%. Não se sabe a concentração dessas drogas na próstata, mas o percentual de bloqueio de receptores da 5 α -redutase na próstata é maior com a dutasterida (94-97% vs. 85-91%).

Essas drogas mostraram eficiência em relação ao placebo em diversos estudos randomizados, na diminuição dos valores do escore internacional de sintomas, no aumento do fluxo-máximo, na diminuição do volume prostático e na interrupção da progressão da doença, diminuindo em aproximadamente 50% os episódios de retenção urinária aguda e necessidade de intervenção cirúrgica.

A eficiência da finasterida em relação ao placebo foi comprovada, e dois estudos randomizados merecem destaque, *The Medical Therapy of Prostatic Symptoms* (MTOPS) e o *Proscar Long-term Efficacy and Safety Study* (PLESS) que mostraram a redução do volume prostático entre 18 - 19% no grupo que utilizou a droga, ao contrário dos grupos placebo, onde notou-se aumento do volume prostático entre 14 e 24%. Nesses dois estudos, também foram demonstrados aumento do Qmax, e diminuição nos valores do escore internacional de sintomas IPSS com o uso da finasterida como monoterapia, porém com resultados inferiores à sua associação com alfa-bloqueadores.⁷⁵

Do mesmo modo, a dutasterida também demonstrou sua eficácia em relação ao placebo em diversos estudos randomizados, e a combinação de dutasterida e tansulosina demonstrou resultados melhores na diminuição dos valores do escore internacional de sintomas que a monoterapia com dutasterida, *Combination of Avodart and Tamsulosin trial* (CombAT).⁷⁶ O estudo randomizado *Enlarged Prostate international Comparator Study* (EPICS) comparou a eficácia da finasterida e dutasterida na redução do volume prostático, na melhora do fluxo e diminuição do escore de sintomas, diminuição dos valores de PSA, na presença de efeitos adversos e na incidência de neoplasia prostática. Após 12 meses de observação não encontraram nenhuma diferença entre as duas drogas.⁷⁷ Deve-se lembrar o uso dos inibidores da 5 α -redutase na quimioprevenção do câncer de próstata, o Prostate Cancer Prevention Trial (PCPT) e REduction by DUtasteride of prostate Cancer Events (REDUCE) trials demonstraram redução no risco relativo de diagnósticos positivos. No PCPT trial apesar da diminuição no número de diagnósticos, houve aumento no percentual de tumores de alto grau. A Sociedade Japonesa de Urologia não recomenda o uso de finasterida em seu país. Apesar do resultado desses trails, tanto a AUA quanto a EUA ainda não recomendam o uso das drogas como quimioprevenção em seus *guidelines*.⁷⁸

Efeitos adversos dos inibidores da 5 α -redutase		
Efeitos adversos	Dutasterida	Finasterida
Disfunção erétil	7%	8%

Efeitos adversos dos inibidores da 5 α -redutase		
Diminuição da libido	5%	6%
Distúrbios de ejaculação	1%	1%
Ginecomastia	1%	1%
Cefaléia	1%	1%
Fadiga	1%	1%

Tabela 2. Efeitos adversos dos inibidores de 5 α -redutase.⁷⁹

ALFA-BLOQUEADORES

Nos Estados Unidos, os antagonistas α -adrenérgicos são a classe de droga predominante no alívio sintomático de pacientes apresentando queixas secundárias a obstrução infravesical por hiperplasia prostática benigna (HPB) e respondem por 90% das novas prescrições para esse fim. São drogas de metabolismo hepático e muito seguras em relação a sua janela terapêutica. Doses máximas em estudos de toxicidade em animais, corresponderiam a 4000 vezes a dose preconizada atualmente para humanos. Na cápsula prostática e no colo vesical existem dois subtipos de receptores α -adrenérgicos: α_1 e α_2 . O bloqueio dos receptores α_1 -adrenérgicos é responsável pela mediação do relaxamento das fibras musculares lisas do estroma prostático, ao passo que o bloqueio dos receptores α_2 -adrenérgicos, fora do trato urinário, é responsável pelos sintomas adversos observados no uso dessas drogas. Os receptores α_1 -adrenérgicos apresentam ainda os subtipos α_{1A} , α_{1B} e α_{1D} , sendo que o subtipo α_{1A} apresenta função preponderante na contração da musculatura lisa prostática.

A tansulosina, um inibidor específico dos receptores α_{1A} , surgiu na década de noventa com a promessa de ser uma droga mais seletiva e consequentemente mais eficiente e segura no tratamento da HPB. Clinicamente, não demonstrou ser mais eficiente que os outros antagonistas α_1 -adrenérgicos. A tansulosina, assim como a terazosina, a doxazosina e a alfuzosina apresentaram diminuição do escore de sintomas e aumento do fluxo urinário máximo, em média melhorando as queixas entre 30 a 45% e aumentando o fluxo urinário máximo em 2 ml/s. Várias meta-análises reforçam esses achados. Apesar de demonstrarem eficácia semelhante entre as drogas, esses estudos foram insuficientes para demonstrar diferenças na ocorrência de efeitos adversos.

Diante disso, as pesquisas recentes direcionaram-se na busca de fatores que diminuam a ocorrência desses efeitos adversos.

Os principais efeitos adversos relacionados ao uso dos antagonistas α_1 -adrenérgicos são: tonturas, hipotensão postural e síncope. Esses efeitos adversos são dose dependentes e mais frequentemente associados ao efeito dessas medicações no sistema cardiovascular. Alguns autores também especulam sobre um efeito direto dessas drogas no sistema nervoso central. Comparando os diversos antagonistas α_1 -adrenérgicos percebe-se que pacientes em uso de alfuzosina ou tansulosina apresentam menor descontinuidade ao tratamento por queixas relacionadas ao sistema cardiovascular que os pacientes em uso de terazosina ou doxazosina. Além disso, a tansulosina na dose diária de 0,4 mg, não necessita de titulação de dose. A comparação entre alfuzosina e tansulosina, ambas as drogas com mecanismos de liberação controlada, confere vantagem à tansulosina. Do mesmo modo, não há aumento de episódios de hipotensão postural com a associação de tansulosina e tadalafila, ao contrário da associação da doxazosina e tadalafila.

Uma complicação relatada a tansulosina é a *intraoperative floppy iris syndrome* (IFIS), na qual a íris fica flácida e friável no momento do implante de lentes intra-oculares para cirurgia de catarata. Recomenda-se a interrupção do tratamento com tansulosina antes da cirurgia.⁸⁰

ANTI-COLINÉRGICOS

A associação de alfa-bloqueadores e anticolinérgicos é segura, com baixa ocorrência de retenção urinária aguda e melhora significativamente os sintomas em comparação ao uso dos alfa-bloqueadores isoladamente, sem alterações importantes no fluxo máximo e no volume do resíduo pós-miccional. Essas conclusões são baseadas em meta-análises e em trabalhos randomizados.

FITOTERÁPICOS

Apesar de vários estudos experimentais e clínicos indicarem efeitos positivos do tratamento com fitoterápicos no alívio dos sintomas relacionados ao HPB, quando usados como monoterapia ou em associação com alfa-bloqueadores, por exemplo, as evidências são frágeis, baseadas em estudos com a inclusão de poucos pacientes, sem grupo controle, sem uso de ferramentas de avaliação adequadas. Apesar de terem o apelo de ser um produto natural, não estão livres de efeitos adversos, podendo causar náuseas, vômitos, dores abdominais e reações alérgicas. Nesse sentido, não existe recomendação do uso de fitoterápicos no tratamento dos sintomas relacionados ao HPB, ficando restrito portanto à investigação.⁸¹

3.4.2 Tratamento cirúrgico

As indicações clássicas incluem a retenção urinária aguda, litíase vesical, infecções recorrentes, hematúria secundária à hiperplasia prostática, acometimento secundário do trato urinário superior pela obstrução infravesical e a presença de divertículos vesicais, porém a indicação mais frequente é a falha no uso de medicações. Diversas técnicas cirúrgicas estão a disposição dos urologistas e a escolha do procedimento adequado deve levar em conta condições do paciente, como comorbidades, uso de medicações anticoagulantes e o tamanho da próstata.

A ressecção transuretral da próstata (RTUP) têm-se mantido como padrão ouro para o tratamento cirúrgico da hiperplasia prostática benigna, com alta taxa de sucesso e resultados consistentes a longo prazo que refletem diminuição significativa do escore sintomas prostáticos, aumento do fluxo máximo e diminuição do resíduo pós-miccional, e pequena taxa de re-intervenções. Inovações do procedimento convencional e o surgimento de novas tecnologias têm demonstrado resultados funcionais e de alívio de sintomas semelhantes, assim como uma menor taxa de complicações, principalmente em pacientes com comorbidades, por exemplo, em uso de medicações anticoagulantes. Esses resultados promissores em estudos comparativos dessas técnicas com a RTUP convencional, ainda necessitam de estudos de longo prazo para afirmarmos que poderão substituir a RTUP como novo padrão ouro. Entre esses novos procedimentos podemos citar as ressecções transuretrais com bisturis bipolares (bipolar RTUP), as vaporizações transuretrais de próstata bipolares (bipolar VTUP), as enucleações com Holmium laser (HOLEP) e as eletrovaporizações com laser *potássio-titanil-fosfato* (KTP). Ahyai et al. (2010) publicaram uma meta-análise comparando justamente os resultados funcionais e as complicações dessas novas opções cirúrgicas com a RTUP convencional. Foram incluídos 27 estudos randomizados com um total de 2245 participantes, fornecendo nível de evidência 1B. Nessa metaanálise, o único procedimento que mostrou-se superior a RTUP convencional em relação ao alívio de sintomas foi o HOLEP, porém avaliações de qualidade de vida demonstraram que a bipolar RTUP, a bipolar VTUP, HOLEP são semelhantes à RTUP convencional. Todos os procedimentos melhoram o fluxo máximo em relação aos valores iniciais pré-operatórios, porém somente o HOLEP mostra-se superior a RTUP convencional, e as outras técnicas não atingem os mesmos patamares da RTUP convencional. Os resultados são semelhantes em relação à diminuição do resíduo pós-miccional. As complicações intra-operatórias, peri-operatórias e tardias também foram abordadas nessa meta-análise.

Modificações na técnica, como o uso de ressectoscópios de fluxo contínuo, alças de eletrovaporização, o uso de bisturi bipolar têm facilitado o procedimento e permitido estender o tempo de ressecção e ampliando a indicação do procedimento endoscópico para próstatas de maior volume. Estudos randomizados comparando a ressecção transuretral de próstata convencional com a ressecção usando alças bipolares de

ressecção demonstram resultados funcionais semelhantes sem diferenças na incidência de complicações, desde que na cirurgia convencional mantenha-se um limite de tempo, e se necessário a realização do procedimento em dois tempos visando evitar principalmente a intoxicação hídrica e suas consequências.

Novas tecnologias têm surgido e concorrido com a indicação clássica de RTU. Podemos citar as técnicas de enucleação e vaporização usando laser, termo-ablações, injeções intra-prostáticas de álcool, toxina botulínica, e o uso de stents trasuretrais. Em geral, as técnicas dependentes do laser oferecem opção mais confiável no tratamento cirúrgico de pacientes em uso de anticoagulação oral. A enucleação de próstata com holmium laser, *Holmium Laser Enucleation of the Prostate* (HOLEP), têm demonstrado um índice de sangramentos pós-operatórios de aproximadamente 8%, em pacientes hemofílicos e em uso de anticoagulação oral.

Greenlight vs. RTU: A recente meta-análise, com a inclusão de nove trials, e total de 448 pacientes que realizaram fotovaporização de próstata, e 441 pacientes que realizaram RTU de próstata. A fotovaporização com laser de titanyl fosfato, têm demonstrado resultados promissores em séries limitadas, sem ocorrências de sangramentos pós-operatórios. Os estudos comparativos com RTU convencional demonstram vantagens para os procedimentos com laser, porém estudos mais conclusivos precisam ser realizados.

Tabela 3 . Complicações dos procedimentos cirúrgicos minimamente invasivos

	RTUP	Bipolar RTUP	Bipolar VTUP	HOLE P	KTP laser
Complicações intraoperatórias					
Sangramento	0,3%	0,0	0,0	0,0	0,0
Perfuração capsular	0,1	0,0	0,0	0,2	0,0
Lesão de mucosa	0,0	0,0	0,0	3,3	0,0
Conversão para RTUP	-	0,0	0,0	0,0	3,5
Transusão	2,0	1,9	0,5	0,0	0,0
Síndrome pós-RTUP	0,8	0,0	0,0	0,0	0,0
total	3,2	1,9	0,5	3,5	3,5
Complicações peri-operatórias					
Retenção urinária aguda (troca de cateter)	4,5	3,6	8,2	5,9	9,9
Formação de coágulos	4,9	4,3	5,3	0,0	0,0
Reabordagem para ressecção do ápice	0,1	0,0	0,0	0,5	2,1
Reabordagem para evacuação de coágulos	1,0	0,0	0,0	1,4	0,0
Hemorragia secundária	0,5	0,5	0,5	0,0	0,7
Hematúria episódica	3,5	1,0	0,0	0,0	0,0
Sepsis urinária	1,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Infecção urinária	4,1	2,6	0,0	0,9	12,0
total	18,7	12,0	14,0	8,8	24,7

Tabela 3 . Complicações dos procedimentos cirúrgicos minimamente invasivos

Complicações tardias					
Estenose de colo vesical	2,0	0,5	0,5	1,2	5,0
Estenose de uretra	4,1	2,4	1,9	4,4	6,3
Re-exploração por HPB	0,5	0,2	2,4	0,0	5,6
Tratamento secundário	0,1	0,2	0,0	0,0	0,0
Disúria	0,8	0,0	2,9	1,2	8,5
Urgência	2,2	0,2	0,0	5,6	0,0
Incontinência de esforço	0,6	0,0	0,0	0,9	0,0
TOTAL	18,7	12,0	14,0	8,8	24,7

CIRURGIA ABERTA

A cirurgia aberta ainda é citada como padrão ouro para próstatas acima de 80 cm³. Vários estudos compararam o uso de HOLeP e a bipolar VTUP nesse grupo de pacientes e os resultados de melhora de sintomática e funcional são comparáveis, com índices de complicações menores para as técnicas minimamente invasivas. A video-laparoscopia e a cirurgia robótica também são opções citadas na literatura como

3.4.1 Tromboprofilaxia nas cirurgias para HPB

Os *Guidelines* recomendam mobilização precoce, uso de mecanismos de compressão intra-operatória e uso de heparina de baixo peso molecular na profilaxia de trombose venosa profunda em pacientes de alto risco, sintomática ou não, e tromboembolismo pulmonar. Entretanto as evidências que sustentam essas recomendações são extrapolações de estudos com outros tipos de cirurgias pélvicas e oncológicas. Uma revisão recente encontrou apenas sete estudos específicos na pesquisa de eventos trombo-embólicos após cirurgias abertas e trans-uretrais de próstata.⁸² Existe um trabalho relatando que o uso de heparina de baixo peso molecular não aumenta o sangramento perioperatório de pacientes submetidos a ressecção transuretral de próstata (RTU).⁸³ Entretanto, extrapolações sugerem que o uso de heparina fracionada possa aumentar a chance de sangramento e transfusões perioperatórias. Nenhum trabalho

aborda as terapias minimamente invasivas modernas, como ablação a laser e fotovaporização.

HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA

1. **Eckhardt MD, van Venrooij GE, van Melick HH, Boon TA.** Prevalence and bothersomeness of lower urinary tract symptoms in benign prostatic hyperplasia and their impact on well-being. *J Urol* 2001; 166 (2): 563-8.
2. **Robert G, Descazeaud A, Azzouzi R, Saussine C, Haillet O, Dumonceau O, Ballereau C, Lukacs B, Delongchamps NB, Desgrandchamps F, de la Taille A.** Impact of lower urinary tract symptoms on discomfort in men aged between 50 and 80 years. *Urol Int* 2010; 84: 424-429.
3. **Bushman W.** Etiology, Epidemiology, and Natural History. *Urol Clin N Am* 2009; 36: 403–15.
4. **McVary KT, Roehrborn CG, Avins AL, Barry MJ, Bruskewitz RC, Donnell RF, et al.** Update on AUA guideline on the management of benign prostatic hyperplasia. *The Journal of Urology*. 2011 May.;185(5):1793–803.
5. **Abrams P, Chapple C, Khoury S, Roehrborn C, de la Rosette J and International Scientific Committee.** Evaluation and treatment of lower urinary tract symptoms in older men. *J Urol* 2009; 181: 1779-1787.
6. **Parsons JK.** Benign prostatic hyperplasia and male lower urinary tract symptoms: epidemiology and risk factors. *Curr Bladder Dysfunction Rep* 2010; 5: 212-218.
7. **Wehrberger C, Temmi C, Gutjahr G, Berger I, Rauchenwald M, Ponholer A and Madersbacher S.** Is there an association between lower urinary tract symptoms and cardiovascular risk in men? A cross sectional and longitudinal analysis. *Urology* 2011 Nov.; 78(5): 1063-7.
8. **Sarma AV, St Sauver JL, Hollingsworth JM, Jacobson DJ, McGree ME, Dunn RL, et al.** Diabetes treatment and progression of benign prostatic hyperplasia in community-dwelling black and white men. *Urology* 2012 Jan.; 79(1): 102–8.
9. **Chen I-H, Tsai Y-S, Tong Y-C.** Correlations among cardiovascular risk factors, prostate blood flow, and prostate volume in patients with clinical benign prostatic hyperplasia. *Urology* 2012 Feb.; 79(2): 409–14.
10. **Lee RK, Chung D, Chughtai B, Te AE, Kaplan SA.** Central obesity as measured by waist circumference is predictive of severity of lower urinary tract symptoms. *BJU Int*. 2012 Aug.; 110(4): 540–5.
11. **Parsons JK.** Modifiable risk factors for benign prostatic hyperplasia and lower urinary tract symptoms: new approaches to old problems. *J Urol* 2007; 178: 395–401.
12. **Parsons JK, Sarma AV, McVary K, Wei JT.** Obesity and benign prostatic hyperplasia: clinical connections, emerging etiological paradigms and future directions. *J Urol* 2009, 182(6): S27–S31.

13. **Kristal AR, Arnold KB, Schenk JM, et al.** Race/ethnicity, obesity, health related behaviors and the risk of symptomatic benign prostatic hyperplasia: results from the Prostate Cancer Prevention Trial. *J Urol* 2007; 177: 1395–1400.
14. **Diczfalusy E.** The demographic revolution and our common future. *Maturitas* 2001; 38: 5-15.
15. **Centers for Disease Control and Prevention:** Trends in aging - United States and worldwilde. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2003; 52: 101-104.
16. **Rice PD, Fineman N.** Economic implication of increased longevity in the United States. *Annu Rev Public Health* 2004; 25: 457-73.
17. **Ramos LR, Veras RP, Kalache A.** Envelhecimento populacional: uma realidade brasileira. *Rev Saúde Publ São Paulo* 1987; 21: 211-24.
18. **Chaimowicz F.** A saúde dos idosos brasileiros às vésperas do século XXI: problemas, projeções e alternativas. *Rev. Saúde Pública* 1997; 184 (2): 184-200.
19. **Roehrborn CG.** Benign prostatic hyperplasia: an overview. *Rev Urol* 2005; 7(9): S3–14.
20. **Rhodes T, Girman CJ, Jacobsen SJ, et al.** Longitudinal prostate growth rates during 5 years in randomly selected community men 40 to 79 years old. *J Urol* 1999; 161(4): 1174–9.
21. **Alan Wein.** Symptom-based diagnosis of overactive bladder: an overview. *Can Urol Assoc J* 2011; 5 (5Suppl2):S135-S136.
22. **Girman CJ, Jacobsen SJ, Guess HA, et al.** Natural history of prostatism: relationship among symptoms, prostate volume and peak urinary flow rate. *J Urol* 1995;153(5):1510–5.
23. **Vesely S, Knutson T, Damber JE, et al.** Relationship between age, prostate volume, prostate-specific antigen, symptom score and uroflowmetry in men with lower urinary tract symptoms. *Scand J Urol Nephrol* 2003; 37(4): 322–8.
24. **Ezz el Din K, Kiemeney LA, de Wildt MJ, et al.** Correlation between uroflowmetry, prostate volume, postvoid residue, and lower urinary tract symptoms as measured by the International Prostate Symptom Score. *Urology* 1996; 48(3): 393–7.
25. **Platz EA, Joshu CE, Mondul AM, Peskoe SB, Willett WC, Giovannucci E.** Incidence and Progression of Lower Urinary Tract Symptoms in a Large Prospective Cohort of United States Men. *J Urol* 2012; 188: 495-501.
26. **Taylor BC, Wilt TJ, O’Leary MP, et al.** Prevalence, severity and health correlates of lower urinary symptoms among older men: the MrOS study. *Urology* 2006; 68: 804-09.
27. **Kupelian V, Wei JT, O’Leary MP, et al.** Prevalence of lower urinary tract symptoms and effect on quality of life in a racially and ethnically diverse random sample: Boston Area Community Health (BACH) survey. *Arch Intern Med* 2006; 166: 2381-2387.

28. **Parsons JK, Bergstrom J, Silberstein J, Barret-Connor E.** Prevalence and characteristics of lower urinary tract symptoms in men aged ≥ 80 . *Urology* 2008; 72: 318-321.
29. **Jacobsen SJ, Girman CJ, Guess HA, et al.** Natural history of prostatism: longitudinal changes in voiding symptoms in community dwelling men. *J Urol* 1996; 155: 595-600.
30. **Sarma AV, Jacobson DJ, St Sauver JL, et al.** Smoking and acute urinary retention: the Olmsted County study of urinary symptoms and health status among men. *Prostate* 2009; 69:699–705.
31. **Kok ET, Schouten BW, Bohnen AM, et al.** Risk factors for lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic hyperplasia in a community based population of healthy aging men: the Krimpen Study. *J Urol* 2009; 181: 710–716.
32. **Kristal AR, Arnold KB, Schenk JM et al.** Race/ethnicity, obesity, health related behaviors and the risk of symptomatic benign prostatic hyperplasia: results from the prostate cancer prevention trial. *J Urol* 2007; 177: 1395.
33. **Robertson C, Link CL, Onel E, Mazzetta C, Keech M, Hobbs R, et al.** The impact of lower urinary tract symptoms and comorbidities on quality of life: the BACH and UREPIK studies. *BJU Int* 2007; 99: 347–354.
34. **Parsons JK, Mougey J, Lambert L, et al.** Lower urinary tract symptoms increase the risk of falls in older men. *BJU Int* 2009; 104: 63-68.
35. **Engstrom G, Henningsohn L, Walker-Ergstrom ML, Leppert J.** Impact on quality of life of different lower urinary tract symptoms in men measured by mens of SF 36 questionnaire. *Scand J Urol Nephrol* 2006; 40: 485-494.
36. **Roehrborn CG.** BPH progression: concept and key learning from MTOPS, ALTESS, COMBAT and ALF-ONE. *BJU Int.* 2008 Mar; 101(3): 17-21
37. **Emberton M, Fitzpatrick JM, Garcia-Losa M, Qizilbash N, Djavan B.** Progression of benign prostatic hyperplasia: systematic review of the placebo arms of clinical trials. *BJU Int* 2008 Sep.;102(8): 981–6.
38. **Kaplan, S.A., et al.** Urinary retention and post-void residual urine in men: separating truth from tradition. *The Journal of Urology* 2008; 180(1): 47-54.
39. **McNeil, S.A.,** Spontaneous versus precipitated AUR: the same? *World Journal of Urology* 2006; 24(4): 354-49.
40. **Chen JS, Chang CH, Yang WH, Kao YH.** Acute urinary retention increases the risk of complications after transurethral resection of the prostate: a population-based study. *BJU International* 2012; Epub ahead of print.
41. **Sanda CS, Beaty TH, Stutzman RE, et al.** Genetic susceptibility of benign prostatic hyperplasia. *J Urol* 1994; 152: 115-119.
42. **Pearson JD, Lei HH, Beaty, et al.** Familial aggregation of bothersome benign prostatic hyperplasia symptoms. *Urology* 2003; 61: 781-785.
43. **Kristal AR, Price DK, Till C, Schenk JM, Neuhaus ML, Ockers S, Lin DW, Thompson IM, Figg WD.** Androgen receptor CAG repeat length is not associated

- with the risk of incident symptomatic benign prostatic hyperplasia: results from the Prostate Cancer Prevention Trial. *Prostate* 2010; 70(6): 584-90.
44. **Konwar R, Chattopadhyay N, Bid HK.** Genetic polymorphism and pathogenesis of benign prostatic hyperplasia. *BJU Int.* 2008 Aug 5; 102(5): 536-44.
 45. **Parsons JK, Palazzi-Churas K, Bergstrom J, Barrett-Connor E.** Prospective study of serum dihydrotestosterone and subsequent risk of benign prostatic hyperplasia in community dwelling men: the Rancho Bernardo Study. *J Urol.* 2010 Sep; 184(3): 1040-4.
 46. **Wei JT, Calhoun E, Jacobsen SJ.** Urologic diseases in america project: benign prostatic hyperplasia. *J Urol* 2008; 179 (5): S75-80.
 47. **Suaíd HJ, Gonçalves MA, Rodrigues AA, Cunha JP, Cologna AJ, Martins ACP.** Estimated costs of treatment of benign prostate hyperplasia in Brazil. *Int Braz J Urol.* 2003 May; 29(3): 234-7.
 48. **Madersbacher S, Alivizatos G, Nordling J, Sanz CR, Emberton M, la Rosette de JJMCH.** EAU 2004 guidelines on assessment, therapy and follow-up of men with lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic obstruction (BPH guidelines). *European Urology* 2004; 46: 547-54.
 49. **Nam RK, Saskin R, Lee Y, Liu Y, Law C, Klotz LH, Loblaw DA, Trachtenberg J, Stanimirovic A, Simor AE, Seth A, Urbach DR, Narod SA.** Increasing hospital admission rates for urological complications after transrectal ultrasound guided prostate biopsy. *J Urol* 2010 183(3): 963-8.
 50. **Loeb S, Carter BH, Berndt SI, Ricker W and Schaeffer EM.** Complications After Prostate Biopsy: Data From SEER-Medicare. *J Urol* 2011; 186: 1830-1834.
 51. **Roehrborn CG.** The utility of serum prostatic-specific antigen in the management of men with benign prostatic hyperplasia. *Int J Impot Res* 2008; 20 (3): S19-26.
 52. **Bohnen AM, Groeneveld FP, Bosch JL.** Serum prostate-specific antigen as a predictor of prostate volume in the community: the Krimpen study. *Eur Urol* 2007; 51(6): 1645-52.
 53. **Gould AL, Roehrborn CG, Boyle P.** Relationship between prostate volume and serum prostate specific antigen (PSA) in men with clinical BPH. *J Urol* 1998; 159: 109A.
 54. **Crawford ED, Wilson SS, McConnell JD, Slawin KM, Lieber MC, Smith JA et al.** Baseline factors as predictors of clinical progression of benign prostatic hyperplasia in men treated with placebo. *J Urol* 2006; 175: 1422.
 55. **Klarskov P, Andersen JT, Asmussen CF, Brenoe J, Jensen SK, Jensen IL et al.** Symptoms and signs predictive of the voiding pattern after acute urinary retention in men. *Scand J Urol Nephrol* 1987; 21(1): 23-8.
 56. **McVary KT.** The clinical significance of residual urine--how much is too much and when should a urologist start treatment? *J Urol* 2008 Jul.; 180(1): 14.
 57. **Seki N, Yuki K, Takei M, Yamaguchi A, Naito S.** Analysis of the prognostic factors for overactive bladder symptoms following surgical treatment in patients

- with benign prostatic obstruction. *Neurourology and Urodynamics* 2009; 28: 197-201.
58. **Rodrigues P, Hering F, Meller A.** Outline of 3,830 male patients referred to urodynamic evaluation for lower urinary tract symptoms: how common is infravesical outlet obstruction. *Urol Int* 2009; 83:404-409.
 59. **Han DH, Jeong YS, Choo MS, Lee KS.** The efficacy of transurethral resection of prostate in the patients with weak bladder contractility index. *Urology* 2008 Apr;71(4):657-61.
 60. **Arnolds M and Oelke M.** Positioning invasive versus noninvasive urodynamics in the assessment of bladder outlet obstruction. *Current Opinion in Urology* 2009; 19: 55-62.
 61. **Sekido N.** Bladder contractility and urethral resistance relation: What does a pressure flow study tell us? *International Journal of Urology* 2012; 19: 216-228.
 62. **Schäfer W, Abrams P, Liao LM, et al:** Good urodynamic practices: uroflowmetry, filling cystometry, and pressure-flow studies. *Neurourol Urodyn* 2002; 21: 261-274.
 63. **Eckhardt MD, van Venrooij GE, Boon TA.** Urethral resistance factor (URA) versus Schäfer's obstruction grade and Abrams-Griffiths (AG) number in the diagnosis of obstructive benign prostatic hyperplasia. *Neurourol Urodyn.* 2001; 20(2): 175-85.
 64. **Zhao J, Zhao Z, Song J, Ji Z, Tian Y.** The diagnostic accuracy and lower cutoff value of three methods for quantifying urethral resistance in men. *Urol Int.* 2011 Feb;86(1):90-4. Epub 2010 Sep 24.
 65. **Han DH, Jeong YS, Choo MS, Lee KS.** The efficacy of transurethral resection of prostate in the patients with weak bladder contractility index. *Urology* 2008 Apr;71(4):657-61.
 66. **Yang CH, Wang SJ, Lin AT, et al.** Evaluation of prostate volume by transabdominal ultrasonography with modified ellipsoid formula at different stages of benign prostatic hyperplasia. *Ultrasound Med Biol* 2011; 37:331-337.
 67. **Levin RM, Haugaard N, O'Connor L, et al.** Obstrutive response of human bladder to BPH vs. Rabbit bladder response to partial outlet obstruction: a preliminary direct comparison. *Neurol Urodyn* 2000; 19: 609-629.
 68. **Arnolds M, Oelke M.** Positioning invasive versus noninvasive urodynamics in the assessment of bladder outlet obstruction. *Current Opinion in Urology* 2009 Jan.; 19(1): 55-62.
 69. **Farag FF, Heesakkers JP.** Non-invasive techniques in the diagnosis of bladder storage disorders. *Neurourol Urodyn* 2011 Nov.; 30(8): 1422-8.
 70. **Klingler HC, Madersbacher S, Djavan B, et al.** Morbidity of the evaluation of the lower urinary tract with transurethral multichannel pressure-flow studies. *J Urol* 1998; 159: 191-194.

71. **Macnab AJ, Stothers L.** Near-infrared spectroscopy: validation of bladder-outlet obstruction assessment using non-invasive parameters. *Can J Urol* Oct 2008; 15(5): 4241-4248.
72. **Stothers L, Guevara R, Macnab A.** Classification of male lower urinary tract symptoms using mathematical modeling and a regression tree algorithm of noninvasive near-infrared spectroscopy parameters. *Eur Urol* 2010; 57:327.
73. **Chung DE LR, Kaplan SA, Te AE.** Concordance of Near Infrared Spectroscopy With Pressure Flow Studies in Men With Lower Urinary Tract Symptoms. *J Urol* 2010; 184: 2434-2439.
74. **Rick FG, Saadat SH, Szalontay L, Block NL, Kazzazi A, Djavan B and Schally AV.** Hormonal manipulation of benign prostatic hyperplasia. *Curr Opin Urol* 2013, 23:17-24.
75. **McConnel JD, Roehborn CG, Bautista OM, et al.** The long-term effect of doxazosin, finasteride and combination therapy on the clinical progression of benign prostatic hyperplasia. *N Engl J Med* 2003; 349:2387-2398.
76. **Roehrborn CG, Siami P, Barkin J, et al.** The effect of combination therapy with dutasteride and tamsulosin on clinical outcomes in men with symptomatic benign prostatic hyperplasia: 4 year results of CombAT study. *Eur Urol* 2010; 57: 123-131.
77. **Nickel JC, Gilling P, Tammela TL, et al.** Comparison of dutasteride and finasteride for treating benign prostatic hyperplasia: the Enlarged Prostate International Comparator Study (EPICS). *BJU Int* 2011; 108:388 – 394.
78. **Kang DI, Chung JI.** Current status of 5 α -reductase inhibitors in prostate disease management. *Korean J Urol.* 2013 Apr;54(4):213–9.
79. **Gravas S, Oelke M.** Current status of 5 α -reductase inhibitors in the management of lower urinary tract symptoms and BPH. *World J Urol.* 2010 Feb;28(1):9–15.
80. **Yaycioglu O, Altan-Yaycioglu R.** Intraoperative floppy iris syndrome: facts for the urologist. *Urology.* 2010 Aug;76(2):272-6.
81. [Phytotherapy in urology. Current scientific evidence of its application in benign prostatic hyperplasia and prostate adenocarcinoma]. 2013 Feb;37(2):114–9.
82. **Bergqvist D.** Venous thromboembolism after surgery for benign prostatic hyperplasia. *World J Surg.* 2011 Aug;35(8):1824–8.
83. **Hjertberg H, Olsson J, Ekstrom T et al.** Do low molecular weight heparin and dextran increase the blood loss in transurethral resection of the prostate? *Br J Urol* 1996; 78:897–900.

4. CÂNCER DE PRÓSTATA

4.1 INTRODUÇÃO

O rastreamento para detecção precoce do câncer de próstata com base no antígeno prostático específico (PSA) reduz a mortalidade por esse tumor, em taxas comparáveis aos rastreamentos preconizados para detecção precoce de câncer colorretal e câncer de mama. Os dois estudos randomizados em escala populacional, o “*Prostate, Lung, Colorectal and Ovarian (PCLO) cancer screening trial*”; e o “*European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer (ERSPC)*” encontraram respectivamente, nenhum benefício em diminuição de mortalidade e uma redução de 21% de mortalidade em 13 anos, e esse efeito não parece se relacionar com algum viés na análise das causas de mortalidade.¹⁻⁴ Apesar disso, o rastreamento populacional com base no PSA não é recomendado pelos seus altos índices de falsos-positivos, pelo “*overdiagnosis*”, e pelo “*overtreatment*”, muitos tumores indolentes, ou clinicamente insignificantes são diagnosticados pelo rastreamento, e ainda não possuímos ferramentas para diferenciá-los dos tumores que merecem tratamento.⁵

Novas estratégias têm sido propostas para suplantiar as dificuldades impostas pelas limitações do rastreamento para restringir as indicações de biópsias, aumentando assim a sensibilidade e a especificidade na detecção dos tumores moderadamente diferenciados e indiferenciados. Assim, (1) defende-se o uso da ressonância magnética multiparamétrica no diagnóstico^{6,7}; (2) estimula-se a associação do PSA a outros marcadores urinários e séricos⁸⁻¹⁰; (3) propõe-se classificações histopatológicas mais acuradas na diferenciação de tumores indolentes daqueles clinicamente significantes, e na procura por novos fatores de risco para o diagnóstico, progressão e mortalidade pelo câncer de próstata^{11,12}; e por fim, busca-se o refinamento dos protocolos de rastreamento através de simulações e do uso de estratégias para a estratificação da população alvo.¹³⁻¹⁵

Outro fator importante a ser considerado em nosso meio é a análise de custo-efetividade de cada estratégia proposta para refinar o rastreamento. Essa análise deve seguir conceitos atuais, demonstrando ganhos em “*Life Years Gained (LYGs)*”, “*Quality Adjusted Life Years (QALYs)*” e “*Disability Adjusted Life Years (DALYs)*”. Os estudos a esse respeito indicam cifras elevadas, que podem variar entre US\$ 12 000,00 até US\$ 65 000,00/LYG; e até US\$ 5 000 000,00 por morte evitada; com poucas vantagens, ou mesmo nenhuma vantagem em QALYs.¹³⁻¹⁵ Um estudo recente simulando 18 estratégias de rastreamento, demonstrou que todas essas estratégias apresentariam ganhos em “*Life*

Years”, entre 0,03 e 0,06, com custos ficando entre 7 335 e 21 649 dólares por ano de vida ganho. Nesses cenários simulados, somente as estratégias com indicações de biópsia mais restritas, ou com base em níveis de PSA acima de 10 ng/ml, ou simplesmente, através de gatilhos por idade, apresentariam ganhos em QALY, no estudo entre 0,002 e 0,004. Ainda em termos de QALY, somente o modelo de rastreamento com idade limitada entre 55 e 69 anos apresentaria potencial de ser custo-efetiva; entretanto, todas as estratégias de rastreamento tornariam-se custo-efetivas; quando se fossem adotados tratamentos seletivos e conservadores. Nesse estudo, para que uma estratégia de rastreamento seja custo-efetiva ela deveria ser restritiva, conservadora e associado a tratamentos também seletivos e conservadores, que diminuiriam tanto o número de diagnósticos, quanto o número de complicações associadas à tratamentos mais agressivos.¹⁶ Nesse sentido, a adoção do “*Active Surveillance*”, ou tratamento postergado, têm sido adotado com sucesso. Van den Bergh e cols. (2008) demonstraram que a adoção do “*Active Surveillance*” em uma população de 616 homens selecionados pelo rastreamento não impacta na sobrevida câncer específica desses pacientes em 10 anos, e apesar de que somente 43% desses pacientes permaneceram livres de tratamento, nenhum apresentou progressão de seu estadiamento inicial.¹⁷ Estudos sobre o custo-efetividade dos exame de imagem, como o uso da ressonância multiparamétrica para o diagnóstico, ou antes da biópsia, ou após uma biópsia negativa, também estão sendo conduzidos mas ainda sem conclusões definitivas.^{18, 19}

4.2 INCIDÊNCIA, PREVALÊNCIA E MORTALIDADE DO CÂNCER DE PRÓSTATA NO BRASIL E NO MUNDO

A incidência de câncer de próstata (CaP) no Brasil foi estimada pelo Instituto Nacional do Câncer (INCA) em 49.530 casos novos em 2008, definindo uma relação de 52 casos/100.000 habitantes, em 2012 essa estimativa já representa 60.180 casos novos e uma relação de 62 casos/100.000 habitantes. O Estado de São Paulo, por intermédio do Sistema Único de Saúde (SUS), investe aproximadamente 160 milhões de dólares por ano no tratamento de todos os tipos de câncer, gastos com atendimentos, internações e quimioterapias. Uma porção considerável desses recursos tem sido direcionada ao atendimento de pacientes com CaP, cuja estimativa de incidência anual no Estado, ajustada para a idade é de 78,06 casos/100.000 habitantes. A publicação do INCA, “*Câncer no Brasil: Dados do Registro de Base Populacional*”, determinou que 16.797 casos de CaP foram diagnosticados no Estado entre 2001 e 2005. Para efeito de comparação, nos Estados Unidos da América (EUA), a incidência de CaP é de 164 casos/100.000 habitantes na população branca e de 272 casos/100.000 habitantes na população negra.²⁰⁻²²

Um dos efeitos atribuídos a introdução do Antígeno Prostático Específico (PSA) como instrumento para o rastreamento e detecção do CaP é o aumento expressivo nos índices de detecção desse tumor, particularmente, um aumento expressivo de pacientes com doença órgão-confinada. O Canadá, Estados Unidos e Inglaterra têm descrito esse fenômeno, conhecidos como - “*stage migration*” -, e também o - “*age migration*”; que resumidamente, representam o diagnóstico da doença em estágios mais precoces e em pessoas com menos idade do que se observava antes. Atualmente nesses países, cerca de 75% dos novos diagnósticos de CaP são de doenças confinadas à próstata e com aumento de 50% na incidência de tumores em homens com idade entre 50 e 59 anos, o que significa uma diminuição dos diagnósticos de doenças metastáticas e aumento do diagnóstico de doenças localizadas e localmente avançadas.²³⁻²⁶ A doença é evidenciável histologicamente em 34% dos homens entre os 50 e 60 anos de idade e em 70% dos homens com 80 anos ou mais. Aproximadamente 20% dos homens nos EUA serão diagnosticados com CaP, entretanto apenas 3% deles morrerão devido a essa doença, graças ao diagnóstico precoce e a intervenção terapêutica adotados. Para os homens que morrerem de câncer de próstata, estima-se uma redução da expectativa de vida em cerca de nove anos.²⁷⁻²⁹

Analisando a mortalidade por câncer de próstata nos EUA, antes e depois da introdução do rastreamento anual com o PSA, pode-se esboçar uma comparação desse país com a situação brasileira atual, na qual a incidência e a mortalidade pelo câncer de próstata ainda encontram-se em ascensão, **Figura 6** abaixo. Wunsh e Moncau (2002) analisaram a mortalidade no Brasil pelo CaP no período entre 1980 e 1995, demonstrando o impacto crescente em nossa população.³⁰ Recentemente, Silva et al. (2014) descreveram a tendência de mortalidade pelo CaP na região Centro-Oeste brasileira, no período entre 1980 e 2011. Nesse estudo, a mortalidade brasileira pelo CaP passou de 7,26 por 100.000 habitantes, para 13,39 por 100.000 habitantes quando compararam o quadriênio de 1980-1983 com o quadriênio 2008-2011.³¹

Taxas de mortalidade por câncer de Próstata, brutas e ajustadas por idade, pelas populações mundial e brasileira, por 100.000 homens, Brasil, entre 1979 e 2010.

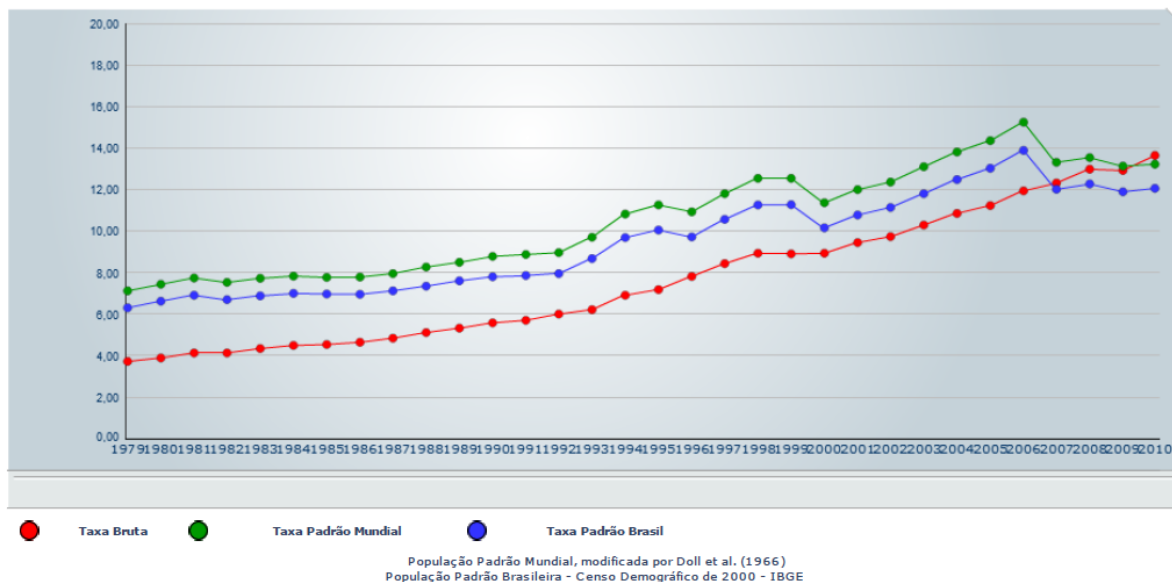


Figura 6. Taxa de mortalidade por câncer de próstata nas populações mundial e brasileira, ajustadas por idade, no período entre 1979 e 2010, reproduzido das estatísticas do Instituto Nacional do Câncer, 2012.

As **Figuras 7 e 8**, a seguir, demonstram essa situação nos Estados Unidos da América (EUA), com perfil semelhante de ascensão das, incidência e mortalidade, antes da introdução do PSA, seguida por um pico atribuído a mudanças na metodologia de notificação e ao próprio PSA, com subsequente queda da mortalidade a níveis inferiores aos observados antes da introdução do PSA.³²

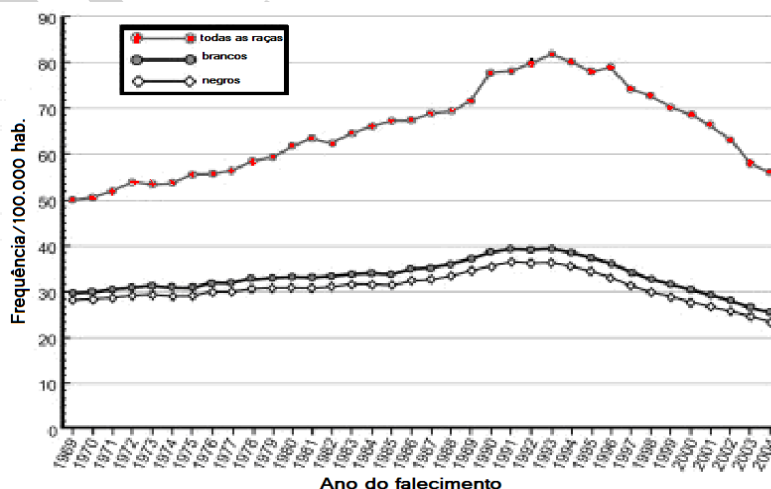


Figura 7. Incidências de câncer de próstata ajustadas por idade. Registros da “*Surveillance Epidemiology and End Results (SEER)*” entre 1975 – 2004.³³

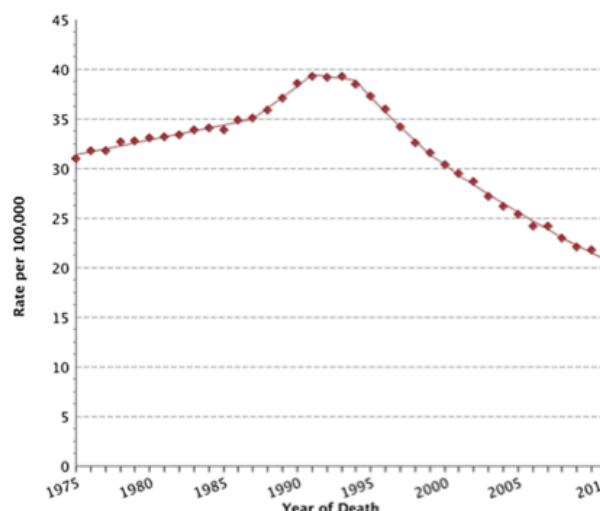


Figura 8. Mortalidade por câncer de próstata em todas as idades e etnias no período de 1975 a 2011. O pico de mortalidade está relacionado à introdução do PSA como ferramenta de rastreamento (Obtido do Surveillance, Epidemiology, and End Results Program, 1975 - 2011. National Cancer Institute. 2015 <http://seer.cancer.gov/faststats/selections.php?series=cancer>. Acessado em janeiro de 2017).

Nos EUA, após décadas de aumentos sucessivos nos índices de mortalidade, percebe-se um declínio desses índices a partir de 1992. A sobrevida média em cinco anos passou de 76% para 98% quando se comparam os períodos de 1974 a 1976 e 1992 a 1998.³³ O fenômeno de diminuição da mortalidade pelo CaP também tem sido observado na Inglaterra, Áustria, França e Canadá.³⁴⁻³⁹ Uma das possíveis explicações para esse fato pode ser a introdução do PSA como ferramenta de rastreamento e diferenças regionais no tratamento do cancer de próstata. A princípio, credita-se ao uso do PSA como ferramenta de rastreamento as grandes variações regionais de incidência do câncer de próstata, e às melhorias no tratamento e sua adoção também regionalmente desigual, as variações regionais de mortalidade. Estima-se que 72% dos novos diagnósticos e 53% das mortes por cancer de próstata no mundo em 2008, ocorreram em países em desenvolvimento. Somente o envelhecimento da população nesses países pode ser responsável pelo aumento das incidência e mortalidade pelo câncer de próstata.⁴⁰

Apesar da grande quantidade de evidências a respeito do uso do *PSA* para o rastreamento, análises mais recentes questionam o seu indiscriminado, e sugerem que o impacto dessa estratégia na redução da mortalidade específica pelo CaP estaria restrita apenas a pacientes mais jovens com fatores de risco de conhecidos.^{33, 41-43}

4.3 FATORES DE RISCO PARA O CÂNCER DE PRÓSTATA

Os clássicos fatores de risco para o desenvolvimento do câncer de próstata são: idade avançada, a raça negra e a história familiar. A grande variação encontrada na incidência desse câncer tem levantado suspeita sobre fatores ambientais. Por exemplo, países asiáticos como Cingapura, China e Japão possuem as mais baixas incidências, com valores abaixo de 5 casos/100.000 habitantes; descendentes de chineses e japoneses vivendo nos EUA possuem maior risco tanto de desenvolver o CaP quanto maior mortalidade associada à neoplasia, se comparado com homens vivendo nos países de origem.⁴⁴⁻⁵² A publicação “Situação do Câncer no Brasil” que analisou as causas, a incidência e os tipos predominantes de câncer no país, revelou entre outros dados, que entre 1979 e 2004 houve um aumento de 95,48% na taxa de mortalidade por CaP. A globalização e a mudança do padrão alimentar do brasileiro também foram citadas como fatores relacionados ao aumento de mortalidade pelo CaP.

4.3.1 Idade

O câncer de próstata é um problema relacionado à população idosa. Menos que 1% dos casos ocorre em indivíduos com menos de 50 anos de idade, enquanto que 75% ocorrem em idade acima de 65 anos. Nos EUA a média da idade no diagnóstico inicial é de 71 anos para a raça branca e de 69 anos para a raça negra.^{53, 54} O envelhecimento populacional explica, em parte, o aumento na mortalidade por CaP que se observa na população brasileira. O Brasil passa por uma transição demográfica com consequente aumento na incidência de doenças crônico-degenerativas e neoplasias, ao mesmo tempo em que se observa a manutenção de altos índices de doenças infecto-contagiosas, relacionadas a índices de saneamento e educação ainda baixos.⁵⁵⁻⁵⁹

A **Tabela 4** correlaciona a idade, diagnóstico e mortalidade por CaP.

Tabela 4. Relação da idade com o diagnóstico e mortalidade por câncer de próstata.

Idade (anos)	Diagnóstico (%)	Mortalidade (%)
35-44	0,6	0,1
45-54	8,6	1,4
55-64	28	6,9
65-74	36,1	20,4
75-84	22	41,5
> 85	4,7	29,7

Adaptado de Brawley et al. (2009)⁶⁰

4.3.2 Etnia

A etnia negra, ou afrodescendente, é um fator de risco bem conhecido para aumento da incidência e mortalidade pelo CaP. Nos EUA descreve-se que a incidência é 1,6 vezes maior e a mortalidade é 2,3 vezes maior na população negra quando comparada com a população branca. Além disso, as populações de origem asiática, de índios nativos e hispânicos possuem índices ainda mais baixos de incidência e mortalidade.^{61, 62} Evidências mais recentes, do *Prostate Cancer Intervention Versus Observational Trial (PIVOT)*, não demonstraram diferenças nas mortalidades câncer específica e mortalidade global entre pacientes submetidos a prostatectomia radical e mantidos sob regime de observação vigilante. Nesse mesmo estudo falharam em demonstrar diferenças de mortalidade entre pacientes de origem afrodescendente e caucasianos.⁶³

Em 1995, Moul e colaboradores descreveram que os valores de PSA, ajustados para idade, Gleason e estágio da doença ao diagnóstico, eram sistematicamente maiores em homens afrodescendentes. Além disso, pacientes afrodescendentes apresentavam 2,2 vezes mais chances de apresentar um PSA > 10ng/ml, e apresentavam maior volume tumoral.⁶⁴ Mahal e cols. selecionaram 56 045 homens com câncer de próstata localizado de baixo risco, PSA < 10 ng/ml, Gleason < 6 e estadió local entre T1-T2a. Em sua análise demonstraram que os pacientes com origem afrodescendente apresentam idade mais precoce e maiores valores de PSA ao diagnóstico, e maior mortalidade câncer-específica em um período de 6 anos, **Figura 9** abaixo. Esse risco maior de mortalidade foi observado tanto para pacientes que foram submetidos a um tratamento curativo, quanto para aqueles que foram submetidos a tratamentos não-curativos.⁶⁵

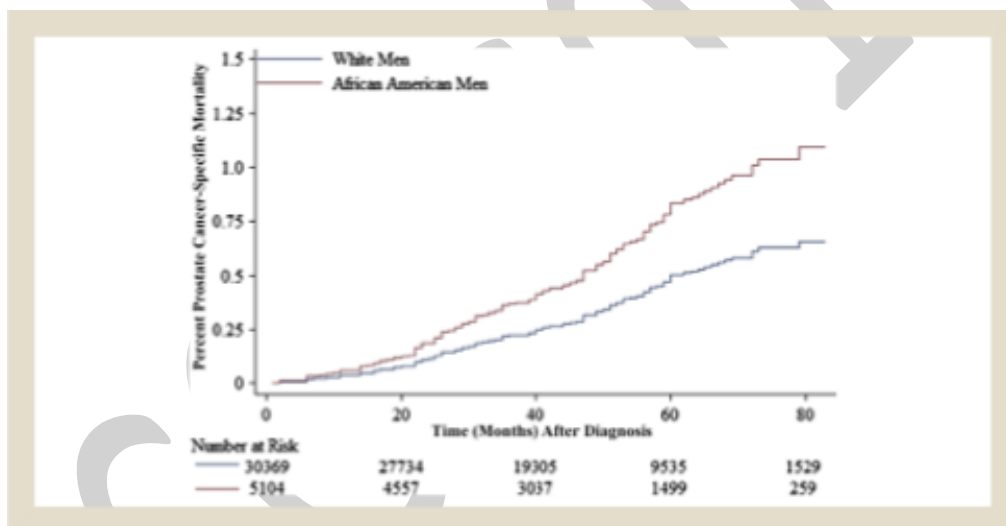


Figura 9. Curvas de mortalidade câncer-específica para caucasianos (White Men) e afrodescendentes (African American Men) que receberam tratamento curativo entre os anos de 2004 e 2009, com período de observação de 80 meses. Reproduzido de Mahal et al. (2014).⁶⁵

No Brasil, existem evidências ainda controversas que apontam para a existência de diferenças raciais na prevalência populacional dessa doença.^{66, 67} Outras referências indicam que a etnia não é um fator de risco na população brasileira, atribuindo-se esses achados tanto à falhas metodológicas, quanto à miscigenação de nossa população.⁶⁸ Entretanto, diferenças em níveis de PSA entre caucasianos e afrodescendentes foi notado em análise de dados de nosso próprio serviço, dados ainda não publicados, e em outras amostras de população em nosso Estado e no Brasil.⁶⁹

4.3.3 História familiar

A relação entre história familiar e câncer de próstata tem sido confirmada em diversos estudos populacionais. Em geral, homens com um pai ou irmão com câncer de próstata tem entre duas a três vezes mais chances de desenvolver a doença que a população em geral.^{11, 15-18}

4.3.4 Dieta

Altos índices de massa corporal (IMC) estão associados ao aumento do risco de desenvolver CaP e maior risco de mortalidade. Outros estudos apontam associação com maior ingestão de carboidratos e gorduras. A ingestão de frutas, vegetais e antioxidantes tais como selênio, vitamina E, beta-caroteno, zinco e licopeno aparentam ter efeito protetor, apesar de ainda não inteiramente comprovados. Nas últimas décadas, nos EUA, onde ocorreu um aumento sem precedentes da população obesa, na verdade observou-se uma diminuição da mortalidade associada ao CaP, ao contrário do que tem sido observado no Brasil. Apesar da possível relação entre o uso do PSA poder estar relacionado a essa diminuição de mortalidade, em países como a Inglaterra que não recomendam o uso do PSA para o rastreamento do CaP, também apresentaram declínio na mortalidade. Outros fatores podem estar relacionados à diminuição da mortalidade pelo CaP, como o uso de análogos de LHRH e antiandrogênicos para o tratamento da doença metastática.⁷⁰⁻⁷³ Outra hipótese levantada recentemente foi a possibilidade de que as diferenças observadas nas incidência e mortalidade por câncer de próstata entre afrodescentes e caucasianos nos EUA, na verdade poderia ser creditada a diferenças de incidência de obesidade entre esses dois grupos.⁷⁴

4.4 ESTRATÉGIAS DE RASTREAMENTO PARA DETECÇÃO PRECOCE DO CÂNCER DE PRÓSTATA

Uma análise comparativa entre a incidência de CaP por 100.000 habitantes, demonstra que a maior incidência encontra-se nos EUA, Europa e Austrália (83.2 - 173.7); comparando, o Brasil apresenta (45.3 - 83.1). Entretanto, os índices de mortalidade não seguem esse padrão, apresentando-se como (7,5 - 11,5) nos EUA, enquanto no Brasil, Austrália e Europa encontra-se entre 15,3 e 22,0 mortes por 100.000 habitantes.^{75, 76} Não está claro se o rastreamento é responsável por essas discrepâncias.

Dados do Registro de Câncer da População do Estado de São Paulo demonstraram que homens entre 60-64 anos podem apresentar prevalência de 337 casos de CaP/100.000 habitantes; e até 1137 casos de CaP/100.000 habitantes em homens entre 80-84 anos; dados muito diferentes dos esperados para nossa população, e podem refletir diferenças de acesso aos serviços de saúde e falhas na notificação de casos.⁷⁷

As estratégias de rastreamento devem necessariamente determinar diminuição na mortalidade câncer específica do tumor alvo, porém essa demonstração têm sido insuficiente no caso do CaP. A divulgação dos resultados de dois estudos randomizados reativou o debate em relação à adoção ou não do rastreamento populacional: os estudos, “*European Randomized study of Screening for Prostate Cancer (ERSPC)*”; e o “*The Prostate cancer screening arm of the Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian (PLCO) cancer screening trial*” apresentaram resultados conflitantes. O estudo europeu incluiu aproximadamente 180.000 homens, e relatou diminuição de 21% no risco específico de mortalidade no grupo submetido ao rastreamento, o que determinaria a prevenção de uma morte a cada 48 pacientes tratados por CaP, e a prevenção de uma morte a cada 1.410 homens submetidos ao rastreamento, em um período de 9 anos de observação. Após 13 anos de observação esses números mudaram para a necessidade de rastrear 781 pacientes para prevenir uma morte, e a necessidade de tratar 27 pacientes para prevenir uma morte.^{78, 79} O estudo norte americano, com a inclusão de 38.000 homens, demonstrou uma taxa de detecção do tumor maior no grupo que realizou o rastreamento preventivo, porém sem vantagens em relação à mortalidade. Deve-se lembrar que qualquer estudo relativo a índices de mortalidade específica, associada ao CaP, deve ser conduzido por longos períodos, já que a história natural da doença prevê uma evolução de 15 anos do diagnóstico, em estágios iniciais, até o óbito. O consenso atual é que o rastreamento populacional não está justificado, inclusive pelos altos índices de “*overdiagnosis*” e “*overtreatment*”, demonstrados nesses dois estudos.⁷⁸⁻⁸¹ Revisões recentes com maior tempo de observação, terem demonstrado melhora nos resultados desses mesmos estudos randomizados.

Apesar do rastreamento não ter demonstrado convincentemente seus efeitos sobre a mortalidade câncer específica do CaP, seu efeito na diminuição do risco de doença metastático é impressionante. Dentre os homens que participaram do estudo randomizado europeu, ERSPC, houve diminuição entre 30 a 49% de doença metastática no grupo submetido ao rastreamento.⁸² Esse efeito é muito mais pronunciado quando comparamos com o rastreamento para cancer de mama, por exemplo, no qual não notamos essa diminuição tão proeminente na incidência de doença metastática. A

Figura 10, abaixo demonstra esses achados.⁸³⁻⁸⁵

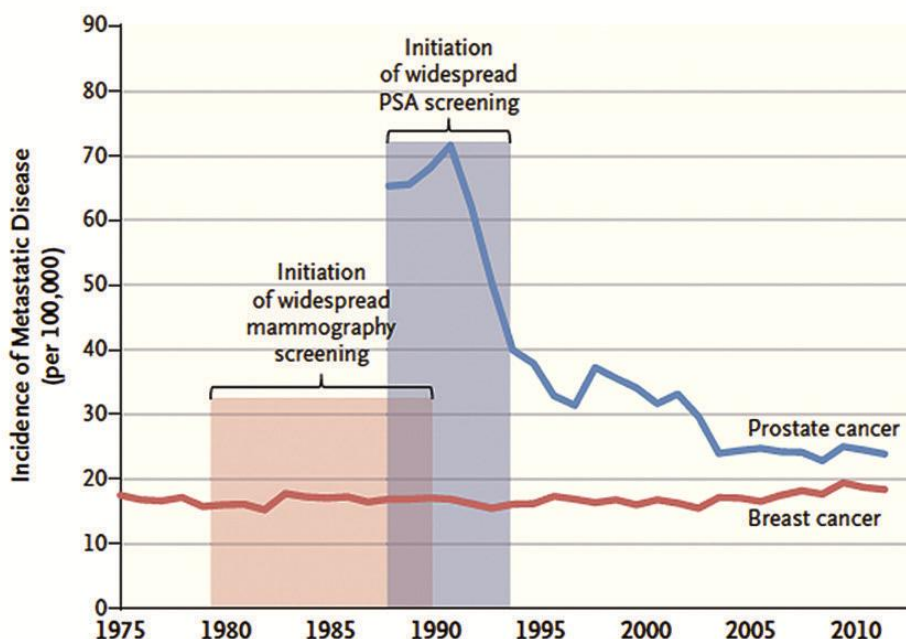


Figura 10. Incidência de cancer de próstata metastático ao diagnóstico, nos Estados Unidos entre os anos de 1975-2012. Dados do cancer de mama retirados da SEER, para mulheres acima de 40 anos de idade; e dados do cancer de próstata retirados do American Joint Committee IV, para homens com idade também acima de 40 anos. Reproduzido de Welch et al. (2015).⁸⁵

4.4.1 Diagnóstico e rastreamento do câncer de próstata com base no PSA

O antígeno prostático específico (PSA) é uma calicreína produzida e secretada pelas células epiteliais prostáticas com a função de liquefazer o líquido seminal. Essa molécula obteve sua aprovação no *Food and Drug Administration* (FDA) para uso como instrumento de rastreamento e detecção precoce do CaP no ano de 1994, e desde então essa estratégia tem sido disseminada mundialmente. Porém, seu uso está cercado de controvérsias, uma delas é a baixa especificidade para o diagnóstico de tumores clinicamente significantes. Outra controvérsia é a inexistência de um valor de PSA no qual se garanta a não ocorrência do tumor, de fato, até 15% a 20% dos tumores ocorrem em pacientes com níveis baixos de PSA.⁸⁶ Além disso, até 25% dos tumores, diagnosticados com base no PSA, podem apresentar comportamento indolente.⁸⁷⁻⁸⁹

Desde de sua introdução como instrumento de rastreamento, nota-se um aumento no número de indicações de biópsias e tratamentos, muitas vezes desnecessários. Assim, o PSA tem sido usado em conjunto com história clínica - para detecção de outros fatores de risco, a realização do exame digital e a dosagem de outros

marcadores, na tentativa de minimizar os efeitos indesejados do rastreamento.⁹⁰ Estima-se que entre 67-87% da população masculina de países desenvolvidos tenham acesso ao exame de PSA, ao passo que no Brasil esse número é menor que 15%. Assim, uma estratégia que aumente o acesso da população a esse exame seria de grande relevância.⁷⁶

Dados de seguimento longitudinal de 540 homens, demonstraram que entre os indivíduos com PSA < 0,1 ng/ml, somente 3,9% desenvolveram CaP, e apenas 1,2% com CaP de alto grau. Aqueles com PSA até 2,0 ng/ml, 9,1% apresentarão CaP.⁹¹ Mesmo para homens acima de 60 anos, um valor de PSA acima de 2,0 ng/ml determina um risco 26 vezes maior de mortalidade cancer específica por CaP, quando comparados a indivíduos com valores de PSA abaixo de 2,0 ng/ml.^{92, 93}

O estudo randomizado europeu, ERSPC trial, demonstrou uma diminuição na mortalidade câncer específica pelo CaP em 21% após 13 anos, e tem sido contraposto ao estudo americano, o PCLO cancer screening trial, pelo tempo de seguimento e pela metodologia mais rigorosa que apresentaria menor contaminação. Relatos mais recentes indicam que há uma contaminação importante dos grupos controle em braços do estudo europeu, ou seja, aproximadamente 60% dos pacientes do braço controle realizaram pelo menos uma medida de PSA ao longo do tempo de observação do estudo.⁹⁴

Dados de um levantamento de 614 pacientes rastreados para detecção precoce do câncer de próstata no AME-Barretos, usando o PSA e exame digital, demonstraram que o valor médio de PSA para todos os pacientes biopsiados foi $8,2 \pm 9,55$ ng/dl. Quando comparamos com o valor médio de PSA nas diferentes etnias percebemos que os valores de PSA foram brancos $2,45 \pm 4,66$ ng/ml; negros $2,99 \pm 4,01$ ng/ml; pardos $8,39 \pm 15,27$ ng/ml e amarelos $1,44 \pm 0,84$ ng/ml; com os pardos apresentando valores diferentes de todos os grupos, $p=0,001$. Quando agrupamos pardos e negros e os comparamos aos brancos, também nota-se diferença nos valores de PSA, respectivamente $3,97 \pm 0,73$ ng/ml versus $2,45 \pm 4,66$ ng/ml, $p<0.0001$. Nesse levantamento, a sensibilidade do rastreamento, para todo o grupo foi 0,46; 0,36 para brancos e 0,55 para pardos e negros; com especificidade de 0,90; 0,89 e 0,81 respectivamente esses grupos étnicos. Os Valores Preditivos Positivos (VPP) foram de 0,56; 0,43 e 0,46; e os Valores Preditivos Negativos (VPN) foram 0,85 para os grupos. Não achamos diferença entre os grupos quanto a VPP e VPN.

4.4.2 Diagnóstico e rastreamento do câncer de próstata com base no exame digital

O exame digital da próstata geralmente é considerado suspeito para a detecção de CaP, quando associado a níveis de PSA acima de 2.0 ng/ml. Esse exame pode

detectar tumores com volumes pequenos, a partir de 0.2 ml.⁹⁰ Nas primeiras descrições de seu uso como instrumento de rastreamento, ainda com valor de *cutoff* de PSA de 4.0 ng/ml, Catalona e cols. (1994) descreveram que 15% dos homens apresentavam indicação de biópsia por alteração exclusiva do toque retal, com apenas 11% dos pacientes submetidos ao rastreamento apresentando toque alterado com níveis de PSA abaixo de 4.0 ng/ml. Quando compararam a performance do PSA ao exame digital, demonstraram que 82% dos diagnósticos de CaP foram creditados ao PSA exclusivo, contra apenas 18% creditados ao exame digital exclusivo.⁹⁵ Carvalho e cols. (1999), descreveram os achados de 2.703 homens submetidos à biópsia prostática pelo achado alterado ao exame digital, todos com PSA abaixo de 4.0 ng/ml. Nesse estudo, a taxa de detecção dos tumores foi de 5%, 14% e 30% para as faixas de PSA < 1.0 ng/ml; entre 1.0 e 2.5 ng/ml; e entre 2.6 e 4.0 ng/ml; respectivamente. Importante frisar que todos os diagnósticos feitos nesse estudo foram de tumores localizados. Demonstrando assim, que mesmo com o exame digital alterado, o PSA pode ser usado com ferramenta de estratificação de risco diagnóstico para o CaP, sem risco de diagnósticos de doença avançada.⁹⁶

4.4.3 Eficácia das estratégias de rastreamento no Brasil

Segundo revisão recente realizada por Busato e Almeida (2016), pouco se sabe a respeito da eficácia das estratégias de rastreamento no Brasil. As decisões e orientações a respeito dessa prática advêm de dados coletados de outros países.⁷⁶ No Brasil, não conhecemos uma população que seja submetida ao rastreamento para detecção precoce do CaP, ao contrário do que ocorre com o câncer de mama e câncer de colo-uterino. Estima-se que a população masculina que poderia ser alvo de estratégias de rastreamento estaria próxima de 21 milhões de indivíduos no país; porém em 2011, foram pagos apenas 3,9 milhões de exames de PSA pelo SUS. Estima-se também que apenas 15% da população masculina realize exames de PSA rotineiramente. Um estudo conduzido pela Universidade Federal de Minas Gerais, determinou que 21% dos homens, no caso, professores de medicina, jamais haviam realizado um teste de PSA sequer. Em contraste, como ressaltado anteriormente, aproximadamente 67 a 87% da população masculina de países desenvolvidos têm acesso ao exame de PSA.^{76, 97} Os autores também apontam a necessidade de revermos conceitos a respeito de característica genéticas específicas de nossa população, em grande parte uma mistura das heranças européia e africana subsaariana. Outro aspecto relevante é a mudança na expectativa de vida no Brasil, demonstrando que um homem sem comorbidades, que ultrapasse os 70-75 anos de idade, pode apresentar sobrevida adicional entre 10 a 15 anos. Além disso, dados recentes de amostras de nossa própria população, demonstram

aumento da incidência e prevalência do câncer de próstata na população acima de 70 anos, assim como aumento da incidência de tumores indiferenciados.^{76, 98}

4.4.4 O impacto psicológico do rastreamento e detecção precoce do câncer de próstata

Escalas de ansiedade aplicadas em homens submetidos ou não ao rastreamento com base no PSA não demonstraram diferenças significativas. O maior impacto psicológico parece estar associado a realização da biópsia de próstata e a notificação de seu resultado. Até 19% dos homens podem apresentar intenso estresse imediatamente antes da biópsia, e até 10% desses pacientes continuaram a apresentar essas alterações até 12 semanas, mesmo após um resultado que não confirme o diagnóstico de câncer de próstata.⁹⁹ A biópsia continua como um dos principais fatores de impacto negativo na qualidade de vida dos pacientes, mesmo quando comparada às fases após os tratamentos convencionais para o cancer de próstata, iniciais preparatórias e precoces, até 4 semanas; demonstrando assim o impacto do processo diagnóstico nesses pacientes.¹⁰⁰

4.4.5 O uso do PSA como ferramenta de estratificação de risco para o diagnóstico do câncer de próstata

Médicos generalistas no Reino Unido participaram de um estudo no qual os pacientes foram randomizados para ser submetidos ao teste exclusivo de PSA ou avaliados através do método tradicional de rastreamento com exame digital e dosagem de PSA de maneira oportunística (www.cancerscreening.nhs.uk/prostate/pcrm-aim.html). Esse estudo incluiu 450 000 indivíduos de 550 unidades de atendimento primário da Inglaterra e País de Gales, com idades entre 50 e 69 anos.⁹⁹

O PSA pode ser usado para estratificação de risco para o diagnóstico. Uma redução de 20% nos valores de PSA em relação a uma elevação detectada previamente, antes da biópsia, determina uma redução de 50% no risco de diagnóstico de câncer, comparados com uma população da mesma idade. A presença de sintomas do trato urinário inferior associados ao aumento de PSA também indica um menor risco de detecção, quando comparados a pacientes com os mesmos valores de PSA.⁹⁹⁻¹⁰²

CÂNCER DE PRÓSTATA

1. **Schröder FH, Hugosson J, Roobol MJ, et al.** ERSPC Investigators. Prostate-cancer mortality at 11 years of follow-up. *N Engl J Med* 2012 Mar;366(11):981-90.
2. **Schröder FH, Hugosson J, Roobol MJ, Tammela TL, Zappa M, Nelen V, Kwiatkowski M, Lujan M, Määttänen L, Lilja H, Denis LJ, Recker F, Paez A, Bangma CH, Carlsson S, Puliti D, Villers A, Rebillard X, Hakama M, Stenman UH, Kujala P, Taari K, Aus G, Huber A, van der Kwast TH, van Schaik RH, de Koning HJ, Moss SM, Auvinen A; ERSPC Investigators.** Screening and prostate cancer mortality: results of the European Randomised Study of Screening for Prostate Cancer (ERSPC) at 13 years of follow-up. *Lancet*. 2014 Dec 6;384(9959): 2027-35.
3. **Nevalainen J, Stenman UH, Tammela TL, Roobol M, Carlsson S, Talala K, Schröder FH, Auvinen A.** What explains the differences between centres in the European screening trial? A simulation study. *Cancer Epidemiol*. 2017 Feb;46:14-19.
4. **Walter SD, de Koning HJ, Hugosson J, Talala K, Roobol MJ, Carlsson S, Zappa M, Nelen V, Kwiatkowski M, Páez Á, Moss S, Auvinen A; ERSPC Cause of Death Committees.** Impact of cause of death adjudication on the results of the European prostate cancer screening trial. *Br J Cancer*. 2017 Jan 3;116(1):141-148. doi: 10.1038/bjc.2016.378. Epub 2016 Nov 17.
5. **Lamb AD, Bratt O.** Towards "next-generation" prostate cancer screening. *Lancet Oncol*. 2015 Dec; 16(16):1579–80.
6. **Verma S, Bhavsar AS, Donovan J.** MR Imaging–Guided Prostate Biopsy Techniques. *Magnetic Resonance Imaging Clinics of North America*, Volume 22, Issue 2, May 2014, Pages 135–144.
7. **Dianat SS, Carter HB, Macura KJ.** Magnetic Resonance-Guided Prostate Biopsy. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2015 Nov;23(4):621-31.
8. **Sokoll LJ, Ellis W, Lange P, et al.** A multicenter evaluation of the PCA3 molecular urine test: pre- analytical effects, analytical performance, and diagnostic accuracy. *Clin Chim Acta*. 2008; 389:1.
9. **Tosoian JJ, Loeb S, Kettermann A, et al.** Accuracy of PCA3 measurement in predicting short-term biopsy progression in an active surveillance program. *J Urol*. 2010; 183:534.
10. **Loeb S, Sanda MG, Broyles DL, et al.** The Prostate Health Index (phi) Selectively Identifies Clinically-Significant Prostate Cancer. *J Urol*. 2014.
11. **Harris L, Fritsche H, Mennel R, et al.** American Society of Clinical Oncology 2007 update of recommendations for the use of tumor markers in breast cancer. *J Clin Oncol*. 2007; 25:5287.
12. **Knezevic D, Goddard AD, Natraj N, et al.** Analytical validation of the Oncotype DX prostate cancer assay - a clinical RT-PCR assay optimized for prostate needle biopsies. *BMC Genomics*. 2013; 14:690.

13. **Shteynshlyuger A, Andriole GL.** Cost-effectiveness of prostate specific antigen screening in the United States: extrapolating from the European study of screening for prostate cancer. *J Urol* 2011;185:828–32.
14. **Imamura T, Yasunaga H.** Economic evaluation of prostate cancer screening with prostate-specific antigen. *Int J Urol* 2008;15:285–88.
15. **Krahn MD, Mahoney JE, Eckman MH, et al.** Screening for prostate cancer. *JAMA* 1994;272: 773–80.
16. **Roth JA, Gulati R, Gore JL, Cooperberg MR, Etzioni R.** Economic Analysis of Prostate-Specific Antigen Screening and Selective Treatment Strategies. *JAMA Oncol.* 2016 Jul 1;2(7):890-8.
17. **Van den Bergh RCN, Roemeling S, Roobol MJ, Aus G, Hugosson J, Rannikko AS, Tammela TL, Bangma CH, Schroder FH.** Outcomes of men with screen-detected prostate cancer eligible for active surveillance who were managed expectantly. *European Urology* 2009; 55: 1–8.
18. **Willis SR, van der Meulen J, Valerio M, Miners A, Ahmed HU, Emberton M.** A review of economic evaluations of diagnostic strategies using imaging in men at risk of prostate cancer. *Curr Opin Urol.* 2015 Nov;25(6):483-9.
19. **Kierans AS, Taneja SS, Rosenkrantz AB.** Implementation of Multi-parametric Prostate MRI in Clinical Practice. *Rep.* 2015 Aug;16(8):56.
20. **Quinn M, Babb P.** Patterns and trends in prostate cancer incidence, survival, prevalence and mortality. Part I: International comparisons. *BJU Int* 2002; 90(2): 162-73.
21. **Quinn M, Babb P.** Patterns and trends in prostate cancer incidence, survival, prevalence and mortality. Part II: Individual countries. *BJU Int* 2002; 90(2): 174-184.
22. **Iwasaki M, Mameri CP, Hamada GS, Tsugane S.** Secular trends in cancer mortality among japanese immigrants in the state of São Paulo, Brazil, 1979-2001. *Eur J Cancer Prev*; 2008: 17(1):1-8.
23. **Ries LAG, Melbert D, Krapcho M, et al., eds.** SEER Câncer Statistics Review, 1975-2005. Surveillance, Epidemiology, and End Results. Bethesda, Md: National Câncer Institute; 2008.
24. **Baulac JA, Fry RN, Onysko J.** Lifetime and recent prostate specific antigen (PSA) screening of men for prostate cancer in Canada. *Can J Public Health* 2006; 97(3): 171-6.
25. **Ross LE, Berkowitz Z, Ekwueme DU.** Use of the prostate-specific antigen test among U.S men: findings from 2005 National Health Interview Survey. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2008; 17: 636-644.
26. **Brawley OW, Ankerst DP, Thompson IM.** Screening for prostate cancer. *CA Cancer J Clin* 2009; 59: 264-273.
27. **Hølund B.** Latent prostatic cancer in a consecutive autopsy series. *Scand J Urol Nephrol* 14 (1): 29-35, 1980.

28. **Chu KC, Tarone RE, Freeman HP.** Trends in prostate cancer mortality among black and white men in United States. *Cancer* 2003; 97: 1507 – 1516.
29. **Ries LAG, Harkins D, Krapcho M, et al.** SEER Cancer Statistics Review, 1975-2003. Bethesda, Md: National Cancer Institute, 2006.
30. **Wunsch Filho V, Moncau EJ.** Mortalidade por câncer no Brasil 1980-1995: Padrões regionais e tendências temporais. *Rev Assoc Med Bras* 2002; 48(3): 250-57.
31. **da Silva JFS, Mattos IE, Aydos RD.** Tendencies of mortality by prostate cancer in the states of the Central-West Region of Brazil, 1980-2011. *Rev Bras Epidemiol.* 2014 Apr;17(2):395–406.
32. **Ries LAG, Harkins D, Krapcho M, et al.** SEER Cancer Statistics Review, 1975-2003. Bethesda, Md: National Cancer Institute, 2006. Surveillance, Epidemiology, and End Results Program, 1975 - 2011. National Cancer Institute. 2015 <http://seer.cancer.gov/faststats/selections.php?series=cancer>. Acessado em janeiro de 2017.
33. **Ries LAG, Harkins D, Krapcho M, et al.** SEER Cancer Statistics Review, 1975-2003. Bethesda, Md: National Cancer Institute, 2006.
34. **Silva PS, Ribeiro MC, Barata RB, Almeida MF.** Socio-demographic profile and utilization patterns of the public healthcare system (SUS), 2003- 2008. *Cien Saude Colet.* 2011 Sep;16(9): 3807-16.
35. **Mônica Martins M, Blais R and Leite C.** Hospital mortality and length of stay: comparison between public and private hospitals in Ribeirão Preto, São Paulo State, Brazil. *Cad. Saúde Pública* 2004, 20 Sup 2: S268-S282.
36. **Latchamsetty KC, Kim J and Porter CR.** Prostate specific antigen remains an independent predictor of cancer at prostate biopsy in black American men but not in white men: results from a consecutive series of 914 men. *J Urol* 2006; 175: 913-917.
37. **Quinn M, Babb P.** Patterns and trends in prostate cancer incidence, survival, prevalence and mortality. Part I: International comparisons. *BJU Int* 2002; 90(2): 162-73.
38. **Quinn M, Babb P.** Patterns and trends in prostate cancer incidence, survival, prevalence and mortality. Part II: Individual countries. *BJU Int* 2002; 90(2): 174-184.
39. **Iwasaki M, Mameri CP, Hamada GS, Tsugane S.** Secular trends in cancer mortality among japanese immigrants in the state of São Paulo, Brazil, 1979-2001. *Eur J Cancer Prev*; 2008: 17(1):1-8.
40. **Horm JW, Sondik EJ:** Person-years of life lost due to cancer in the United States, 1970 and 1984. *Am J Public Health* 79 (11): 1490-3, 1989.
41. **Center MM, Jemal A, Lortet-Tieulent, Ward E, Ferlay J, Brawley O, Bray F.** International variations in prostate cancer incidence and mortality rates. *European Urology* 2012; 61: 1079-92.

42. **Whitmore WF Jr, Warner JA, Thompson IM Jr.** Expectant management of localized prostatic cancer. *Cancer* 67 (4): 1091-6, 1991.
43. **Sakr WA, Haas GP, Cassin BF, et al.** The frequency of carcinoma and intraepithelial neoplasia of the prostate in young male patients. *J Urol* 150: 379-85, 1993.
44. **Dasgupta P, Patel U, Amoroso P, Kirby R.** Recognizing and managing the complications of prostate biopsy. *BJU International* 2011; 108: 1233-1234.
45. **Nam RK, Saskin R, Lee Y, Liu Y, Law C, Klotz LH, Loblaw DA, Trachtenberg J, Stanimirovic A, Simor AE, Seth A, Urbach DR, Narod SA.** Increasing hospital admission rates for urological complications after transrectal ultrasound guided prostate biopsy. *J Urol* 2010 183(3): 963-8.
46. **Loeb S, Carter BH, Berndt SI, Ricker W and Schaeffer EM.** Complications After Prostate Biopsy: Data From SEER-Medicare. *J Urol* 2011; Vol. 186, 1830-1834.
47. **Porto SM, Uga MA and Moreira RS.** An analysis of use of the health services by financing system: Brazil 1998-2008. *Cien Saude Colet.* 2011 Sep;16(9): 3795-806.
48. **Silva PS, Ribeiro MC, Barata RB, Almeida MF.** Socio-demographic profile and utilization patterns of the public healthcare system (SUS), 2003- 2008. *Cien Saude Colet.* 2011 Sep;16(9): 3807-16.
49. **Mônica Martins M, Blais R and Leite C.** Hospital mortality and length of stay: comparison between public and private hospitals in Ribeirão Preto, São Paulo State, Brazil. *Cad. Saúde Pública* 2004, 20 Sup 2: S268-S282.
50. **Latchamsetty KC, Kim J and Porter CR.** Prostate specific antigen remains an independent predictor of cancer at prostate biopsy in black American men but not in white men: results from a consecutive series of 914 men. *J Urol* 2006; 175: 913-917.
51. **Quinn M, Babb P.** Patterns and trends in prostate cancer incidence, survival, prevalence and mortality. Part I: International comparisons. *BJU Int* 2002; 90(2): 162-73.
52. **Sakr WA, Haas GP, Cassin BF, et al.** The frequency of carcinoma and intraepithelial neoplasia of the prostate in young male patients. *J Urol* 150: 379-85, 1993.
53. **Hølund B.** Latent prostatic cancer in a consecutive autopsy series. *Scand J Urol Nephrol* 14 (1): 29-35, 1980.
54. **Latchamsetty KC, Kim J and Porter CR.** Prostate specific antigen remains an independent predictor of cancer at prostate biopsy in black American men but not in white men: results from a consecutive series of 914 men. *J Urol* 2006; 175: 913-917.
55. **Quinn M, Babb P.** Patterns and trends in prostate cancer incidence, survival, prevalence and mortality. Part II: Individual countries. *BJU Int* 2002; 90(2): 174-184.

56. **Chou R, LeFevre ML.** Prostate cancer screening--the evidence, the recommendations, and the clinical implications. *JAMA* 2011; 306(24):2721-2.
57. **Barros MS, Silva VR, Santos GB, Hughes A, Silveira MA.** Prevalence of prostate adenocarcinoma according to race in an university hospital. *Int Braz J Urol.* 2003; 29(4):306-11.
58. **Brawley OW, Ankerst DP, Thompson IM.** Screening for prostate cancer. *CA Cancer J Clin* 2009; 59: 264-273.
59. **Jemal A, Fedewa SA, Ma J, Siegel R, Lin CC, Brawley O, et al.** Prostate Cancer Incidence and PSA Testing Patterns in Relation to USPSTF Screening Recommendations. *JAMA.* 2015 Nov 17;314(19):2054-61.
60. **Brawley OW, Ankerst DP, Thompson IM.** Screening for prostate cancer. *CA Cancer J Clin* 2009; 59: 264-273.
61. **Ross LE, Berkowitz Z, Ekwueme DU.** Use of the prostate-specific antigen test among U.S men: findings from 2005 National Health Interview Survey. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2008; 17: 636-644.
62. **Chou R, LeFevre ML.** Prostate cancer screening--the evidence, the recommendations, and the clinical implications. *JAMA* 2011; 306 (24): 2721-2.
63. **Wilt TJ, Brawer MK, Jones KM, Barry MJ, Aronson WJ, Fox S, et al.** Radical Prostatectomy versus Observation for Localized Prostate Cancer. *N Engl J Med.* 2012 Jul 19;367(3):203-13.
64. **Moul JW, Sesterhenn IA, Connelly RR et al.** Prostate-specific antigen values at the time of prostate cancer diagnosis in African-american men. *JAMA* 1995; 274(16): 1277-1281.
65. **Mahal BA, Aizer AA, Ziehr DR, Hyatt AS, Choueiri TK et al.** Racial disparities in prostate cancer-specific mortality in men with low-risk prostate cancer. *Clinical Genitourinary Cancer* 2014; 12(5): 189-95.
66. **Barros MS, Silva VR, Santos GB, Hughes A, Silveira MA.** Prevalence of prostate adenocarcinoma according to race in an university hospital. *Int Braz J Urol.* 2003; 29(4):306-11.
67. **Paschoalin EL, Martins AC, Pastorello M, Sândis KA, Maciel LM, Silva WA Jr, Zago MA, Bessa J Jr.** Racial influence on the prevalence of prostate carcinoma in Brazilian volunteers. *Int Braz J Urol.* 2003 Jul-Aug;29(4):300-5.
68. **Romero FR, Xavier LR, Romero AW, Almeida RM, Matias JE, Tambara Filho R.** Heterogeneous methodology of racial/ethnic classification may be responsible for the different risk assessments for prostate cancer between Black and White men in Brazil. *Int Braz J Urol.* 2015 Mar-Apr;41(2):360-6.
69. **Romero FR, Xavier LR, Romero AW, Almeida RM, Matias JE, Tambara Filho R.** Heterogeneous methodology of racial/ethnic classification may be responsible for the different risk assessments for prostate cancer between Black and White men in Brazil. *Int Braz J Urol.* 2015 Mar-Apr;41(2):360-6.

70. **Quinn MJ.** Cancer trends in the United States—a view from Europe. *J Natl Cancer Inst.* 2003; 95:1258–1261.
71. **Lu-Yao G, Albertsen PC, Stanford JL, et al.** Natural experiment examining impact of aggressive screening and treatment on prostate cancer mortality in two fixed cohorts from Seattle area and Connecticut. *BMJ.* 2002; 325:740.
72. **Etzioni R, Zeliadt SB, et al.** An ecologic study of prostate-specific antigen screening and prostate cancer mortality in nine geographic areas of the United States. *Am J Epidemiol.* 2004; 160:1059–1069.
73. **Moyer VA; U.S Preventive Services Task Force.** Screening for prostate cancer: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med.* 2012 Jul 17;157(2):120-34.
74. **Barrington WE, Schenk JM, Etzioni R, Arnold KB, Neuhouser ML, Thompson IM, Lucia S, Kristal AR.** Differences in association of obesity with prostate cancer risk between US African American and Non-Hispanic white men in the Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT). *JAMA Oncol* 2015; June 1(3): 342-49.
75. **Center MM, Jemal A, Lortet-Tieulent J, Ward E, Ferlay J, Brawley O, et al.** International variation in prostate cancer incidence and mortality rates. *Eur Urol.* 2012;61:1079-92.
76. **Busato WFS, Almeida GL.** Prostate cancer screening in Brazil: should it be done or not? *Int Braz J Urol. Brazilian Society of Urology;* 2016 Nov;42(6):1069–80.
77. **Santiago LM, Luz LL, da Silva JF, Mattos IE.** Prevalence and factors associated with conducting screening tests for prostate cancer in the elderly in Juiz de Fora in the state of Minas Gerais, Brazil. *Cien Saude Colet.* 2013;18:3535-42.
78. **Schröder FH, Hugosson J, Roobol MJ, et al. ERSPC Investigators.** Prostate-cancer mortality at 11 years of follow-up. *N Engl J Med* 2012 Mar;366(11):981-90.
79. **Schröder FH, Hugosson J, Roobol MJ, Tammela TL, Zappa M, Nelen V, Kwiatkowski M, Lujan M, Määttänen L, Lilja H, Denis LJ, Recker F, Paez A, Bangma CH, Carlsson S, Puliti D, Villers A, Rebillard X, Hakama M, Stenman UH, Kujala P, Taari K, Aus G, Huber A, van der Kwast TH, van Schaik RH, de Koning HJ, Moss SM, Auvinen A; ERSPC Investigators.** Screening and prostate cancer mortality: results of the European Randomised Study of Screening for Prostate Cancer (ERSPC) at 13 years of follow-up. *Lancet.* 2014 Dec 6;384(9959): 2027-35. Independent UK Panel on Breast Cancer Screening. The benefits and harms of breast cancer screening: an independent review. *Lancet* 2012 Nov;380(9855):1778-86.
80. **Ross LE, Berkowitz Z, Ekwueme DU.** Use of the prostate-specific antigen test among U.S men: findings from 2005 National Health Interview Survey. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2008; 17: 636-644.
81. **Schröder FH, Hugosson J, Roobol Mj, et al.** Screening and prostate-cancer mortality in a randomized European study. *N Engl J Med* 2009; 360: 1320-1328.

82. **Andriole GL, Grubb RL III, Buys SS, et al.** Mortality results from a randomized prostate-cancer screening trial. *N Engl J Med* 2009; 360: 1310-1319.
83. **Hugosson J, Carlsson S, Aus G, Bergdahl S, Khatami A, Lodding P, et al.** Mortality results from the Göteborg randomised population-based prostate-cancer screening trial. *Lancet Oncol.* 2010;11:725-32.
84. **Etzioni R, Gulati R, Falcon S, Penson DF.** Impact of PSA screening on the incidence of advanced stage prostate cancer in the United States: a surveillance modeling approach. *Med Decis Making.* 2008;28:323-31.
85. **Welch HG, Gorski DH, Albertsen PC.** Trends in Metastatic Breast and Prostate Cancer--Lessons in Cancer Dynamics. *N Engl J Med.* 2015;373:1685-7.
86. **Ploussard G, Salomon L, Xylinas E, et al.** Pathological findings and prostate specific antigen outcomes after radical prostatectomy in men eligible for active surveillance--does the risk of misclassification vary according to biopsy criteria? *J Urol.* 2010; 183:539.
87. **Sharma S, Zapatero-Rodríguez J, O'Kennedy R.** Prostate cancer diagnostics: Clinical challenges and the ongoing need for disruptive and effective diagnostic tools. *Biotechnol Adv.* 2016 Dec 6. 1.
88. **Brawley OW, Ankerst DP, Thompson IM.** Screening for Prostate Cancer. *CA CANCER J CLIN* 2009; 59:000-000.
89. **Efstathiou JA, Chen M-H, Catalona WJ, McLeod DG, Carroll PR, Moul JW, Roehl KA, D'Amico AV.** Prostate-specific antigen-based serial screening may decrease prostate cancer-specific mortality. *Urology* 2006; 68 (2): 342-47
90. **Sharma S et al.** Prostate cancer diagnostics: Clinical challenges and the ongoing need for disruptive and effective diagnostic tools. *Biotechnol Adv* 2016; article in press.
91. **Holmström B, Johansson M, Bergh A, Stenman UH, Hallmans G, Stattin P.** Prostate specific antigen for early detection of prostate cancer: longitudinal study. *BMJ.* 2009; 339: b3537.
92. **Vickers AJ, Cronin AM, Björk T, Manjer J, Nilsson PM, Dahlin A, et al.** Prostate specific antigen concentration at age 60 and death or metastasis from prostate cancer: case-control study. *BMJ.* 2010;341:c4521.
93. **Carlsson S, Assel M, Sjöberg D, Ulmert D, Hugosson J, Lilja H, et al.** Influence of blood prostate specific antigen levels at age 60 on benefits and harms of prostate cancer screening: population based cohort study. *BMJ.* 2014;348:g2296.
94. **Kilpeläinen TP, Pogodin-Hannolainen D, Kempainen K, Talala K, Raitanen J, Taari K, Kujala P, Tammela TL, Auvinen A.** Estimate of opportunistic prostate-specific antigen testing in the Finnish Randomized Study of Screening for Prostate Cancer. *J Urol.* 2017 Jan 16.
95. **Calalona WJ, Richie JP, Ahmann FR, Hudson MA, Scardino PT, Flanigan RC, et al.** Comparison of digital rectal examination and serum prostate specific antigen in the early detection of prostate cancer: results of a multi center clinical trial of

- 6,630 men. *J Urol* 2017; 197: S200-S207. *Reprint from J Urol* 1994; 151: 1283-1290.
96. **Carvalho GF, Smith DS, Mager DE, Ramos C, Catalona WJ.** Digital rectal examination for detecting prostate cancer at prostate specific antigen of 4.0 ng/ml or less. *J Urol* 1999; 161(3): 835-9.
97. **Miranda PS, Côrtes Mda C, Martins ME, Chaves PC, Santarosa RC.** Practice of precocious diagnosis for prostate cancer among professors of the school of medicine, Minas Gerais Federal University- Brazil. *Rev Assoc Med Bras.* 2004;50:272-5.
98. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Diretoria de Pesquisas (DPE), Coordenação de População e Indicadores Sociais (COPIS). [acessado em 2013 dez 30]. Available at. http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/projecao_da_populacao/publicacao_UNFPA.pdf.
99. **Lane JA, Hamdy FC, Martin RM, Turner EL, Neal DE, Donovan JL.** Latest results from the UK trials evaluating prostate cancer screening and treatment: The CAP and ProtecT studies. *Eur J Cancer.* Elsevier Ltd; 2010 Nov 1;46(17):3095–101.
100. **Appleton L, Wyatt D, Perkins E, Parker C, Crane J, Jones A, Moorhead L, Brown V, Wall C and Pagett M.** The impact of prostate cancer on men's everyday life. *European Journal of Cancer Care* 2015; 24, 71–84.
101. **Porter CR, Kim J.** Low AUA symptom score independently predicts positive prostate needle biopsy: results from a racially diverse series of 411 patients. *Urology* 2004; 63: 90-94.
102. **Baden J, Adams S, Astacio T, Jones J, Markiewicz J, Painter J, Trust C, Wang Y and Green G.** Predicting Prostate Biopsy Result in Men With Prostate Specific Antigen 2.0 to 10.0 ng/ml Using an Investigational Prostate Cancer Methylation Assay. *The Journal of Urology* 2011; Vol. 186, 2101-2106.

4.5 BIÓPSIA DE PRÓSTATA

A biópsia prostática guiada por ultrassom realizada em regime ambulatorial é um procedimento amplamente descrito e considerado “*gold standard*” para o diagnóstico do câncer de próstata (CaP). Apresenta morbidade relativamente baixa, mas não é isento de complicações graves, entre elas, as mortes secundárias a quadros de sepse.^{1, 2} Em um levantamento recente de 17.472 biópsias realizadas pelo “*Medicare*” norte-americano através do “*Surveillance, Epidemiology and End Results (SEER)*”, demonstrou em análise multivariada, que a idade avançada, a raça não-branca e altos índices de comorbidades dos pacientes estão associadas ao aumento de complicações infecciosas. Nesse estudo, a associação dessas variáveis determinou um risco 2,65 vezes

maior de internações por sepse nos trinta dias subsequentes à biópsia. Além disso, ocorreram 51 mortes, determinando mortalidade de 0,31% associada ao procedimento.³

As complicações infecciosas após a biópsia em geral são limitadas a infecções urinárias sintomáticas, que podem variar entre 0,3 a 8% dos casos a depender de fatores de risco e do regime de antibióticos profiláticos usados. Os germes Gram-negativos respondem por aproximadamente 50% dos casos de infecção pós-biópsia, e atualmente, esse procedimento é considerado a principal causa de prostatite aguda, respondendo por até 71,6% das internações associadas às biópsias prostáticas.¹ Um outro estudo recente, derivado do "trial ERSPC" europeu, secção de *Rotterdam*, analisou dados de 10.474 biópsias e demonstrou que 85% das complicações pós-biópsia eram infecciosas, correspondendo a uma incidência de 4,2% dos casos.^{4, 5} Relatos recentes têm determinado um aumento na incidência dessas complicações, infecciosas atribuídas a um aumento da resistência aos antibióticos profiláticos. Aumento da resistência as fluoroquinolonas tem sido observado, e esse fator deve ser lembrado na escolha do antibiótico no tratamento das complicações infecciosas pós-biópsia.^{1, 2} Doses plenas de gentamicina (7mg/kg), amicacina (15mg/kg), meropenem, cefalosporinas e metronidazol podem ser usados em casos de sepse.^{1, 2} Regiões com uso pouco controlado desses antibióticos também têm sido consideradas áreas de risco. Infelizmente, países europeus e os EUA já citam viagens à América Latina, Ásia e Índia como fatores de risco para infecção e sepse pós-biópsia. A falha ou retardo no reconhecimento dessa complicação podem determinar quadros graves de sepse e até mortes. Fatores de risco para sepse pós-biópsia incluem a história prévia de prostatites, história de viagens, o uso recente de antibióticos e a presença de cateter vesical de demora.² Outras complicações também são descritas, como hematúria, hemoespermia e sangramentos retais que podem acometer até 70% dos pacientes, mas felizmente são discretas e auto-limitadas na grande maioria dos casos; retenção urinária aguda, que em geral acomete menos que 1% dos casos; e respostas vasovagais, acometendo aproximadamente 2% dos casos.¹⁻⁷

A necessidade de uso de antibióticos profiláticos está bem estabelecida em protocolos de realização de biópsias prostáticas. O número de complicações infecciosas aumenta quando se comparam procedimentos realizados com e sem profilaxia. Entretanto não existe consenso em relação ao esquema ideal. O esquema mais aceito atualmente é o uso de ciprofloxacino 500mg de 12 x 12 horas, por três a quatro dias, com início na véspera do exame. Vários centros também utilizam a gentamicina na dose de 3mg/kg, ou amicacina na dose 15mg/kg, durante o procedimento, justificando seu uso pelo aumento da prevalência de bactérias resistentes às quinolonas. Estudos comparativos e randomizados têm demonstrado que a associação de quinolonas e aminoglicosídeos diminui a ocorrência de complicações infecciosas e sepse após a biópsia.⁸⁻¹⁰ As infecções pelo *Clostridium difficile* correlacionam-se aos uso de antibioticoterapias por períodos mais prolongados. O uso de metronidazol não é consensual, mas os estudos falham em demonstrar diminuição de infecções associadas ao seu uso. Os principais germes envolvidos nas infecções e sepse após biópsia

prostática são a *E. coli*, a *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* e *Enterococcus faecalis*. O uso de enemas também não é consenso, porém está associado a diminuição da incidência de bacteremia após a biópsia e é recomendado na maioria dos estudos.¹⁰⁻¹²

Nos Estados Unidos da América (EUA) foi também demonstrado que pacientes com maiores índices de comorbidade apresentam maior chance de apresentar complicações infecciosas após a biópsia de próstata.³ Não podemos transpor essas conclusões diretamente para a população brasileira, mas existem relatos demonstrando diferentes índices de comorbidade entre pacientes atendidos por instituições privadas e pelo Sistema Único de Saúde (SUS).^{13, 14} Assim como são descritas diferenças de mortalidade entre pacientes hospitalizados em instituições privadas e no SUS.¹⁵ É portanto razoável supor que que biópsias prostáticas realizadas no SUS, apresentem maior morbidade e mortalidade. Além disso, o aumento gradual da população assistida pelo SUS cria problemas de acesso ao sistema de saúde, que associados à falta de condições ideais de atendimento, a falta de estrutura para a realização de exames subsidiários, ou mesmo o despreparo dos recursos humanos, podem também contribuir para maiores morbidade e mortalidade associadas a este procedimento no SUS. Assim, a simples transposição de protocolos assistenciais, criados para condições ideais de países desenvolvidos, pode não ser uma proposta adequada. No Hospital Estadual de Américo Brasileiro seguimos um protocolo de antibiótico profilaxia baseado em dados de literatura, com administração de cinco dias de ciprofloxacino, 500mg de 12x12 horas com início na véspera do procedimento, associado à aplicação única de gentamicina ou ceftriaxona no momento no procedimento, nas doses respectivas de 3mg/kg e 2g.

4.5.1 Critérios para indicação de biópsia

A suspeita em exame de rastreamento, com alterações no toque ou no *PSA*, indica a realização de biópsia prostática. Em geral, qualquer alteração ao toque retal ou *PSA* acima de 3,0 ng/ml causa suspeita, e potencialmente deve ser indicativo de biópsia. O nível de recomendação para o uso desse nível de corte de *PSA* é I com grau de recomendação A. porém alterações de valores de *PSA* relativos a idade e etnia devem ser considerados. Na tentativa de diminuir a indicação desnecessária de biópsias, nos pacientes com toque normal e *PSA* na faixa intermediária entre 2,5 e 10,0 ng/ml, deve-se analisar outros parâmetros relacionados ao *PSA* como densidade, velocidade e relação livre/total. De fato, os maiores índices de diagnóstico de CaP órgão-confinado é encontrado com níveis de *PSA* entre 2,6 e 4,0.¹³ Esses exames complementares incluem medidas derivadas do *PSA*, como relação entre *PSA* livre e total, densidade de *PSA*, alterações de velocidade de *PSA*, entre outros. O nível de evidência para o uso dessas ferramentas, e principalmente a cinética de *PSA* é II, com grau de recomendação D. Além disso, existem evidências de que o *PSA* pode ser usado para estratificar os pacientes com risco mais elevado de diagnóstico e mortalidade pelo CaP. Exames

únicos, realizados antes dos 50 anos de idade e aos 60 anos de idade, têm sido correlacionados com a presença de CaP clinicamente significativo após 20 e 30 anos, demonstrando que o PSA pode ser usado para separar populações que deveriam ou não ser submetidas ao rastreamento mais frequente.^{20, 21}

4.5.2 Calculadoras de risco online

Essas ferramentas são encontradas *online*, e foram validadas para uso nas respectivas populações. Estudos iniciais demonstram uma melhora na performance de detecção de tumores em 20%. Porém o nível de evidência ainda é baixo, IV, com grau de recomendação C, opcional.

- ERSPC risk calculator (<http://www.prostatecancer-riskcalculator.com>)
- PCPT risk calculator (<http://deb.uthscsa.edu/URORiskCalc/Pagesuroriskcalc.jsp>)
- Montreal nomogram (<http://www.nomogram.org>)
- Sunnybrook nomogram (http://sunnybrook.ca/content/?page=OCC_prostateCalc)
- Cleveland Clinic nomogram
(http://www.clevelandclinic.org/health/interactiveproassess_risk.asp)

4.5.3 Riscos e complicações da biópsia prostática

Em um levantamento recente de 17.472 biópsias realizadas pelo “Medicare” norte-americano através do “*Surveillance, Epidemiology and End Results (SEER)*”, demonstrou em análise multivariada, que a idade avançada, a raça não branca e altos índices de comorbidades dos pacientes estão associadas ao aumento de complicações infecciosas. Nesse estudo, a associação dessas variáveis determinou um risco 2,65 vezes maior de internações por sepse nos trinta dias subsequentes à biópsia. Além disso, ocorreram 51 mortes, determinando mortalidade de 0,31% associada ao procedimento.³

Infecções e sepse: as complicações infecciosas após a biópsia em geral são limitadas a infecções urinárias sintomáticas, que podem variar entre 0,3 a 8% dos casos a depender de fatores de risco e do regime de antibióticos profiláticos usados. Os germes Gram-negativos respondem por aproximadamente 50% dos casos de infecção pós-biópsia, e atualmente, esse procedimento é considerado a principal causa de prostatite aguda, respondendo por até 71,6% das internações associadas às biópsias prostáticas.¹ Um outro estudo recente, derivado do “*trial ERSPC*” europeu, seção de *Rotterdam*, analisou dados de 10.474 biópsias e demonstrou que 85% das complicações pós-biópsia eram infecciosas, correspondendo a uma incidência de 4,2% dos casos.^{54, 55}

Relatos recentes têm determinado um aumento na incidência dessas complicações, infecciosas atribuídas a um aumento da resistência aos antibióticos profiláticos. Aumento da resistência as fluoroquinolonas tem sido observado, e esse fator deve ser lembrado na escolha do antibiótico no tratamento das complicações infecciosas pós-biópsia. Doses plenas de gentamicina (7mg/kg), amicacina (15mg/kg), meropenem, cefalosporinas e metronidazol podem ser usados em casos de sepse.^{1, 2} Regiões com uso pouco controlado desses antibióticos também têm sido consideradas áreas de risco. Infelizmente, países europeus e os EUA já citam viagens à América Latina, Ásia e à Índia como fatores de risco para infecção e sepse pós-biópsia. A falha ou retardo no reconhecimento dessa complicação podem determinar quadros graves de sepse e até mortes. Fatores de risco para sepse pós-biópsia incluem a história prévia de prostatites, história de viagens, o uso recente de antibióticos e a presença de cateter vesical de demora.²

Sangramentos: a hematúria e hemoespermia podem acometer até 70% dos pacientes submetidos à biópsia. Em geral são sangramentos autolimitados, e somente 1,5 a 2% dos casos de hematúria persistem após dois dias do procedimento, os casos de hemoespermia podem perdurar por mais tempo. O sangramento retal acomete entre 2 a 8% dos pacientes.⁵⁴ As biópsias de saturação aumentam as chances de sangramentos intensos e retenção urinária aguda, com até 5% dos pacientes necessitando de internação por hematúria e até 11% apresentando retenção urinária aguda.^{56, 57} O principal fator de risco associado aos sangramentos é o uso de medicações anticoagulantes e anti-agregantes plaquetários. Um fator contornável é a punção inadvertida de uretra e bexiga durante as biópsias, que pode ser evitada mais facilmente realizando o procedimento após o esvaziamento vesical.

Respostas vasovagais: as respostas vasovagais, são quedas de pressão arterial associadas à bradicardia. São causas comuns de síncope, e estão associadas ao estresse e medo de lesão corporal. É uma complicação comum das biópsias prostáticas, ocorrendo em aproximadamente 2% dos procedimentos, em sua manifestação moderada e grave.^{1, 2, 54}

BIÓPSIA DE PRÓSTATA

1. **Dasgupta P, Patel U, Amoroso P, Kirby R.** Recognizing and managing the complications of prostate biopsy. *BJU International* 2011; 108: 1233-1234.
2. **Nam RK, Saskin R, Lee Y, Liu Y, Law C, Klotz LH, Loblaw DA, Trachtenberg J, Stanimirovic A, Simor AE, Seth A, Urbach DR, Narod SA.** Increasing hospital admission rates for urological complications after transrectal ultrasound guided prostate biopsy. *J Urol* 2010 183(3): 963-8.
3. **Loeb S, Carter BH, Berndt SI, Ricker W and Schaeffer EM.** Complications After Prostate Biopsy: Data From SEER-Medicare. *J Urol* 2011; Vol. 186, 1830-1834.

4. **Loeb S, van den Heuvel S, Zhu X, Bangma CH, Schoröder FH, Roobol MJ.** Infectious Complications and Hospital Admissions After Prostate Biopsy in a European Randomized Trial. *Eur Urol.* 2012 Jan 5. [Epub ahead of print]
5. **Djavan B, Waldert M, Zlotta A, Dobronski P, Seitz C, Remzi M, Borkowski A, Schulman C, Marberger M.** Safety and morbidity of first and repeat transrectal ultrasound guided prostate needle biopsies: results of a prospective European prostate cancer detection study. *J Urol.* 2001 Sep;166(3):856-60.
6. **Presti JC Jr.** Prostate biopsy: how many cores are enough? *Urol Oncol* 2003; 21: 135-140.
7. **Nihs HG, Essink-Bot ML, DeKoning HJ, et al.** Why do men refuse or attend population-based screening for prostate câncer? *J Public Health Med* 2000; 22: 312-16.
8. **Young JL, Liss MA, Szabo RJ.** Sepsis due to fluoroquinolone-resistant *Escherichia coli* after transrectal ultrasound-guided prostate needle biopsy. *Urology* 2009; 74: 332-8.
9. **Burden HP, Ranasinghe W and Persad R.** Antibiotics for transrectal ultrasonography-guided prostate biopsy: are we practising evidence-based medicine? *BJU Int.* 2008 May;101(10):1202-4. Epub 2008 Mar 10.
10. **Siriboon S, Tiegrim S, Taweemongkongsup T, Thamlikitkul V, Chayakulkeeree M.** Prevalence of Antibiotic Resistance in Fecal Flora of Patients Undergoing Transrectal Ultrasound-Guided Prostate Biopsy in Thailand. *Urol Int.* 2012 Jan 21. [Epub ahead of print]
11. **Zani EL, Clark OA, Rodrigues Netto N Jr.** Antibiotic prophylaxis for transrectal prostate biopsy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011 May 11;(5):CD006576.
12. **Porto SM, Uga MA and Moreira RS.** An analysis of use of the health services by financing system: Brazil 1998-2008. *Cien Saude Colet.* 2011 Sep;16(9): 3795-806.

5. INFECÇÕES URINÁRIAS

As infecções urinárias, ou infecções do trato urinário, são patologias extremamente frequentes. Algumas citações a descrevem como as afecções mais frequentes atendidas em unidades primárias de saúde. Acometem ambos os sexos, e todas as faixas etárias. Podem ter resolução espontânea, como cistites simples em mulheres jovens, ou apresentar evolução catastrófica com desfecho fatal secundário ao choque séptico.

Em recém-nascidos, determinam investigação para o diagnóstico de malformações do trato urinário, principalmente quando acometem meninos. As meninas em idade pré-escolar apresentam uma frequência maior de acometimento por infecções, entre 10 a 20 vezes. Em geral, indica-se investigação após um episódio de infecção recorrente. Aproximadamente 30% das mulheres apresentarão episódios de infecção urinária, com picos de acometimento na juventude, no início da atividade sexual, e após os sessenta anos associando-se ao hipoestrogenismo. Homens apresentam maior frequência de infecções também após os sessenta anos de idade, como uma complicação dos casos de obstrução do trato urinário inferior secundários à hiperplasia prostática benigna.

As infecções podem ser classificadas como não-complicadas e complicadas. As não complicadas ocorrem em pacientes sem anomalias do trato urinário, adquiridas fora de ambiente hospitalar. As infecções complicadas associam-se a qualquer alteração anatômica e funcional dos trato urinários superior e inferior. Uma alteração comum é a presença de um calculo urinário obstrutivo, mas a hiperplasia prostática benigna, estenoses de uretra, presença de sondas e cateteres, bexiga neurogênica, insuficiência renal, diabetes mellitus, são outros exemplos. A complexidade do caso depende da anatomia e função do trato-urinário, condições do paciente - como idade, condição imunológica, distúrbios metabólicos, fatores nutricionais - e a virulência dos patógenos envolvidos. O patógeno mais frequente é a E. Coli, seguidos por outros patógenos gram-negativos oriundos do trato intestinal. Existe uma monitorização regular dos patógenos que causam infecção em ambiente hospitalar, e um cuidado adicional é orientado ao manejo de sondas uretro-vesicais de pacientes internados. A recomendação é sempre usar um sistema fechado, que diminui o risco de infecção nosocomial. A flora vaginal exerce um importante papel protetor, e fatores de risco comuns para infecções recorrentes são o uso de duchas vaginais, alterações de flora secundárias ao uso de anticoncepcionais orais, absorventes internos ou uso de antissépticos intravaginais, justamente por causar desequilíbrio da flora vaginal. A principal via de infecção é ascendente, porém a via hematogênica também é possível.

5.1 Diagnóstico e tratamento

O diagnóstico passa pela análise do histórico, manifestação de sintomas - que podem indicar a possibilidade de pielonefrite, cistite, prostatite agudas nos homens. A febre geralmente está associada a infecções do trato urinário alto, porém pode estar presente em cistites e prostatites agudas. As prostatites devem ser lembradas em homens jovens com atividade sexual e suspeita de associação com doenças sexualmente transmissíveis. O exame físico pode indicar sinais de gravidade, com indicação de febre, taquicardia e taquipnéia, sinal de Girdano positivo, toque retal doloroso, com aumento de temperatura e alterações de consistência da próstata, ou até mesmo sinais de peritonite. Exames laboratoriais como PCR, hemograma, coagulograma e urina rotina podem reforçar a suspeita diagnóstica e complementar achados relativos a gravidade do caso. A urina rotina deixa de ter importância na presença de cateteres e sondas, porém a presença de cilindraria e leucocitúria fortalecem a suspeita de pielonefrite. Quando se tem a suspeita de uma infecção complicada, uma tomografia de abdome e pelve contrastada, ou mesmo um ultrassom de próstata e vias urinárias podem indicar a presença de cálculos, hidronefrose e coleções associadas. Obviamente a urocultura confirma o diagnóstico, e deve ser interpretada a depender da quantidade de colônias e da via escolhida para a coleta da urina. Sempre que possível, deve-se confirmar a eficácia do tratamento antibiótico com o resultado da urocultura e antibiograma, e em casos graves, a critério médico, pode-se optar pela administração inicial de antibióticos de largo espectro.

COLOPROCTOLOGIA: ATENÇÃO SECUNDÁRIA

Gustavo Urbano

Descrição da abordagem inicial por médicos generalistas, seguida da descrição de opções terapêuticas para as patologias mais frequentes:

Manejo das patologias anorretais benignas mais comuns: o que todo médico deveria saber!

Patologias anorretais benignas são altamente prevalentes na população, e a demora para avaliação ou o tratamento inadequado podem levar a cronicidade ou prejuízo da qualidade de vida. As modalidades de tratamento iniciais envolvem modificações dietéticas, melhora do hábito intestinal e mudanças do estilo de vida, e portanto podem ser implementadas por qualquer médico, independentemente de sua especialidade.

Primeiro passo: história clínica

Os principais sintomas anorretais apresentados são dor anal, sangramento por via retal, saída de secreção mucosa ou purulenta da região anal, coceira, ou a sensação de um “caroço” ou massa na região perianal. É muito freqüente a combinação de alguns destes sintomas, e uma história clínica bem estruturada é essencial para o diagnóstico correto, para instituir tratamento sintomático e definir quais pacientes devem ser encaminhados ao especialista.

O padrão de sangramento por via retal, por exemplo: sangue vermelho vivo, pingando no vaso ao final da evacuação ou manchando o papel higiênico (também chamado de sangramento do tipo “terminal”), é sugestivo de doença hemorroidária ou fissura anal aguda.

Dor na região anal é comum em episódios de trombose hemorroidária, abscessos perianais e fissura anal (nesta última a dor piora após a evacuação).

Febre será esperada apenas nos casos de abscessos.

A presença de uma massa (ou caroço, bolinha, verruga, etc...) notada na borda anal pode gerar bastante ansiedade nos pacientes, e pode estar relacionada a prolapso de mamilos hemorroidários, presença de plicomas perianais, abscesso perianal ou condilomas.

É particularmente importante assegurar-se de que o paciente não apresente sintomas sugestivos de neoplasia colorretal: mudança recente no hábito intestinal (passou a ficar mais constipado, por exemplo), sensação de evacuação obstruída ou incompleta, tenesmo retal, perda de peso, dor abdominal, sangue ou muco nas fezes.

Exame físico:

O exame da região anal é indispensável e deve ser realizado no primeiro atendimento. É comum que os pacientes apresentem-se ansiosos e temerosos em relação ao exame, mas uma explicação clara acerca do que será feito e sobre a importância desta avaliação tornarão a experiência menos desconfortável.

O exame proctológico envolve inspeção cuidadosa da região perianal, tanto em repouso quanto durante esforço evacuatório do paciente (inspeção estática e dinâmica), seguida da palpação da região perineal e do toque retal, e em algumas situações seguida também pela realização de anuscopia.

Para tanto, solicitamos ao paciente que se coloque na posição de SIMS: decúbito lateral esquerdo, nádegas junto à borda da maca, joelho levados de encontro ao abdome.



A inspeção da região perianal permite identificar escoriações por coceira (nos casos de prurido anal), saída de secreções, orifícios de fístulas anorretais, ulcerações na pele, prolapso hemorroidários, entre outros.

O toque retal, após lubrificação adequada com gel específico, permite palpar massas no reto, mamilos hemorroidários internos, abaulamentos e pontos de dor, além de permitir avaliar o tônus do esfíncter anal e a presença de espasmo muscular.

A anuscopia, com o uso do proctoscópio rígido, ou anuscopia, permite visualizar a mucosa retal e também auxilia no diagnóstico de patologias do canal anal, mas costuma ser reservada ao especialista.

Patologias mais comuns e manejo clínico inicial:

Doença hemorroidária:

Hemorróidas (ou o plexo hemorroidário) são constituintes normais do canal anal, porém ao desenvolver alguma patologia passam a receber a terminologia de doença hemorroidária.

A doença hemorroidária está frequentemente associada a constipação ou esforço evacuatório, disfunções do assoalho pélvico, vasculopatias, obesidade, cirrose e gestação. É comum também em pessoas sedentárias e com dieta pobre em fibras.

Os sintomas mais comumente apresentados pelos pacientes são sangramento por via retal, prolapso dos mamilos hemorroidários, prurido anal e os sintomas presente nas complicações: dor, trombose hemorroidária ou anemia secundária a sangramento recorrente.

Médicos em geral devem ser capazes de diagnosticar a doença hemorroidária com base na história e no exame físico. O hábito intestinal, a frequência de evacuações, a consistência das fezes e qualquer esforço evacuatório devem ser ativamente questionados. O sangramento retal da doença hemorroidária costuma ser indolor e estar relacionado à evacuação. Todo paciente que apresente sangramento retal deve ser questionado sobre sintomas que possam sugerir neoplasia colorretal e também sobre o histórico familiar de neoplasias: em caso de respostas positivas a realização de uma colonoscopia é mandatória.

O exame físico deve incluir inspeção estática e dinâmica da região anal, além do toque retal. Mamilos hemorroidários prolapsados podem ser diferenciados desta forma de outras patologias como prolapso circunferencial de mucosa retal, procidência de reto, neoplasias, pólipos e fissuras anais.

A doença hemorroidária pode ser classificada em interna, externa, e em formas mistas. Os mamilos hemorroidários externos são facilmente visualizados durante o exame físico, já a doença hemorroidária interna pode ainda ser classificada em graus, de acordo com o prolapso (grau I: restritas ao canal anal; grau II: prolapso evidente, redução espontânea; grau III: necessidade de redução manual para retorno dos mamilos ao canal anal; grau IV: não redutíveis). Cabe lembrar que o “tamanho” dos mamilos hemorroidários ou mesmo o grau de prolapso não guardam relação direta com a sintomatologia.

O manejo clínico inicial consiste no estímulo à ingesta hídrica adequada (1-2 L/dia) e ao aumento na ingesta de fibras (25-40 g/dia), com o objetivo de melhorar a consistência das fezes e manter um hábito intestinal regular e sem esforço evacuatório. Estas medidas são efetivas e devem ser sempre recomendadas. Além disso os pacientes devem ser orientados a diminuir o tempo que passam sentados no vaso sanitário. Laxativos não apresentam benefício evidente, mas podem ser utilizados em casos de constipação severa. Medicações tópicas, embora frequentemente usadas pelos próprios pacientes (como automedicação, muitas vezes) não apresentam evidências de benefícios. Podem ser utilizadas para alívio de sintomas, sempre por curto período de tempo (algumas destas formulações contêm corticosteroides, que não devem ser utilizados por períodos maiores que 10 dias). Há algumas evidências que indicam o uso de flebotônicos (por exemplo, diosmin) nos casos de doença hemorroidária com sangramento.

Caso haja falha destas medidas clínicas iniciais o paciente deve ser avaliado pelo especialista.

Dependendo da sintomatologia e dos achados do exame clínico, modalidades de tratamento menos invasivo podem ser propostas, como ligadura elástica de mamilos hemorroidários internos, escleroterapia ou fotocoagulação.

Também podem ser indicados procedimentos cirúrgicos como hemorroidectomia cirúrgica convencional – diversas técnicas, hemorroidopexia grampeada, ligadura e desarterialização dos pelxos hemorroidários – THD.

Os benefícios e complicações de cada modalidade deverão ser discutidos com o paciente.

Uma complicação frequente da doença hemorroidária é a trombose hemorroidária externa. Clinicamente se apresenta como episódio de dor anal aguda associada à

presença de um nódulo perianal arroxeadado, endurecido e muito doloroso à manipulação do local. Na maioria dos casos o tratamento clínico é efetivo, consistindo de analgesia sistêmica, aplicação de calor local e medicações tópicas para alívio dos sintomas. Raramente pode ser necessária abordagem cirúrgica de urgência e hemorroidectomia em casos de dor intratável ou necrose local. A remoção apenas do coágulo sob anestesia local, a chamada trombectomia, é reservada para poucos casos, sendo uma conduta de exceção.



Trombose
hemorroidária
externa

Fissura anal

A fissura anal é uma “rachadura” longitudinal no canal anal, normalmente na linha média posterior, distal à linha pectínea. A etiologia ainda não está completamente determinada, mas se aceita que um espasmo do esfíncter anal interno esteja envolvido em cerca de 80% dos casos. Fissuras que não estejam na linha média podem ser um sinal de outra patologia, como doença de Crohn, tuberculose, doenças sexualmente transmitidas (sífilis, herpes, HIV), doenças dermatológicas ou carcinoma do canal anal.

Fissura anais são causa comum de dor anal aguda, mais intensa do que nas demais patologias. Ao contrário do que frequentemente se acredita, a doença hemorroidária geralmente não causa dor, a não ser que haja complicações. Portanto se a queixa principal é dor, a fissura anal deve sempre ser considerada.

Fissuras crônicas costumam apresentar sintomas por mais de 8 semanas e tem um aspecto característico com fibrose, edema e exposição das fibras do esfíncter anal interno na base, além dos achados específicos de um plicoma sentinela na margem distal da “rachadura” e uma papila hipertrófica na margem proximal, na mucosa do canal anal. Todos estes achados ajudam a diferenciar de uma doença hemorroidária externa, um diagnóstico errôneo firmado algumas vezes.

O quadro clínico mais frequente é de dor anal intensa com piora após a evacuação, podendo durar por horas. Alguns pacientes referem a sensação de que “algo está sendo rasgado” durante a evacuação, e apresentam sangramento vermelho vivo pingando no vaso após a passagem das fezes.

O manejo clínico inicial baseia-se em medidas gerais, que com frequência aliviam completamente os sintomas: banhos de assento com água morna 2 vezes ao dia e após as evacuações, melhora da consistência das fezes e do hábito intestinal aumentado a quantidade de fibras na dieta e a ingestão hídrica, e o uso de medicamentos tópicos contendo anestésicos ou anti-inflamatórios.

Casos estas medidas não sejam suficientes, o tratamento específico consiste no uso de medicações tópicas para relaxamento do espasmo do esfíncter anal interno: nitratos tópicos (nitroglicerina) ou bloqueadores de canal de cálcio tópicos, como diltiazem (utilizamos diltiazem tópico a 2% + lidocaína tópica a 2% numa pomada base). Estas medicações são aplicadas na borda anal 2 vezes ao dia por 6 semanas, associadas a analgesia sistêmica, se necessária, e banhos de assento com água morna.

A taxas de sucesso são altas, mas ainda assim alguns pacientes permanecem sintomáticos e devem ser encaminhados para o especialista. A opção mais utilizada nestes casos é o tratamento cirúrgico com esfínterectomia anal interna.



Fissura anal crônica na linha média posterior, com plicoma sentinela na margem distal

Abscesso perianal

Abscessos perianais afetam principalmente pacientes adultos jovens, e geralmente são causados por infecção criptogênica das glândulas anais. Apenas 10% dos casos tem uma patologia de base como causadora (doença de Crohn, tuberculose, hidradenite supurativa, infecções sexualmente transmitidas, radioterapia, neoplasias ou corpo estranho).

O sintoma principal é a dor aguda na região perianal, associada ou não a sinais de sepse (febre, taquicardia). Ao exame físico frequentemente é possível observar sinais infecciosos na pele da região perianal: hiperemia, edema, dor à palpação e algumas vezes flutuação. No entanto, em algumas ocasiões o exame físico pode ser normal se o abscesso estiver localizado profundamente (alto nível de suspeição é necessário para firmar o diagnóstico).

O tratamento demanda incisão e drenagem cirúrgica imediata, e portanto encaminhamento para serviço cirúrgico de urgência.

O uso de antibióticos isolados, sem drenagem cirúrgica, não deve ser considerado e pode inclusive ser perigoso, com risco de choque séptico e fascíte necrotizante do períneo (síndrome de Fournier), especialmente em pacientes diabéticos ou imunocomprometidos.

Antibióticos são utilizados como adjuntos após a cirurgia nos casos de infecção sistêmica ou celulite extensa local, e nos pacientes de risco (comorbidades, imunossupressão).

Fístula perianal

Fístulas perianais estão associadas com um abscesso perianal previamente drenado em até 20% dos casos, e portanto recomenda-se que os pacientes mantenham seguimento após a drenagem destes abscessos. No entanto as fístulas podem surgir sem que tenha havido um episódio prévio de infecção, abrindo o quadro com drenagem de secreção purulenta, sangramento e desconforto na região perianal.

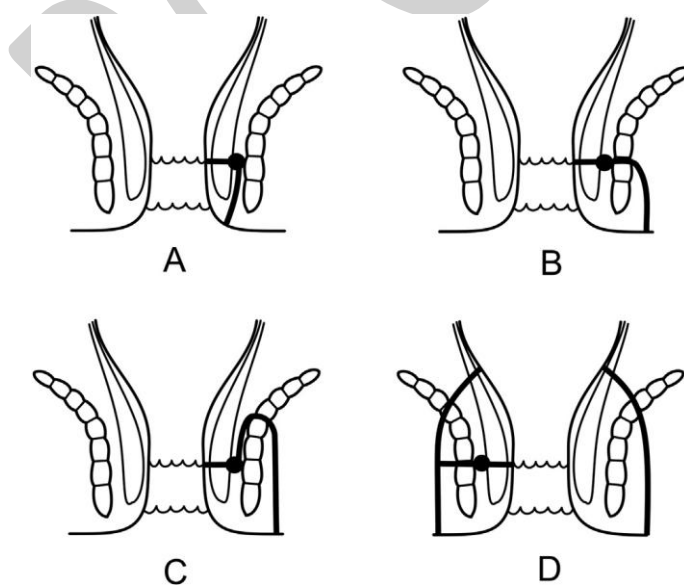
As fístulas podem ser classificadas em diversos tipos, de acordo com suas relações com os esfíncteres anais (vide figura): interesfincteriana (A), transesfincteriana (B), supraesfincteriana (C) e extraesfincteriana (D). Classicamente considera-se que as fístulas perianais tem a mesma origem criptoglandular dos abscessos perianais, e que sejam parte da mesma doença.

Frequentemente fístulas perianais afetam pacientes com doença de Crohn, mas neste caso a etiologia e o padrão de acometimento são diferentes.

Fístulas perianais devem ser suspeitadas em pacientes que apresentam saída de secreção na região perianal por mais de 8 semanas após a drenagem de um abscesso, ou se há recorrência de abscessos.

Ao exame físico pode-se observar a presença de um pequeno orifício ou ferida na região perianal, que representa a abertura externa do trajeto fistuloso. O orifício interno deste trajeto normalmente pode ser sentido durante o toque retal, na altura da linha pectínea.

O tratamento é sempre cirúrgico, desde que o paciente tolere a cirurgia.



Existem diversas modalidades de tratamento cirúrgico, sendo a principal técnica a chamada fistulotomia (taxa de sucesso de mais de 90%). No entanto, como esta técnica envolve secção do esfíncter anal externo envolvido no trajeto fistuloso, há risco de incontinência fecal após a cirurgia.

O uso de setons, ou sedenhos, é uma alternativa útil e que diminui o risco de incontinência. Consiste na inserção de diferentes materiais (vessel-loop, fios de sutura, etc.) através do trajeto fistuloso, funcionando como um dreno e promovendo drenagem adequada e cicatrização lenta com preservação esfinteriana.



Presença de orifício externo do trajeto fistuloso na região perianal.

Proctalgias

Dor crônica na região anorretal podem ser características de síndromes dolorosas envolvendo a musculatura do assoalho pélvico, sendo a mais comum delas a chamada proctalgia fugax.

O quadro clínico típico é de dor recorrente na região anorretal, intensa, profunda na pele, e que lembra uma câimbra muscular, durando alguns minutos. Estes episódios tem relação com espasmos da musculatura pélvica, e é freqüente que os paciente apresentem-se ansiosos e estressados devido aos sintomas. O exame físico é fundamental para descartar outras causas de dor, e o único achado positivo esperado é a presença de dor referida pelo paciente à palpação da musculatura profunda da pele durante o toque retal.

O tratamento envolve tranquilizar os pacientes, assegurando que trata-se de patologia benigna, além de medidas genéricas como orientações para melhora do hábito intestinal e banhos de assento com água morna nos episódios de dor. Analgésicos e relaxantes musculares podem ser utilizados durante as crises.

Prurido anal

Coceira persistente na região perianal é uma causa comum de busca por atendimento médico. Embora seja uma queixa bastante presente em associação com

outras patologias anorretais benignas e com patologias dermatológicas, não é incomum que o prurido apresente-se como uma entidade clínica isolada.

Há uma longa lista de possíveis causas para o prurido, e que devem ser excluídas (vide tabela).

O exame físico pode ser normal, sem qualquer alteração, ou pode haver escoriações causadas pelo ato de coçar a região, maceração da pele perianal ou mesmo infecções secundárias.

O tratamento envolve a identificação de possíveis fatores causais e o tratamento ou remoção dos mesmos. Medidas gerais são sempre úteis e podem auxiliar no controle dos sintomas: promover higiene adequada, especialmente após as evacuações; evitar o uso de papel higiênico seco e sem lavagem prévia da região; manter a pele da região perianal limpa e seca.

Tabela - Causadores de prurido anal:

Patologias dermatológicas

- Dermatite atópica ou de contato
- Hidradenite suppurativa
- Eczema periana
- Psoríase
- Lúquen plano
- Lúquen escleroso

Irritantes locais

- Sabonetes
- Desodorantes
- Roupas apertadas
- Papel higiênico
- Amaciantes de roupa

Alimentos

- Tomates
- Cafeína
- Cerveja
- Cítricos
- Leite e derivados

Outras causas

- Prurido anal idiopático
- Limpeza local excessiva
- Medicamentos (eg, colchicina)

Cisto Pilonidal

Embora cirurgias gerais ou cirurgias plásticas possam ser os responsáveis pelo manejo deste pacientes, em nosso meio é comum que estes pacientes sejam referenciados ao ambulatório de coloproctologia.

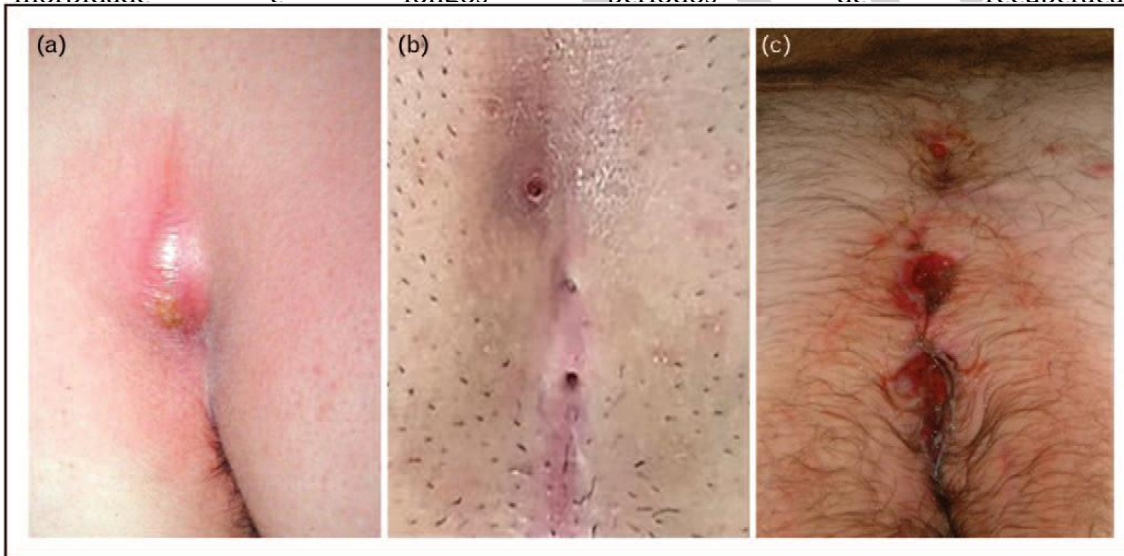
A doença pilonidal é uma patologia inflamatória que afeta a pele e o tecido subcutâneo da região sacrococcígea, mais comumente em adolescentes e adultos jovens, com predominância no sexo masculino.

O quadro clínico pode variar desde um abscesso com necessidade de drenagem num caso agudo, até a simples presença de pequenos orifícios no sulco interglúteo sem qualquer sintoma, passando também por quadros de feridas crônicas e que não cicatrizam. O exame físico costuma ser suficiente para fechar o diagnóstico, sem necessidade de exames adicionais. Diagnósticos diferenciais incluem abscessos perianais, hidradenite supurativa ou doenças granulomatosas, incluindo tuberculose.

Pacientes com doença crônica e pouco sintomática podem ser tratados clinicamente, com orientações de higiene rigorosa da região sacrococcígea e indicação de remoção completa dos pelos deste local.

Os casos agudos e com abscesso devem ser tratados com drenagem cirúrgica de urgência. No entanto após esta drenagem até 50% dos pacientes apresentarão recidiva.

Para os casos recorrentes há indicação de tratamento cirúrgico eletivo. A cirurgia continua a ser a principal modalidade de tratamento para estes pacientes, embora muitas das técnicas operatórias envolvam ressecções extensas e conseqüentemente alta morbidade e longos períodos de recuperação.



A – cisto pilonidal com abscesso; B – orifícios no sulco interglúteo em paciente assintomático;
C – feridas crônicas e que não cicatrizam após drenagem de abscessos