



Manual da --- Clínica Cirúrgica

Organizadores

Antônio Cavalcanti de Albuquerque Martins
Cristiano de Souza Leão

3ª edição

 IMIP

INSTITUTO DE MEDICINA INTEGRAL PROF. FERNANDO FIGUEIRA – IMIP

Manual da Clínica Cirúrgica

ORGANIZADORES

Antônio Cavalcanti de Albuquerque Martins

Cristiano de Souza Leão

Terceira edição

Esta obra é uma atualização do título “Manual de condutas do serviço de cirurgia geral do IMIP (2.ed.)”.



Recife
2024

INSTITUTO DE MEDICINA INTEGRAL PROF. FERNANDO FIGUEIRA – IMIP

Presidente de Honra

Professor Fernando Figueira (*In memoriam*)

Diretoria do IMIP

Presidente: Sílvia Rissin

Vice-Presidente: Ítalo Rocha Leitão

Primeira Secretária: Isabel Virgínia Lino Ramos Veiga

Segundo Secretário: Paulo Marcelo Caldas Bompastor

Primeiro Tesoureiro: Carlos dos Santos Figueira

Segundo Tesoureiro: Alex Caminha de Azevedo

Superintendências do IMIP

Superintendente Geral: Tereza Campos

Superintendência de Administração e Finanças: Maria Sílvia Vidon

Superintendência de Atenção à Saúde: Adriana Scavuzzi

Superintendência de Ensino, Pesquisa e Inovação: Fernando Augusto Figueira

Superintendência Operacional: Manoel Figueira

Ilustração da Capa: Romero Marques

Normalização: Camila Florencio, Jéssica Cavalcanti e Kynlinca Nely.

Ficha Catalográfica

Elaborada por Kynlinca Nely CRB-4 1753/P

I59p Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira
Manual da clínica cirúrgica / Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira, Antônio Cavalcanti de Albuquerque Martins, Cristiano de Souza Leão (org.). – 3. ed. – Recife: IMIP, 2024.
499 p.: il. color.

ISBN 978-65-86481-34-2

1. Cirurgia geral. 2. Manual de Serviço. 3. Serviços Hospitalares. I. Título. II. Martins, Antônio Cavalcanti de Albuquerque. III. Leão, Cristiano de Souza.

CDD 617

AUTORES

ALEXANDRE GABRIEL DA SILVA RÊGO

Médico Residente de Cirurgia Geral do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife

ALICE GÓES LIBERATO DE MATTOS

Médica Residente de Cirurgia Geral do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife.

ANA BEATRIZ DINIZ DE BARROS

Médica Residente de Cirurgia Geral do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife.

ANA LUIZA DE SOUZA LEÃO

Discente de Medicina pela Faculdade Pernambucana de Saúde – FPS.

ANDRÉA MARGOLIS

Cirurgiã do Aparelho Digestivo. Preceptoria Cirurgia Geral e Aparelho Digestivo do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira – IMIP. Graduada em medicina pela Faculdade Pernambucana de Saúde, FPS, Brasil. Especialização em Cirurgia Geral (residência médica) pelo Hospital Otavio De Freitas, HOF, Recife.

ANNE JAMYLLÉ DE ALMEIDA CABRAL

Cirurgiã Coloproctologista. Preceptora da Residência de Cirurgia Geral e do Aparelho Digestivo do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira – IMIP, Recife.

ANTÔNIO CAVALCANTI DE ALBUQUERQUE MARTINS

Cirurgião do Aparelho Digestivo. Preceptor da Residência de Cirurgia Geral e do Aparelho Digestivo do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife. Chefe do Serviço de Residência Médica em Cirurgia Geral e do Aparelho Digestivo do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira – IMIP, Recife. Mestre e Doutor em cirurgia pela Universidade Federal de Pernambuco - UFPE.

ANTÔNIO RICARDO BARBOSA JÚNIOR

Anestesiologista no Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira – IMIP, Recife. Graduado em Medicina pela Universidade Federal de Pernambuco – UFPE.

ARTHUR AUGUSTO DE ARAÚJO PITA

Médico Residente de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife.

ARTHUR FOINQUINOS KRAUSE GONÇALVES

Cirurgião do Aparelho Digestivo. Graduação em Medicina pela Universidade Federal de Pernambuco. Mestrado em Saúde Materno Infantil pelo Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira (2020). Preceptor da Residência de Cirurgia Geral e do Aparelho Digestivo do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife. Mestre em Cirurgia pelo IMIP.

ARTHUR MOACIR COSTA SAMPAIO BATINGA

Médico Residente de Cirurgia Geral do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife. Mestrando em Cuidados Intensivos do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife

BRUNO SOARES DE SOUSA

Nutricionista e preceptor da residência em nutrição do Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira - IMIP, Recife. Mestrado em Nutrição pela Universidade Federal da Paraíba - UFPB. Residência em Nutrição Clínica pela Universidade Pernambuco / Hospital Oswaldo Cruz - UPE/HUOC. Graduado em Nutrição pela Universidade Federal da Paraíba - UFPB.

CAIO MAGARINOS DE SOUZA LEÃO FILHO

Neurocirurgião. Ex-diretor do Hospital da Restauração Gov. Paulo Guerra (1986-1989 e 1998-2000), ex-diretor do Centro Hospitalar Oscar Coutinho (2003-2008), ex-Superintendente do Hospital Metropolitano Norte Miguel Arraes (2009-2012) e ex-Superintendente do Hospital Metropolitano Oeste Pelópidas Silveira (2012-2022).

CAMILA LIMA CHAGAS

Nutricionista. Preceptora do Programa de Residência em Nutrição Clínica do Hospital do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife. Mestrado em Nutrição pela Universidade Federal de Pernambuco - UFPE. Especialista em nutrição clínica pelo Programa de Residência em Nutrição Clínica do Hospital Universitário Oswaldo Cruz - HUOC/UPE.

CAROLINA MARTINS

Médica Neurocirurgiã. Doutora em Anatomia e Cirurgia, Universidade de São Paulo - FMRP Professora Adjunta, Universidade Federal de Pernambuco - UFPE, Recife Tutora Lab Anatomia, Faculdade Pernambucana de Saúde - FPS, Recife.

CATARINA ANDRADE MOREIRA DE SOUZA

Cirurgiã do Aparelho Digestivo. Preceptora da Residência de Cirurgia Geral e do Aparelho Digestivo do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife

CRISTIANO DE SOUZA LEÃO

Cirurgião do Aparelho Digestivo. Preceptor da Residência de Cirurgia Geral e do Aparelho Digestivo do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife. Chefe do Serviço de Cirurgia do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife. Membro da Equipe de Transplante de Rim e Pâncreas do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife. Mestre e Doutor em cirurgia pela Universidade Federal de Pernambuco - UFPE.

CRISTOVAM ALVES DE LIRA TERCEIRO

Instrutor Associado do Centro de Ensino e Treinamento em Anestesiologia do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira – IMIP, Recife. Coordenador Médico em Anestésias Eletivas IMIP. Graduado em Medicina pela Faculdade De Ciências Médicas de Pernambuco, da Universidade de Pernambuco - UPE, Recife.

DANIELA MACEDO LUSTOSA RORIZ

Médica Residente de Cirurgia Geral do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife.

DANIELLE TETI MAGALHÃES

Cirurgiã do Aparelho Digestivo pelo Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife. Preceptora da Residência de Cirurgia Geral e do Aparelho Digestivo do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife.

DIEGO HENRIQUE CAVALCANTE SANTOS

Cirurgião do Aparelho Digestivo pelo Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife. Preceptor da Residência de Cirurgia Geral e do Aparelho Digestivo do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife.

FELIPE DA SILVA MARINHO

Doutor em oncologia pelo *AC Camargo cancer center*. Diretor clínico da Oncoclínicas Pernambuco. Diretor operacional do Grupo de oncologia Norte Nordeste. Coordenador da residência em oncologia clínica do Hospital do Câncer de Pernambuco - HCP.

FERNANDA FURTADO LEÃO

Cirurgiã Digestiva e Coloproctologista. Graduada em medicina pela Universidade do Estado do Pará – UEPA. Residência médica em Cirurgia geral e Digestiva pelo Hospital Universitário João de Barros Barreto. Residência Médica especializada em coloproctologia pelo Hospital Barão de Lucena.

FERNANDO CERQUEIRA NORBERTO DOS SANTOS FILHO

Cirurgião Geral e Cirurgião de Cabeça e Pescoço. Graduado em Medicina pela Universidade Federal de Pernambuco - UFPE. Formação em Cirurgia Geral pelo Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife. Formação em Cirurgia de Cabeça e Pescoço no *AC Camargo Cancer Center* da Fundação Antônio Prudente/São Paulo (2016).

FLAVIANA CRISTINA SANTIAGO MACIEL

Enfermeira. Gerente do Programa de Educação Permanente, Hospital Pelópidas Silveira – HPS, Recife.

GABRIELA MARIA DA SILVA ROCHA

Enfermeira Intensivista e Estomaterapeuta. Coordenadora da Comissão de Curativos do Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira - IMIP, Recife.

GABRIEL NOVAES LEAL JARDIM

Médico Residente de Cirurgia Geral do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife.

GUSTAVO CAVALCANTI ARRUDA

Cirurgião Geral e Videolaparoscopia. Cirurgião do Aparelho Digestivo pelo Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife. Preceptor da Residência de Cirurgia Geral e do Aparelho Digestivo do IMIP, Recife.

IGOR VINÍCIUS SANTOS DE ANDRADE

Médico Residente de Cirurgia Geral do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife.

JANAYNA GONÇALVES SILVA

Nutricionista. Graduação pela Universidade Federal de Pernambuco. Especialista em Nutrição Clínica pelo Programa de Residência em Nutrição Clínica no Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife. Especialista em Nutrição clínica aplicada à Estética.

JOANNA BRAYNER DUTRA

Residência em Radiologia e Diagnóstico por Imagem no Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira - IMIP, Recife. Graduação em Medicina pela Universidade Federal de Pernambuco - UFPE. Especialização em Radiologia Abdominal pelo Instituto de Radiologia do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo (Inrad-HCFMUSP).

JOÃO PAULO RIBEIRO NETO

Cirurgião do Aparelho Digestivo. Preceptor da Residência de Cirurgia Geral e do Aparelho Digestivo do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife. Doutorando em medicina translacional pela UNIFESP.

JOSÉ GONÇALVES ALVES NETO

Médico Residente de Cirurgia do Aparelho Digestivo do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife.

JOSÉ FABRÍCIO DE MACEDO

Radiologista. Graduado Medicina pela Universidade Federal do Ceará. Residência em radiologia e diagnóstico por imagem no Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira – IMIP, Recife. Membro titular do Colégio Brasileiro de Radiologia.

JULYO THADEUS SOUZA COSTA DE PÁSCOA

Médico Residente de Cirurgia Geral do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife. Graduado em Medicina pelo Centro Universitário Mauricio de Nassau.

LEONARDO STUDART PEREIRA

Médico Residente de Cirurgia Geral do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife. Graduado em Medicina pela Faculdade Pernambucana de Saúde – FPS.

LILIANE AQUINO DE MOURA MULLER

Fisioterapeuta. Pós-graduação em Terapia Intensiva pelo Centro de Formação, Pós-graduação e Pesquisa em Saúde - CEFAPP.

LUANA CARLA LACEDA DA CRUZ

Residência em Nutrição clínica no Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira IMIP, Recife. Pós-graduada em Nutrição Esportiva e Funcional pela Universidade Cruzeiro do Sul. Graduada em Nutrição pela Universidade Federal de Pernambuco (UFPE). Nutricionista do IMIP-PE.

LUCIANA DE HOLANDA LIMA DORNELAS CÂMARA

Cirurgiã Oncológica. Preceptora da Residência de Cirurgia Geral e do Aparelho Digestivo do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife.

LUÍSA SALES DANTAS

Médica Residente de Cirurgia Geral do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife.

LUIS OTÁVIO RODAS FERREIRA DE ALMEIDA

Médico Residente de Cirurgia Geral do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife. Graduado em Medicina pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas – UNCISAL.

MARCELO HENRIQUE FERREIRA FERNANDES

Cirurgião do Aparelho Digestivo pelo Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife. Preceptor da Residência de Cirurgia Geral e do Aparelho Digestivo do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife.

MARCELO NEVES SILVA

Supervisor da residência de Anestesiologia do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira – IMIP, Recife. Título superior em Anestesiologia. Graduado em Medicina pela Universidade Federal de Pernambuco – UFPE. Residência médica em Cirurgia Geral e em Cirurgia do Aparelho Digestivo pelo Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira - IMIP.

MARIA DA GUIA BEZERRA DA SILVA

Nutricionista e coordenadora de Nutrição de Saúde no Adulto no Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife. Mestre em Saúde Materno Infantil pelo IMIP. Especialização em Nutrição Clínica pela Universidade Gama Filho - UGF, Rio de Janeiro. Nutricionista graduada em Nutrição pela Universidade Federal da Paraíba – UFPB.

MARIA LUÍSA MONTEIRO DE OLIVEIRA

Cirurgiã do Aparelho Digestivo. Preceptora da Residência de Cirurgia Geral e do Aparelho Digestivo do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife.

MARIANA LUIZA DE ACIOLY RODRIGUES

Enfermeira. Mestre em Educação para Ensino na Área da Saúde, FPS, Recife Doutoranda em Enfermagem pela Universidade Federal de Pernambuco - UFPE, Recife.

PAULA MAYARA ALVES DA SILVA

Médica Residente de Cirurgia Geral do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife.

RENATA CARNEIRO FIRMO

Fisioterapeuta. Mestra em Educação para o Ensino de Graduação na Área de Saúde. Especialista em Fisioterapia em Terapia Intensiva. Coordenadora de Saúde Funcional do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife e Coordenadora de Tutor da Faculdade Pernambucana de Saúde - FPS.

ROBERTO JOSÉ COSTA LUSTOSA

Cirurgião do Aparelho Digestivo. Preceptor da Residência de Cirurgia Geral e do Aparelho Digestivo do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife. Mestrado em Cirurgia pelo IMIP, Recife.

RÔMULO DA SILVA FURTADO

Cirurgião do Aparelho Digestivo pelo Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife. Preceptor da Residência de Cirurgia Geral e do Aparelho Digestivo do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife.

SHAIANE CAETANO CHAGAS

Nutricionista. Residência em Nutrição clínica no Instituto de Medicina Integral Professor Fernando Figueira - IMIP, Recife. Graduada em Nutrição pela Universidade Federal de Sergipe (UFS). Especialista em Nutrição Clínica pelo Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira – IMIP

THAIS DA COSTA PINTO RODRIGUES

Cirurgiã do Aparelho Digestivo pelo Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife. Preceptora da Residência de Cirurgia Geral e do Aparelho Digestivo do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife.

THIAGO SOUZA E SILVA

Cirurgião do Aparelho Digestivo pelo Hospital Getúlio Vargas. Preceptor da Residência de Cirurgia Geral e do Aparelho Digestivo do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife.

TIAGO CAVALCANTI IWANAGA

Cirurgião do Aparelho Digestivo pelo Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife. Preceptor da Residência de Cirurgia Geral e do Aparelho Digestivo do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife. Mestrado em Cirurgia. Doutorado em Cirurgia.

VALDENICE RUMÃO DE MELO

Enfermeira. Mestre em Neurociências pela Universidade Federal de Pernambuco- UFPE, Recife-PE.

VANDRÉ CABRAL GOMES CARNEIRO

Cirurgião Oncológico. Preceptor da Residência de Cirurgia Geral e do Aparelho Digestivo do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife. Doutorado em Oncologia pela Fundação Antônio Prudente. Pós-doutorado em Saúde Pública pela Fundação Oswaldo Cruz (Fiocruz).

VITÓRIA MAIA PEREIRA ALBUQUERQUE

Anestesiologista pelo Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira – IMIP, Recife. Graduação em Medicina Pela Universidade Federal de Pernambuco – UFPE.

VIVIANE FRAGOSO DE SOUZA

Enfermeira. Gerente do Programa de Educação Permanente do Hospital Pelópidas Silveira – HPS, Recife.

VIVIENNE MARIA FERREIRA DE ANDRADE

Médica Residente de Cirurgia Geral do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira - IMIP, Recife. Graduação em Medicina pela Universidade Federal de Pernambuco - UFPE.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Quadro 1 -	Cronograma de atividades teóricas semanais do serviço.....	52
Imagem 1 -	Radiografia de tórax em PA e radiografia de abdome AP em ortostase. Achados: Pneumoperitônio.....	58
Quadro 2 -	Pre-Anesthesia Questionnaire (adaptado)	60
Quadro 3 -	Questionário AUDIT-C adaptado.....	61
Quadro 4 -	Tipo de procedimento cirúrgico.....	64
Quadro 5 -	Capacidade funcional METs.....	64
Quadro 6 -	Questionário para avaliação da capacidade funcional – METs.....	64
Quadro 7 -	Classificação ASA.....	65
Quadro 8 -	Índice de risco cardíaco revisado.....	66
Quadro 9 -	Índice de risco cardíaco de Goldman.....	67
Quadro 10 -	Índice de Goldman.....	67
Quadro 11 -	Medicamentos que não precisam ser suspensos no pré-operatório de cirurgia eletiva.....	67
Quadro 12 -	Medicamentos para considerar suspensão no pré-operatório de cirurgia eletiva.....	68
Quadro 13 -	Recomendações para graus específicos de cirurgia (pequeno porte, intermediário e maior ou complexo) e graus ASA.....	68
Quadro 14 -	Exames conforme Sociedade Americana de Anestesiologistas.....	70
Figura 1 -	Avaliação pré-operatória de risco cirúrgico para cirurgia não cardíaca e Parecer Cardiológico.....	71
Quadro 15 -	Triagem de risco nutricional (NRS): etapa 1.....	75
Quadro 16 -	Triagem de risco nutricional (NRS): etapa 2.....	75
Quadro 17 -	Classificação IMC adultos.....	76
Quadro 18 -	Classificação IMC idosos.....	77
Quadro 19 -	Cálculo e classificação do percentual de perda de peso.....	77
Quadro 20 -	Indicação e contra-indicação de terapia nutricional enteral.....	79
Figura 2 -	Terapia nutricional de paciente cirúrgico.....	81
Imagem 2 -	Dinamômetro digital e o procedimento de dinamometria.....	85
Quadro 21 -	Escore <i>do Medical Research Council</i> (MCR).....	86
Quadro 22 -	<i>Intensive Care Unit Mobility Scale</i> (IMS).....	86
Quadro 23 -	Fisioterapia conforme grau de força.....	88
Fluxograma 1 -	Métodos de terapia de expansão pulmonar.....	89
Fluxograma 2 -	Métodos de terapia de higiene brônquica.....	89
Imagem 3 -	Aparelho para treinamento muscular respiratório Theshold®.....	90
Imagem 4 -	Aparelho para treinamento muscular respiratório Powerbreath®.....	90
Quadro 24 -	Formulário: Antes da indução anestésica.....	105
Quadro 25 -	Formulário: Antes da incisão cirúrgica.....	106

Quadro 26 -	Formulário: Antes do paciente sair da sala de cirurgia.....	106
Quadro 27 -	Formulário: Pré-operatório: antes do encaminhamento do paciente ao centro cirúrgico.....	108
Quadro 28 -	Formulário: <i>Checklist</i> pré-operatório.....	109
Quadro 29 -	Formulário: Antes da indução anestésica.....	110
Quadro 30 -	Formulário: Antes da incisão cirúrgica.....	110
Quadro 31 -	Padronização da diluição de glicose.....	113
Quadro 32 -	Conteúdo eletrolítico dos fluidos corporais.....	113
Figura 3 -	Escala [visual de dor] de Faces Wong-Baker.....	114
Quadro 33 -	Escala Apfel simplificada para náueas/vômitos no pós-operatório.....	115
Quadro 34 -	Risco de vômito de acordo com a escala de Apfel.....	115
Quadro 35 -	Perfil microbiológico de sítio cirúrgico e Antibioticoprofilaxia recomendado....	118
Quadro 36 -	Escore de Wells para TVP.....	121
Quadro 37 -	Escore de Wells para TEP.....	121
Imagem 5 -	ECG com padrão S1Q3T3 sugestivo de TEP.....	122
Quadro 38 -	Escore de Caprini: fatores de risco.....	123
Quadro 39 -	Escore de Caprini: pontuação e conduta.....	124
Figura 4 -	Característica dos tecidos.....	129
Fluxograma 3 -	Produtos originados a partir do sangue total.....	132
Quadro 40 -	Situações pré-procedimento invasivo e a contagem de plaquetas.....	133
Quadro 41 -	Valor do índice de Paciente Transfundido por Cirurgia (IPT) e condutas a serem adotadas.....	135
Quadro 42 -	Sinais e sintomas relacionados a reação transfusional	136
Imagem 6 -	Dreno tubular.....	139
Imagem 7 -	Dreno laminar.....	139
Imagem 8 -	Dreno Portovac, com aspiração contínua.....	140
Imagem 9 -	Dreno de Blake.....	140
Imagem 10 -	Dreno de Kehr.....	140
Imagem 11 -	Sistema de coletor em selo d'água e dreno de tórax – gravitacional.....	141
Imagem 12 -	Diferentes calibres do dreno de tórax.....	141
Imagem 13 -	Sonda nasogástrica.....	143
Imagem 14 -	Sonda nasoenteral.....	144
Imagem 15 -	Sonda de Foley.....	144
Imagem 16 -	Sonda uretral (nealoton).....	144
Imagem 17 -	Tubo orotraqueal.....	145
Imagem 18 -	Cânula de traqueostomia.....	146
Imagem 19 -	Traqueóstomo metálico.....	146
Quadro 43 -	Orientação para o jejum pré-operatório.....	147
Quadro 44 -	Tipo de soluções para preparo.....	148

Figura 5 -	Modelo para preparo de cólon em diversas situações.....	150
Quadro 45 -	Escala de preparação do intestino de Boston.....	150
Figura 6 -	Subclavian artery.....	153
Imagem 20 -	Raio-X de tórax, último passo da técnica de Seldinger.....	154
Figura 7 -	Relações anatômicas para punção da veia subclávia.....	155
Figura 8 -	Posição anatômica para punção da veia femoral.....	156
Figura 9 -	Anatomia da artéria radial. Através do arco palmar, a artéria ulnar, isoladamente, pode suprir as necessidades de fluxo sanguíneo da mão.....	157
Figura 10 -	British Thoracic Society's triangle of safety detailing anatomic borders for placement of TT.....	159
Quadro 46 -	Marcos históricos para cirurgia minimamente invasiva.....	164
Quadro 47 -	Vantagens vs desvantagens da videolaparoscopia.....	165
Imagem 21 -	Microcâmara.....	165
Imagem 22 -	Processador de imagem.....	166
Imagem 23 -	Monitor.....	166
Imagem 24 -	Laparoscópio (ou ótica).....	166
Imagem 25 -	Fonte de luz fria.....	167
Imagem 26 -	Cabo de fibra ótica.....	167
Imagem 27 -	Insuflador.....	168
Imagem 28 -	Tubo/mangueira de insuflação.....	168
Quadro 48 -	Sistema vs efeito do pneumoperitônio.....	169
Quadro 49 -	Contraindicações absolutas e relativas.....	169
Quadro 50 -	Complicações de videolaparoscopia e suas características.....	170
Quadro 51 -	Quadro comparativo entre a cirurgia videolaparoscópica e robótico.....	170
Gráfico 1 -	Distribuição da água corporal.....	172
Quadro 52 -	Classificação das fístulas biliares.....	181
Quadro 53 -	Eventos relacionados às fístulas pancreáticas.....	182
Quadro 54 -	Prendedores de fechamento espontâneo de fístulas.....	183
Quadro 55 -	Relações anatômicas.....	188
Quadro 56 -	Classificação de Nyhus.....	188
Quadro 57 -	Classificação europeia de hernias.....	188
Figura 11 -	Division of inguinal region in medial and lateral, and anterior and posterior, from inferior epigastric vessels and iliopubic tract (in blue), respectively.....	191
Figura 12 -	Illustration of anatomical proposal of "Inverted Y and the Five Triangles" over the laparoscopic view, posterior right inguinal floor, in male, with peritoneum still intact.....	191
Imagem 29 -	Marcos anatômicos na visão videolaparoscópica.....	192
Imagem 30 -	Aposição da tela de prolene pela técnica PET.....	192
Quadro 58 -	Epônios das hérnias inguinais e ventrais.....	193

Imagem 31 -	Hérnia incisional com perda de domicílio.....	200
Figura 13 -	Classificação das hérnias incisionais.....	201
Figura 14 -	Opções de posicionamento da tela na parede anterior do abdome.....	203
Figura 15 -	Definição de técnica cirúrgica de acordo com tamanho da falha aponeurótica.....	203
Figura 16 -	Schematoic of the anatomy of SSIs and their appropriate classifications.....	205
Quadro 59 -	Grau de contaminação.....	206
Quadro 60 -	Classificação da infecção de sítio cirúrgico.....	206
Quadro 61 -	Classificação endoscópica de Forrest.....	216
Imagem 32 -	Radiografia de abdome evidenciando a tríade de Rigler.....	221
Imagem 33 -	Radiografia de abdome.....	221
Quadro 62 -	Principais causas de hipertensão portal.....	224
Figura 17 -	Vias colaterais portossistêmicas desenvolvem-se onde os sistemas venosos portal e sistêmico estão em aposição bem próxima.....	225
Quadro 63 -	Gradiente de pressão venosa hepática (HVPG).....	226
Quadro 64 -	Tratamento por gravidade.....	228
Fluxograma 4 -	Tratamento da hipertensão portal.....	229
Quadro 65 -	Tipos de cálculos biliares.....	230
Quadro 66 -	Critérios de Tóquio para colecistite aguda.....	236
Quadro 67 -	Características dos exames de imagem para coledocolitíase.....	240
Quadro 68 -	Critérios para estratificação de risco de coledocolitíase.....	241
Quadro 69 -	Critérios de Tóquio para gravidade de colangite.....	244
Figura 18 -	The "critical view of safety".....	248
Figura 19 -	Classificação de Strasberg.....	249
Imagem 34 -	Ressonância de abdome superior com colangiorressonância mostrando interrupção da continuidade da via biliar (seta).....	252
Imagem 35 -	Ressonância de abdome superior com colangiorressonância mostrando dreno cavitário em leito colecistectomia (seta).....	252
Quadro 70 -	Classificação de Todani.....	255
Quadro 71 -	Características dos marcadores séricos.....	259
Quadro 72 -	Critérios de Atlanta.....	260
Quadro 73 -	Critérios de Balthazar.....	261
Imagem 36 -	Coleções pancreáticas flúidas.....	262
Imagem 37 -	Pseudocisto.....	262
Imagem 38 -	Necrose infectada.....	262
Imagem 39 -	<i>Walled-off necrosis</i>	262
Quadro 74 -	Características das coleções pancreáticas.....	263
Imagem 40 -	Radiografia abdominal.....	267
Imagem 41 -	TC de abdome evidenciando pancreatite crônica formadora de massa.....	267
Quadro 75 -	Anormalidades do pâncreas ao USG endoscópico.....	268

Figura 20 -	Revisão em dois estágios proposta por Whipple em 1938: A) colecistojejunostomia em Y-de-Roux; B) ressecção de cabeça pancreática duodeno e colédoco distal.....	269
Figura 21 -	Operação em tempo único: A) área a ser ressecada; B) reconstrução em alça única com três anastomoses.....	270
Figura 22 -	Cirurgia de Berger.....	270
Figura 23 -	Principais passos da técnica de Frey onde (A) corresponde à abertura do ducto de Wirsung longitudinalmente retirando cálculos e desfazendo estenoses; (B) enucleação do tecido pancreático da cabeça e processo uncinado do pâncreas em contiguidade com a abertura do ducto de Wirsung; (C) visão transversal que evidencia a margem posterior de ressecção da cabeça pancreática em contiguidade com o ducto pancreático principal. (D) reconstrução com anastomose pancreato jejunal.....	270
Figura 24 -	Cirurgia de Puestow. A imagem mostra a distância de 45 cm recomendada para realizar a jejunostomia.....	271
Quadro 76 -	Características das úlceras gastroduodenais.....	278
Quadro 77 -	Classificação de Johnson.....	278
Quadro 78 -	Classificação de Sakita.....	279
Quadro 79 -	Score de Alvarado.....	285
Quadro 80 -	Appendicitis Inflammatory Response Score (AIR Score).....	285
Quadro 81 -	Adult Appendicitis Score (AAS Score).....	286
Quadro 82 -	Características e apresentação clínica de 286 pacientes admitidos com hipótese diagnóstica inicial de apendicite aguda.....	287
Quadro 83 -	Diagnóstico final de pacientes com baixos escores clínicos para apendicite aguda.....	288
Quadro 84 -	Características diagnósticas do Escore de Alvarado e AIR Score.....	288
Quadro 85 -	Sensibilidade, especificidade, valores preditivos e acurácia dos escores clínicos, ultrassonografia e tomografia computadorizada no processo diagnóstico da apendicite aguda.....	288
Quadro 86 -	Achados tomográficos de 192 pacientes com dor abdominal na fossa ilíaca direita sugestiva de apendicite aguda.....	289
Imagem 42 -	Tomografia mostrando espessamento do apêndice, com diâmetro de 1,1 cm.....	290
Quadro 87 -	Estadiamento TNM dos tumores de apêndice.....	293
Figura 25 -	Illustrations of the abdominal cavity and the small bowel in coronal plane, showing the distribution of peritoneal metastases according to the Peritoneal Cancer Index (PCI) originally described by Jacquet and Sugarbaker.....	295
Quadro 88 -	Classificação de Hinchey.....	302
Quadro 89 -	Classificação de Hinchey modificada por Kaiser.....	303
Quadro 90 -	Índice de massa corpórea.....	307
Quadro 91 -	Comorbidades e contraindicações.....	309
Figura 26 -	Vertical-sleeve gastrectomy.....	311
Imagem 43 -	Peça cirúrgica de uma gastrectomia em manga (Sleeve).....	312
Figura 27 -	Representação gráfica do Bypass gástrico em Y de Roux.....	312

Quadro 92 -	Características dos procedimentos Bypass e Gastrectomia em manga.....	313
Quadro 93 -	Indicações da cirurgia Bypass e gastrectomia em manga.....	313
Figura 28 -	Parks classification.....	320
Figura 29 -	Regra de Goodsall de extensão do trajeto fistulo anal.....	321
Quadro 94 -	Fatores de risco para os dois principais tipos histológicos de neoplasia do esôfago.....	323
Quadro 95 -	Exames para estadiamento dos tumores do esôfago.....	324
Figura 30 -	Classificação de Siwert.....	325
Quadro 96 -	Tumor primário (T).....	325
Quadro 97 -	Linfonodos regionais (N).....	325
Quadro 98 -	Metástase à distância (M).....	326
Quadro 99 -	Estadiamento de carcinoma espinocelular de esôfago.....	326
Quadro 100 -	Estagiamento de anecovarcinoma de esôfago.....	326
Imagem 44 -	Tomografia de tórax evidenciando espessamento em esôfago distal (seta)....	327
Imagem 45 -	Tomografia de tórax mostrando ângulo de Picus, nesse caso, < 60 (setas)....	328
Figura 31 -	Subclassificação da profundidade da invasão tumoral no câncer superficial de esôfago.....	328
Quadro 101 -	Indicações para tratamento endoscópico.....	329
Quadro 102 -	Resumo de tratamento para os tumores localmente avançados.....	330
Imagem 46	Peça cirúrgica de esofagectomia trans-hital por neoplasia esofágica.....	330
Fluxograma 5 -	T1b ou T2, linfonodo negativo.....	331
Fluxograma 6 -	Linfonodo positivo ou > T2.....	331
Fluxograma 7 -	CEC.....	332
Fluxograma 8 -	Adenocarcinoma.....	332
Quadro 103 -	Classificação japonesa de câncer gástrico precoce.....	335
Figura 32 -	Classificação japonesa: câncer gástrico precoce.....	335
Quadro 104 -	Classificação de Borrmann (câncer gástrico avançado).....	335
Figura 33 -	Classificação endoscópica de Borrmann: câncer gástrico avançado.....	336
Quadro 105 -	Classificação quanto ao tipo histológico de Lauren.....	336
Quadro 106 -	Estadiamento do câncer gástrico.....	337
Imagem 47 -	Tomografia mostrando espessamento em antro gástrico (seta).....	338
Imagem 48 -	Tomografia mostrando linfadenomegalia satélite perigástrica (seta).....	338
Figura 34 -	Estações linfonodais da linfadenectomia da gastrectomia total e subtotal.....	340
Imagem 49 -	Produto de gastrectomia total.....	341
Fluxograma 9 -	Manejo cirúrgico do câncer gástrico.....	341
Figura 35 -	Classificação de Siwert para câncer de esôfago.....	343
Fluxograma 10	- Tratamento inicial.....	344
Fluxograma 11	- Tratamento perioperatório.....	344

Fluxograma 12	Tratamento adjuvante: pacientes operados que não tenham recebido terapia pré-operatória.....	345
Fluxograma 13	Tratamento paliativo.....	345
Quadro 107	Estadio TNM para adenocarcinoma de intestino delgado.....	348
Quadro 108	Estadio TNM para os GIST's.....	349
Quadro 109	Estadio TNM para os tumores carcinóides do intestino delgado e da Ampola de Vater.....	350
Imagem 50	Tomografia mostrando neoplasia de primeira porção duodenal causando síndrome pilórica (setas).....	351
Quadro 110	Classificação da OMS dos tumores neuroendócrinos.....	354
Quadro 111	Características dos tumores neuroendócrinos gástricos e seu tratamento.....	358
Quadro 112	Classificação dos tumores neuroendócrinos de pâncreas.....	360
Quadro 113	Genes relacionados aos tumores colônicos.....	364
Figura 36	Sequência adenoma-carcinoma do cólon normal ao carcinoma: a formação do CCR inicia-se com a mutação do gene APC (herdado ou adquirido) e anomalias da metilação. Outras alterações podem incluir a mutação do gene KRAS. No final do processo, a deleção de p53, perda de heterozigotia (LOH) em 18q21 (envolvendo SMAD2 e SMAD4), com sobre-expressão de COX-2 pode contribuir para um maior crescimento e progressão para carcinoma. A acumulação de mutações, ao invés do momento da sua ocorrência, é mais crucial na carcinogênese.....	364
Quadro 114	Síndromes hereditárias de câncer colorretal.....	365
Quadro 115	Fatores de risco modificáveis e não modificáveis.....	366
Quadro 116	Características do rastreamento do câncer de cólon com base no risco.....	366
Quadro 117	Manifestação clínica vs lateralidade do tumor.....	367
Quadro 118	Estadiamento de tumor (T).....	368
Quadro 119	Estadiamento linfonodal (N).....	368
Quadro 120	Presença de metástases (M).....	368
Quadro 121	Estádios clínicos baseados no TNM.....	368
Imagem 51	Tomografia de abdome mostrando espessamento tumoral em cólon sigmoide causando obstrução intestinal (seta).....	369
Quadro 122	Cirurgia recomendada pela localização do tumor.....	370
Imagem 52	Peça cirúrgica de produto de colectomia esquerda.....	370
Fluxograma 14	Cólon esquerdo - RAS/BRAF selvagem Estável (MSS).....	371
Fluxograma 15	Cólon direito - RAS selvagem Estável (MSS).....	372
Fluxograma 16	Instáveis (dMMR/MSI-h).....	372
Fluxograma 17	RAS mutado (cólon direito ou esquerdo).....	372
Fluxograma 18	BRAF mutado (V600E).....	373

Quadro 123 -	Acompanhamento pós-tratamento do câncer colorretal.....	373
Quadro 124 -	Tumor primário.....	376
Quadro 125 -	Linfonodos regionais	376
Quadro 126 -	Metástase.....	376
Quadro 127 -	Estágios clínicos baseados no TNM.....	377
Imagem 53 -	Produto de excisão total de mesorreto	379
Figura 37 -	Rectum-Anal canal: coronal section.....	382
Imagem 54 -	RNM de pelve mostrando espessamento e heterogeneidade no canal anal (setas).....	384
Imagem 55 -	RNM de pelve mostrando espessamento com origem no canal anal e se estendendo por 9 cm superiormente (setas).....	385
Quadro 128 -	Tumor primário (T).....	385
Quadro 129 -	Linfonodos regionais.....	385
Quadro 130 -	Metástase à distância (M).....	386
Quadro 131 -	Prognóstico dos tumores de canal anal baseado no estadiamento clínico.....	388
Quadro 132 -	Classificação de Risco.....	397
Quadro 133 -	Escore RTOG1 para radiodermite aguda por radiação.....	400
Figura 38 -	Tipos de colângiocarcinoma.....	404
Quadro 134 -	Exames complementares ao diagnóstico do colângiocarcinoma.....	406
Imagem 56 -	RNM mostrando dilatação de vias biliares com interrupção abrupta ao nível da confluência (seta).....	407
Imagem 57 -	TC mostrando lesão mal definida nas vias biliares com interrupção abrupta ao nível da confluência (seta) acometendo artéria hepática direita.....	407
Imagem 58 -	Reconstrução de colângio RNM mostrando dilatação de vias biliares com interrupção abrupta ao nível da confluência.....	408
Quadro 135 -	Colângiocarcinoma intra-hepático.....	408
Quadro 136 -	Acometimento linfonodal.....	408
Quadro 137 -	Acometimento mestatístico.....	409
Quadro 138 -	Colângiocarcinoma intra-hepático.....	409
Quadro 139 -	Colângiocarcinoma peri-hilar.....	409
Quadro 140 -	Acometimento linfonodal.....	409
Quadro 141 -	Acometimento metastático.....	410
Quadro 142 -	Estadiamento do Colângiocarcinoma peri-hilar.....	410
Figura 39 -	Classificação de Bismuth-Colette.....	410
Quadro 143 -	Critérios de irresecabilidade dos colângiocarcinoma.....	411
Quadro 144 -	Exames de imagem.....	414
Imagem 59 -	Tomografias mostrando imagens de múltiplas metástases.....	415
Quadro 145 -	Escore de risco para pacientes com mestástases hepáticas.....	415
Quadro 146 -	Vantagens e desvantagens das estratégias de tratamento sistêmico.....	416
Quadro 147 -	Volume do remanescente hepático em cada situação clínica.....	417

Quadro 148 -	Estratégias de conversão de metástases hepáticas potencialmente ressecáveis.....	419
Quadro 149 -	Tipos de hepatectomia, divisão primária.....	419
Quadro 150 -	Tipos de hepatectomia, divisão secundária (baseada na ramificação da veia porta - Terminologia de Brisbane).....	420
Fluxograma 19		
-	Algoritmo de vigilância para pacientes com risco de carcinoma hepatocelular	422
Quadro 151 -	Sistema de laudos e registros de dados de imagem do fígado.....	423
Fluxograma 20		
-	Estratégia de tratamento atualizada do Barcelona Clinic Liver Cancer (BCLC) para o manejo do carcinoma hepatocelular.....	424
Quadro 152 -	Características das lesões císticas pancreáticas.....	430
Quadro 153 -	Estadiamento TNM dos tumores de adrenal.....	435
Imagem 60 -	RNM mostrando lesão expansiva sólida, comprometendo a adrenal esquerda (setas).....	437
Quadro 154 -	Reflexos do tronco cerebral.....	444
Quadro 155 -	Cuidados necessários para realizar teste de apnéia.....	445
Quadro 156 -	Teste de apneia de acordo com a Resolução 2.173/2017 do Conselho Federal de Medicina.....	446
Quadro 157 -	Intervalo mínimo a ser respeitado entre as avaliações clínicas em paciente suspeito de morte encefálica de acordo com a Resolução 2.173/2017 do Conselho Federal de Medicina.....	447
Quadro 158 -	Duração do efeito das drogas depressoras do sistema nervoso central.....	447
Quadro 159 -	Características, dose e ação dos antídotos aos benzodiazepínicos, de utilidade na avaliação da morte encefálica.....	447
Quadro 160 -	Critérios do International Ovarion Tumor Analysis (IOTA).....	451
Imagem 61 -	RNM de pelve mostrando volumosa formação cística em anexo direito, exibindo sinais de complexidade, suspeita para lesão neoplástica ovariana...	455
Quadro 161 -	Estadiamento FIGO 2023.....	460
Quadro 162 -	Dados estimados do INCA para 2022.....	463
Figura 40 -	Localização do apêndice normal materno durante a gestação do feto.....	472
Imagem 62 -	Tomografia computadorizada de abdome: corte axial. Achados: amarelo: apendicolito; vermelho: apêndice.....	473
Imagem 63 -	Tomografia computadorizada de abdome: corte sagital. Achados: amarelo: apendicolito; vermelho: apêndice; azul: placenta.....	473
Imagem 64 -	Corte coronal: verde: focos de pneumoperitônio local; amarelo: apendicolito.	474
Quadro 163 -	Estadio TNM para os GIST's.....	479
Imagem 65 -	Endoscopia digestiva alta evidenciando lesão subepitelial sugestiva de GIST	480
Imagem 66 -	TC de abdome mostrando lesão sugestiva do GIST.....	480
Fluxograma 21		
-	Algoritmo de tratamento do GIST.....	482
Quadro 164 -	Fatores de risco não modificáveis e modificáveis para câncer de pâncreas....	485
Imagem 67 -	Tomografia computadorizada de abdome com massa sólida em cabeça de pâncreas.....	486
Quadro 165 -	Estadiamento TNM do câncer de pâncreas.....	487

Quadro 166 -	Estadiamento TNM do câncer de pâncreas.....	487
Quadro 167 -	Avaliação do grau de ressecabilidade do cânceres de pâncreas.....	488
Imagem 68 -	Produto de gastroduodenopancreatectomia.....	489
Imagem 69 -	Produto de pancreatectomia corpocaudal com esplenectomia.....	490
Fluxograma 22		
-	Pacientes com lesões ressecáveis.....	490
Fluxograma 23		
-	Pacientes com lesões borderline ressecáveis.....	491
Fluxograma 24		
-	Pacientes com lesões classificadas como irressecáveis.....	491
Fluxograma 25		
-	Pacientes com metástase à distância.....	491
Quadro 168 -	TI-RADS.....	495
Quadro 169 -	Classe, risco de malignidade e conduta no TI-RADS.....	495
Quadro 170 -	Classificação Bethesda.....	497

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Principais cirurgias e as respectivas reservas de hemocomponentes no HCFMB [Recorte: Gastrocirurgia].....	135
Tabela 2 - Ingestão mínima recomendada para manter um balanço hídrico neutro em um paciente saudável de aproximadamente 70kg.....	173
Tabela 3 - Perdas sensíveis e insensíveis em um paciente saudável de aproximadamente 70kg.....	173
Tabela 4 - Distribuição dos eletrólitos no compartimento extracelular e intracelular.....	174
Tabela 5 - Conteúdo hidroeletrólítico das secreções endógenas.....	174
Tabela 6 - Necessidade diária de eletrólitos para um adulto.....	174
Tabela 7 - Composição das secreções do aparelho digestivo.....	181
Tabela 8 - Causas de hemorragia digestiva alta.....	213
Tabela 9 - Estimativa de perda volêmica.....	213
Tabela 10 - Score de Glasgow-Blatchford.....	214
Tabela 11 - Causas de hemorragia digestiva baixa.....	217
Tabela 12 - Critérios diagnósticos TG13 para colangite aguda.....	244
Tabela 13 - Fatores preditivos de mau prognóstico.....	245
Tabela 14 - Escore de Ranson.....	260

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

5-FU	5-Fluorouracil
5-HIAA	Ácido 5-Hidroxiindolacético
AAS	Ácido Acetilsalicílico
ACERTO	Acelerando a Recuperação Total Pós-Operatória
ACR	Colégio Americano de Radiologia
AFP	Alfafetoproteína
AFT	Avaliação Funcional Total
AINE's	Anti-Inflamatórios Não Esteroides
AINH	Anti-Inflamatórios Não-Hormonais
AJCC	American Joint Committee on Cancer
ANVISA	Agência Nacional De Vigilância Sanitária
AP	Teste de Apneia
ASA	American Society of Anesthesiologists
ATA	American Thyroid Association
AUDIT-C	Alcohol Use Disorders Identification Test (Teste Rápido)
AUS	Atipia de Significado Indeterminado
AVC	Acidente Vascular Cerebral
AVC	Acesso Venoso Central
BBPS	Boston-Bowel-Preparation-Scale
BCLC	Barcelona Clinic Liver Cancer Group
BIRADS	Breast Imaging Reporting and Data System
BIS	Bispectral Index
BRASPEN	Sociedade Brasileira De Nutrição Parental E Enteral
CA	Antígeno Carboidrato
CAM	Concentração Alveolar Mínima
CB	Circunferência do Braço
CBC	Colégio Brasileiro De Cirurgiões
CC	Circunferência da Cintura
CCIH	Comissão de Controle de Infecção Hospitalar
CCRHNP	Câncer Colorretal Hereditário não Poliposo
CE	Câncer de Endométrio
CEA	Antígeno Carcinoembrionário
CEC	Carcinoma de Células Escamosas
CEC	Carcinoma Escamoso
CFM	Conselho Federal de Medicina

CHC	Carcinoma Hepatocelular
CI	Critérios Clínicos
CMB	Circunferência Muscular do Braço
CMT	Carcinoma Medular de Tireoide
CPER	Colangiopancreatografia Endoscópica Retrógrada
CPRE	Colangiopancreatografia Retrógrada Endoscópica
CT	Central de Transplante
DB	Doenças Metabólicas ou Endócrinas Severas
DE	Declaração de Morte Encefálica
DGN	Diagnóstico Negativo
DITEN	Projeto Diretrizes de Terapia Nutricional
DIU	Dispositivo Intrauterino
DPOC	Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
DR	Drogas Depressoras do Sistema Nervoso Central
DRGE	Doença do Refluxo Gastroesofágico
DRGE	Doença do Refluxo Gastroesofágico
DUP	Doença Ulcerosa Péptica
EDA	Endoscopia Digestiva Alta
EHE	Equilíbrio Hidroeletrólítico
EPI	Equipamentos de Proteção Individual
ERAS	Enhanced Recovery After Surgery
ESPEN	European Society for Clinical Nutrition And Metabolism
ETM	Excisão Total do Mesorreto
FA	Fosfatase Alcalina
FEC	Emolientes de Bolo Fecal
FIGO	Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia
FLOT	Docetaxel, Fluorouracil, Leucovorin e Oxaliplatina
FLUS	Lesão Folicular de Significado Indeterminado
FN	Neoplasia Folicular
FOLFIRI	Irinotecano, Leucovorin e Fluorouracil
FOLFOX	Oxaliplatina, Leucovorin e Fluorouracil
GABA	Gamma-Aminobutyric Acid
GIST	Tumor Estromal Gastrointestinal
GIST	Tumor Estromal Gastrointestinal
HAMN	High-Grade Appendiceal Mucinous Neoplasm
HBV	Vírus da Hepatite B
HCD	Hérnia Diafragmática Congênita

HCV	Vírus da Hepatite C
HDA	Hemorragia Digestiva Alta
HER-2	Receptor 2 do Fator De Crescimento Epidérmico Humano
HGT	Hemoglobina Glicosilada
HIPEC	Quimioterapia Intraperitoneal Hipertérmica
HN	Hipotermia
HNPCC	Câncer Colorretal Hereditário Não Polipose
HVPG	Hepatic Venous-Portal Gradient
IMC	Índice de Massa Muscular
IMS	Intensive Care Unit Mobility Scale
INS	International Normalized Ratio
INSS	Instituto Nacional do Seguro Social
IOTA	Análise Internacional de Tumores Ovarianos
IRS	Internacional Normalized Ratio
ISC	Infecções de Sítio Cirúrgico
ISGPF	International Study Group on Pancreatic Fistula
JEG	Junção Esofagogástrica
Ki67	Antígeno Associado à Proliferação Celular
LAMGD	Lesões Agudas de Mucosa Gástrica E Duodenal
LAMN	Low-Grade Appendiceal Mucinous Neoplasm
LIRADS	Sistema de Laudos e Registros de Dados de Imagem do Fígado
LVSI	Invasão Linfovascular
MAGIC	Medical Research Council Adjuvant Gastric Infusional Chemotherapy
ME	Morte Encefálica
MELD	Model for End-Stage Liver Disease
MET	Equivalente Metabólico
MiNEM	Neoplasia Mista Neuroendócrina-Não Neuroendócrina
MRC	Medical Research Council
NASH	Nonalcoholic Steatohepatitis
NCCN	Rede Nacional de Câncer Completo
NEM	Neoplasia Endócrina Múltipla
NMDA	N-Methyl-D-Aspartate
NOACS	Novel Oral Anticoagulants
NOTES	Natural Orifice Translumenal Endoscopic Surgery
NP	Nutrição Parenteral
NRS	Nutritional Risk Screening
NVPO	Náuseas e Vômitos Pós-Operatórios

O-RADS	Sistema de Relato e Dados de Massas Anexiais
ODN	Órgãos Doadores
OHB	Oxigênio Hiperbárico
OPAS	Organização Pan-Americana de Saúde
OPME	Órteses, Próteses e Materiais Especiais
PA	Pressão Arterial
PAAF	Punção Aspirativa com Agulha Fina
PAF	Polipose Adenomatosa Familiar
PAI	Pressão Arterial Invasiva
PANI	Pressão Arterial Não Invasiva
PBE	Peritonite Bacteriana Espontânea
PCI	Peritoneal Cancer Index
PCT	Prega Cutânea Tricipal
PD	Progressão de Doença
PFC	Plasma Fresco Congelado
PI	Preparo Intestinal
PIA	Pressão Intra-abdominal
PNI	Invasão Perineural
POPF	Postoperative Pancreatic Fistula
PS	Performance Status
PS	Pressão Sistólica
PSOGI	Peritoneal Surface Oncology Group International
QID	Quadrante Inferior Direito
QSD	Quadrante Superior Direito
QT	Quimioterapia
QT	Quimioterapia
RA	Radiodermite
RAP	Ressecção Abdominoperineal
RAR	Ressecção Anterior de Reto
RAUB	Ressecção Anterior Ultrabaixa
RAVE	Ectasia Vascular Associada À Radiação
RCC	Resposta Clínica Completa
RM	Ressonância Magnética
RPC	Resposta Patológica Completa
RT	Radioterapia
SBCBM	Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica
SBP	Pressão Arterial Sistólica

SFN	Suspeita de Neoplasia Folicular
SGN	Sonda Nasogástrica
SHBG	Globulina Ligadora de Hormônios Sexuais
SIRS	Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica
SNC	Sistema Nervoso Central
SOAS	Síndrome da Apneia Obstrutiva do Sono
SRPA	Sala de Recuperação Pós-Anestésica
SUS	Sistema Único de Saúde
T-Dxd	Trastuzumab Deruxtecan
T3	Triiodotironina Livre
T4I	Tiroxina Livre
TC	Tomografia Computadorizada
TC	Tratamento Clínico
TEM	Microcirurgia Endoscópica Transanal
TEP	Tromboembolia Pulmonar
TEP	Técnica Totalmente Extra-Peritoneal
TEV	Tromboembolismo Venoso
TGI	Trato Gastrointestinal
TI-RADS	Thyroid Imaging, Reporting and Data System
TIF	Fundoplicatura Transoral Sem Incisão
TIPS	Shunt Portossistêmico Intra-hepático Transjugular
TME	Excisão Total do Mesorreto
TNE	Tumores Neuroendócrinos
TNEP	Tumores Neuroendócrinos do Pâncreas
TNM	Tumor, Linfonodo, Metástase
TNO	Terapia Nutricional Oral
TOF	Train of Four
TSH	Hormônio Estimulador Da Tireoide
TUG	Teste Timed Up and Go
TVP	Trombose Venosa Profunda
UH	Hounsfield Units
USER	Ultrasonografia Endorretal
VA	Vitaminas A
VCI	Veia Cava Inferior
VIP	Peptídeo Vasoativo Intestinal
VMA	Ácido Vanililmandélico
VPN	Valor Preditivo Negativo

VPP Valor Preditivo Positivo
XELOX Capecitabina + Oxaliplatina

SUMÁRIO

1	A ENFERMARIA DE CIRURGIA GERAL	49
1.1	Orientações para o dia a dia.....	49
1.2	Admissão do paciente	50
1.3	Evolução.....	50
1.4	Alta.....	50
1.5	Bloco cirúrgico.....	51
1.6	Rotina do serviço.....	52
	Referências	52
2	SEMILOGIA DO APARELHO DIGESTIVO	53
2.1	Anamnese.....	53
2.2	Exame físico	54
2.2.1	INSPEÇÃO	55
2.2.2	AUSCULTA.....	55
2.2.3	PERCUSSÃO.....	55
2.2.4	PALPAÇÃO.....	55
2.3	Sinais e manobras semiotécnicas especiais	56
2.4	Semiologia da radiografia para abdome agudo	57
	Referências	58
3	PRÉ-OPERATÓRIO SEGURO	59
3.1	O que devo saber para um pré-operatório seguro?	59
3.1.2	HISTÓRIA CLÍNICA	59
3.2	Avaliação pré-operatória	63
3.2.1	AVALIAÇÃO DO PORTE DA CIRURGIA	63
3.2.2	CONDIÇÃO CLÍNICA DO PACIENTE.....	64
3.2.3	RECOMENDAÇÕES RELEVANTES PARA TODOS OS TIPOS DE CIRURGIA.....	68
3.2.4	INDICAÇÕES DE EXAMES	68
3.2.5	EXAMES LABORATORIAIS.....	70
3.2.6	INDICAÇÕES DE AVALIAÇÃO CARDIOLÓGICA:.....	71
	Referências	73
4	ACOMPANHAMENTO NUTRICIONAL DO PACIENTE CIRÚRGICO NO PERIOPERATÓRIO 74	
4.1	Triagem nutricional.....	74
4.2	Avaliação Nutricional.....	76
4.3	Recomendações nutricionais.....	77
4.3.1	NECESSIDADES CALÓRICAS E PROTEICAS	77
4.3.2	NECESSIDADE HÍDRICA.....	77
4.4	Terapia nutricional perioperatória	78

4.4.1	TERAPIA NUTRICIONAL ORAL (TNO)	78
4.4.2	TERAPIA NUTRICIONAL ENTERAL.....	79
4.4.3	TERAPIA NUTRICIONAL PARENTERAL	79
4.4.4	NA ALTA HOSPITALAR.....	80
Referências		82
5	FISIOTERAPIA NA CIRURGIA TORACOABDOMINAL.....	84
5.1	Avaliação pré-operatória	85
5.2	Avaliação pós-operatório	87
5.3	Fisioterapia motora.....	87
5.4	Fisioterapia respiratória.....	88
Referências		90
6	ANESTESIOLOGIA	92
6.1	Avaliação de risco cirúrgico.....	92
6.2	Jejum pré-operatório	94
6.2.1	INTRODUÇÃO	94
6.2.2	RESPOSTA AO TRAUMA CIRÚRGICO	94
6.2.3	ESVAZIAMENTO GÁSTRICO.....	95
6.2.4	RECOMENDAÇÕES ATUAIS	95
6.2.5	CONCLUSÃO	96
6.2.6	MONITORIZAÇÃO.....	96
6.2.7	TIPOS DE ANESTESIA	97
6.2.8	TIPOS E PRINCIPAIS DROGAS UTILIZADAS	98
6.3	Náuseas e vômitos pós-operatórios.....	102
6.3.1	FISIOLOGIA.....	102
6.3.2	FATORES DE RISCO.....	102
6.3.3	PROFILAXIA E TRATAMENTO DE NVPO	103
6.3.4	CONCLUSÃO	104
Referências		104
7	CIRURGIA SEGURA	105
7.1	Contextualização.....	105
7.1.1	LISTAS DE VERIFICAÇÃO DE CIRURGIA SEGURA OMS (3 PASSOS)	105
7.2	Objetivos essenciais para a cirurgia segura	107
7.2.1	CENÁRIO 1: ADMISSÃO NA ENFERMARIA DE CIRURGIA GERAL	108
7.2.2	CENÁRIO 2: AMBIENTE CIRÚRGICO.....	109
7.3	Considerações finais	111
Referências		111
8	A PRESCRIÇÃO DO PACIENTE CIRÚRGICO	112
8.1	Dieta	112
8.2	Hidratação e reposição eletrolítica	113

8.3	Antibióticos	113
8.4	Analgesia	114
8.5	Suporte	114
8.6	Cuidados gerais	115
8.7	Exemplos de prescrição padrão	116
8.7.1	PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA DE PEQUENO E MÉDIO PORTE	116
8.7.2	PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA DE GRANDE PORTE	116
	Referências	117
9	ANTIBIOTICOPROFILAXIA	118
9.1	Princípios	118
	Referências	119
10	TROMBOSE VENOSA PROFUNDA E TROMBOEMBOLIA PULMONAR	120
10.1	Princípios do diagnóstico	120
10.2	Diagnóstico diferencial	121
10.3	Avaliação complementar	122
10.3.1	EXAMES DE IMAGEM.....	122
10.4	Profilaxia TVP/TEP	122
10.5	Tratamento TVP/TEP	124
	Referências	125
11	CICATRIZAÇÃO E FERIDAS	126
11.1	Cicatrização	126
11.1.1	FATORES QUE INFEREM NA CICATRIZAÇÃO	127
11.2	Feridas	128
11.3	Classificação	129
11.3.1	QUANTO AO TAMANHO	129
11.3.2	QUANTO A PROFUNDIDADE	129
11.3.3	QUANTO AO TIPO DE TECIDO	129
11.3.4	EVIDÊNCIA DE TÚNEIS.....	130
11.3.5	QUANTO AS BORDAS	130
11.3.6	PELE PERI-LESIONAL	130
	Referências	131
12	PRINCÍPIOS DA HEMOTRANSFUSÃO	132
12.1	Concentrado de hemáceas (CH)	133
12.2	Concentrado de plaquetas (CP)	133
12.2.1	INDICAÇÕES PROFILÁTICAS	133
12.2.2	INDICAÇÕES CLARAS DE TRANSFUSÃO DE CP TERAPÊUTICA	134
12.3	Plasma fresco congelado (PFC)	134
12.3.1	INDICAÇÕES.....	134
12.4	Crioprecipitado (CRIO)	134

12.4.1	INDICAÇÕES.....	134
12.5	Reserva de hemocomponentes para cirurgia	135
12.6	Reações transfusionais	136
	Referências	137
13	CATETERES, TUBOS, SONDAS E DRENOS	138
13.1	Definições.....	138
13.2	Tipos e características físicas.....	139
13.2.1	ESTRUTURA FÍSICA/BÁSICA.....	139
13.2.2	FORMA DE AÇÃO	139
13.3	Indicações	142
13.3.1	DA DRENAGEM CAVITÁRIA.....	142
13.3.2	DA DRENAGEM DE VIA BILIAR.....	142
13.3.3	DA DRENAGEM TORÁCICA	143
13.3.4	DA SONDAGEM ORO E NASOGÁSTRICA:.....	143
13.3.5	DA SONDAGEM NASOENTERAL:	144
13.3.6	DA CATETERIZAÇÃO VESICAL:	144
13.3.7	DO ACESSO VENOSO CENTRAL	145
13.3.8	DA INTUBAÇÃO OROTRAQUEAL	145
13.3.9	DA TRAQUEOSTOMIA.....	145
	Referências	146
14	PREPARO PARA EXAMES ENDOSCÓPICOS	147
14.1	Endoscopia e duodenoscopia.....	147
14.2	Colonoscopia	148
14.2.1	PREPARO UTILIZADO NO NOSSO SERVIÇO	149
14.2.2	PREPARO DE CÓLON EM PACIENTES OSTOMIZADOS.....	150
14.3	Retossigmoidoscopia.....	151
	Referências	151
15	PROCEDIMENTOS BÁSICOS PARA O MÉDICO.....	152
15.1	Cateterização de veia jugular interna	152
15.2	Cateterização da veia subclávia.....	155
15.3	Cateterização da veia femoral	156
15.4	Punção de artéria radial.....	157
15.5	Drenagem torácica	159
15.6	Toracocentese.....	160
15.7	Paracentese.....	162
	Referências	163
16	PRINCÍPIOS DA CIRURGIA VIDEOLAPAROSCÓPICA.....	164
16.1	Material cirúrgico e seus componentes	165
16.1.1	SISTEMA DE VÍDEO: CAPTAÇÃO, TRANSMISSÃO E EXIBIÇÃO DE IMAGEM.....	165

16.1.2	SISTEMA DE ILUMINAÇÃO: GERAÇÃO E TRANSMISSÃO DA LUZ	166
16.1.3	SISTEMA DE DISTENSÃO: FORMAÇÃO E MANUTENÇÃO DO PNEUMOPERITÔNIO	167
16.2	Repercussões do pneumoperitônio	168
16.3	Contraindicações para a videolaparoscopia	169
16.4	Complicações	170
16.5	Cirurgia robótica	170
	Referências	171
17	DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS: CENÁRIO DE ENFERMARIA	172
17.1	Distúrbios relacionados a água corporal e a distribuição dos eletrólitos no corpo 172	
17.2	Equilíbrio da água no corpo	173
17.3	Eletrólitos	173
17.4	Principais distúrbios hidroeletrólíticos e suas considerações.....	175
17.4.1	HIPONATREMIA (Na < 135 mEq/L)	175
17.4.2	HIPERNATREMIA (Na > 145)	175
17.4.3	HIPOCALEMIA (k < 3,5 mEq/L)	176
17.4.4	HIPERCALEMIA (k >5,5 mEq/L)	176
17.4.5	HIPOMAGNESEMIA (mg < 1,5 - 1.6 mg/dL)	176
17.4.6	HIPOCALCEMIA (Ca < 7,5 mg/dL).....	177
17.4.7	HIPERCALCEMIA (Ca > 10,4 mg/dL ou Ca ionizado/Ca++ > 5,2 mg/dL).....	177
	Referências	177
18	PRINCÍPIOS E CUIDADOS EM OSTOMIAS: ESTOMATERAPIA	178
18.1	Indicações	178
18.2	Preparo pré-operatório	178
18.3	Técnica cirúrgica.....	179
18.4	Complicações.....	179
	Referências	179
19	FÍSTULAS DIGESTIVAS.....	180
19.1	Classificação	180
19.1.1	FÍSTULA BILIAR	181
19.1.2	FÍSTULA PANCREÁTICA	181
	Referências	184
20	HÉRNIA UMBILICAL.....	185
20.1	Princípios do diagnóstico.....	185
20.2	Diagnóstico diferencial	185
20.3	Tratamento.....	185
	Referências	186
21	HÉRNIA INGUINAL.....	187

21.1	Princípios do diagnóstico e anatomia	187
21.2	Classificação de Nyhus	188
21.3	Classificação da Sociedade Europeia de Hérnias	188
21.4	Quadro clínico e exame físico	189
21.5	Diagnóstico diferencial	190
21.6	Indicação cirúrgica.....	190
21.7	Tratamento cirúrgico convencional: técnica de Linchtenstein.....	190
21.8	Tratamento cirúrgico videolaparoscópico	190
21.8.1	TÉCNICAS DISPONÍVEIS	191
21.9	Complicações.....	192
21.10	Cuidados pós-operatórios.....	193
	Referências	193
22	HÉRNIA FEMORAL.....	195
22.1	Princípios do diagnóstico.....	195
22.2	Diagnóstico diferencial	195
22.3	Tratamento.....	195
	Referências	196
23	HÉRNIA EPIGÁSTRICA	197
23.1	Princípios do diagnóstico.....	197
23.2	Diagnóstico diferencial	197
23.3	Avaliação complementar	197
23.4	Indicação cirúrgica.....	197
	Referências	198
24	HÉRNIA INCISIONAL.....	199
24.1	Epidemiologia.....	199
24.2	Princípios do diagnóstico.....	199
24.3	Classificações	200
24.4	Avaliação pré-operatória e preparo do paciente.....	201
24.5	Toxina botulínica.....	202
24.6	Transoperatório.....	202
24.7	Cuidados pós-operatórios.....	204
	Referências	204
25	INFECÇÃO DE SÍTIO CIRÚRGICO	205
25.1	Princípios gerais	205
25.2	Classificação	205
25.2.1	QUANTO A PROFUNDIDADE DA INFECÇÃO/ RELAÇÃO ANATÔMICA	205
25.2.2	QUANTO AO GRAU DE CONTAMINAÇÃO.....	206
25.3	Fatores de risco	206
25.4	Sintomatologia	206

25.5	Diagnóstico e tratamento	207
25.5.1	INFEÇÃO DE SÍTIO CIRÚRGICO SUPERFICIAL	207
25.5.2	INFEÇÃO DE SÍTIO CIRÚRGICO PROFUNDO:	207
25.5.3	INFEÇÃO DE SÍTIO CIRÚRGICO ENVOLVENDO ÓRGÃOS/CAVIDADES:	207
25.6	Diagnóstico diferencial	208
25.7	Medidas para redução do risco de infecção de sítio cirúrgico	208
	Referências	209
26	SÍNDROME COLESTÁTICA	210
26.1	Condução do paciente com síndrome colestática	210
26.2	Tratamento	211
	Referências	212
27	HEMORRAGIA DIGESTIVA	213
27.1	Hemorragia digestiva alta	213
27.1.1	ORIENTAÇÕES GERAIS NO EPISÓDIO AGUDO DE HDA	213
27.1.2	PECULIARIDADES: HDA VARICOSA	215
27.1.3	PECULIARIDADES: HDA NÃO VARICOSA.....	215
27.2	Hemorragia digestiva baixa	217
27.2.1	ORIENTAÇÕES GERAIS NO EPISÓDIO AGUDO DE HDB	217
27.3	Hemorragia digestiva de foco indefinido	218
	Referências	218
28	OBSTRUÇÃO INTESTINAL	219
28.1	Obstrução intestinal mecânica	219
28.1.1	ETIOLOGIA.....	219
28.1.2	QUADRO CLÍNICO E EXAME FÍSICO.....	219
28.1.3	EXAMES COMPLEMENTARES.....	220
28.1.4	TRATAMENTO	222
28.2	Obstrução intestinal funcional	223
28.2.1	ÍLEO ADINÂMICO.....	223
28.2.2	PSEUDO-OBSTRUÇÃO INTESTINAL.....	223
	Referências	223
29	HIPERTENSÃO PORTAL	224
29.1	Definição e fisiopatologia	224
29.2	História clínica e exame físico	225
29.2.1	PRINCIPAIS COMPLICAÇÕES DA HIPERTENSÃO PORTAL	226
29.3	Exames laboratoriais	226
29.4	Diagnóstico	226
29.4.1	EM PACIENTES COM CIRROSE COMPENSADA	227
29.4.2	EM PACIENTES COM CIRROSE DESCOMPENSADA.....	227
29.5	Tratamento	228

Referências	229
30 COLELITÍASE	230
30.1 Fatores de risco conforme o tipo de cálculo.....	230
30.2 Quadro clínico	230
30.3 Diagnóstico.....	231
30.4 Diagnóstico diferencial	231
30.5 Complicações.....	232
30.6 Tratamento.....	232
30.7 Quando indicar cirurgia?	232
30.8 Pré-operatório	232
30.9 Pós-operatório.....	233
30.10 Pólipo na vesícula	233
30.11 Quando operar?	233
Referências	234
31 COLECISTITE AGUDA	235
31.1 Fisiopatologia.....	235
31.2 Quadro clínico e diagnóstico	235
31.3 Tratamento.....	236
31.4 Complicações.....	237
31.5 Tipos especiais de colecistite aguda.....	237
Referências	238
32 COLEDOCOLITÍASE.....	239
32.1 Tipos de cálculos na via biliar.....	239
32.2 Apresentação clínica	239
32.3 Investigação complementar	240
32.3.1 EXAMES LABORATORIAIS.....	240
32.3.2 EXAMES DE IMAGEM.....	240
32.3.3 QUAL EXAME ESCOLHER?	241
32.4 Diagnóstico diferencial.....	242
32.5 Tratamento.....	242
32.5.1 COLANGIOGRAFIA ENDOSCÓPICA.....	242
32.5.2 EXPLORAÇÃO LAPAROSCÓPICA DO COLÉDOCO	242
32.5.3 EXPLORAÇÃO ABERTA DO COLÉDOCO	243
32.5.4 DERIVAÇÃO BILIODIGESTIVA	243
32.6 Colangite.....	243
32.6.1 APRESENTAÇÃO CLÍNICA.....	243
32.6.2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	243
32.6.3 AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR	243
32.6.4 CLASSIFICAÇÃO/ESTADIAMENTO.....	244

32.6.5	TRATAMENTO	245
	Referências	245
33	LESÃO IATROGÊNICA DAS VIAS BILIARES.....	247
33.1	Causas de lesão iatrogênica das vias biliares	247
33.2	Prevenindo a lesão.....	248
33.3	Apresentação clínica	248
33.4	Diagnóstico e avaliação complementar.....	249
33.5	Classificação	249
33.6	Tratamento.....	250
33.6.1	LESÕES DIAGNÓSTICADAS NO INTRAOPERATÓRIO.....	250
33.6.2	LESÕES DIAGNÓSTICADAS NO PÓS-OPERATÓRIO.....	250
33.6.3	TRATAMENTO ENDOSCÓPICO E PERCUTÂNEO	251
33.6.4	O QUE DEVEMOS OBSERVAR NOS EXAMES DE IMAGEM?.....	251
	Referências	253
34	DOENÇA CÍSTICA DAS VIAS BILIARES	254
34.1	Patogênese e formação	254
34.2	Classificação	254
34.3	Risco de degeneração maligna.....	256
34.4	Diagnóstico e exames complementares.....	256
34.4.1	O QUE DEVEMOS OBSERVAR NOS EXAMES DE IMAGEM?.....	256
34.5	Tratamento.....	257
	Referências	257
35	PANCREATITE AGUDA.....	258
35.1	Fisiopatologia.....	258
35.2	Manifestações clínicas	258
35.3	Diagnóstico.....	258
35.3.1	QUANDO NÃO REALIZAR EXAME DE IMAGEM?.....	259
35.3.2	QUANDO REALIZAR EXAME DE IMAGEM?.....	259
35.4	Tratamento.....	261
35.5	Complicações.....	261
	Referências	263
36	PANCREATITE CRÔNICA	265
36.1	Epidemiologia.....	265
36.2	Etiologia e fatores de risco.....	265
36.3	Manifestações clínicas	266
36.4	Diagnóstico.....	266
36.5	Exames complementares	266
36.5.1	ACHADOS LABORATORIAIS.....	266
36.5.2	ACHADOS IMAGINOLÓGICOS.....	267

36.5.3	TESTES ADICIONAIS.....	268
36.5.4	TESTAGEM DIRETA DA FUNÇÃO PANCREÁTICA.....	268
36.5.5	TESTAGEM INDIRETA DA FUNÇÃO PANCREÁTICA	269
36.5.6	TESTE QUANTITATIVO DE GORDURA FECAL	269
36.5.7	TESTE QUALITATIVO DE GORDURA FECAL.....	269
36.6	Ressecção cirúrgica	269
36.6.1	PACIENTES SEM DILATAÇÃO DUCTAL (< 6 A 7 MM).....	269
36.6.2	PACIENTES COM DUCTO PANCREÁTICO DILATADO	270
36.7	Manejo.....	272
Referências		272
37	DOENÇA DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO	273
37.1	Classificação	273
37.2	Manifestações clínicas	273
37.3	Sinais de alarme: suspeita de malignidade.....	273
37.4	Fatores de risco	274
37.5	Diagnóstico.....	274
37.6	Exames complementares	274
37.7	Tratamento medicamentoso.....	275
Referências		276
38	DOENÇA ULCEROSA PÉPTICA	277
38.1	Etiologia e fatores de risco.....	277
38.2	Fisiopatologia.....	277
38.3	Manifestações clínicas	278
38.4	Exames complementares	279
38.4.1	LABORATORIAIS	279
38.4.2	ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA.....	279
38.5	Tratamento.....	280
38.5.1	MANEJO CLÍNICO.....	280
38.5.2	PROFILAXIA.....	280
38.5.3	ABORDAGEM CIRÚRGICA	281
Referências		282
39	APENDICITE AGUDA	283
39.1	Epidemiologia.....	283
39.2	Fisiopatologia.....	283
39.3	Manifestações clínicas	283
39.4	Exames complementares	284
39.4.1	EVIDÊNCIAS DO USO DE ESCORES CLÍNICOS E DE IMAGEM NA AVALIAÇÃO DE CASOS AMBÍGUOS DE APENDICITE AGUDA.....	287
39.4.2	O QUE DEVEMOS OBSERVAR NOS EXAMES DE IMAGEM?.....	289

39.5	Tratamento.....	290
	Referências	291
40	TUMORES DE APENDICE CECAL.....	292
40.1	Adenocarcinoma	292
40.2	Adenocarcinoma do subtipo “ <i>Goblet Cells</i> ”	293
40.3	Neoplasia mucinosa.....	294
40.4	Tumores neuroendócrinos	296
	Referências	297
41	ABSCESSOS HEPÁTICOS E ESPLÊNICOS.....	298
41.1	Manifestação clínica	298
41.2	Diagnóstico.....	299
41.3	Tratamento.....	299
	Referências	300
42	DIVERTICULITE AGUDA	301
42.1	Sintomatologia	301
42.2	Exames complementares	301
42.3	Diagnóstico diferencial	302
42.4	Classificação	302
42.5	Tratamento.....	303
42.5.1	TRATAMENTO DA DIVERTICULITE NÃO COMPLICADA	303
42.5.2	TRATAMENTO CIRÚRGICO ELETIVO DA DIVERTICULITE AGUDA.....	304
42.5.3	TRATAMENTO DA DIVERTICULITE COMPLICADA.....	305
	Referências	306
43	OBESIDADE E CIRURGIA.....	307
43.1	Tratamento clínico da obesidade.....	308
43.2	Tratamento cirúrgico da obesidade.....	308
43.3	Cuidados pré-operatórios.....	310
43.4	A cirurgia bariátrica	311
43.5	Cuidados pós operatórios	313
	Referências	314
44	DOENÇAS ORIFICIAIS	315
44.1	Doença hemorroidária	315
44.1.1	CLASSIFICAÇÃO	315
44.1.2	DIAGNÓSTICO	316
44.1.3	AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR	316
44.1.4	TRATAMENTO CLÍNICO	316
44.1.5	INDICAÇÕES DE TRATAMENTO CIRÚRGICO	316
44.1.6	TÉCNICAS CIRÚRGICAS.....	317
44.1.7	PÓS-OPERATÓRIO.....	317

44.2	Fissura anal	317
44.2.1	CLASSIFICAÇÃO	317
44.2.2	DIAGNÓSTICO	318
44.2.3	AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR	318
44.2.4	TRATAMENTO CLÍNICO	318
44.2.5	INDICAÇÕES DE TRATAMENTO CIRÚRGICO	318
44.2.6	TRATAMENTO CIRÚRGICO	319
44.2.7	PÓS-OPERATÓRIO.....	319
44.3	Abscesso anorretal	319
44.3.1	CLASSIFICAÇÃO	319
44.3.2	DIAGNÓSTICO	319
44.3.3	AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR	320
44.3.4	TRATAMENTO CIRÚRGICO	320
44.4	Fístulas anorretais	320
44.4.1	DIAGNÓSTICO	321
44.4.2	AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR	321
44.4.3	TRATAMENTO CIRÚRGICO	322
44.4.4	PÓS-OPERATÓRIO.....	322
Referências		322
45	NEOPLASIA DE ESÔFAGO	323
45.1	Fatores de risco	323
45.2	Clínica e diagnóstico diferencial	324
45.3	Diagnóstico e estadiamento	324
45.3.1	DIAGNÓSTICO	324
45.3.2	CLASSIFICAÇÃO DE SIEWERT.....	324
45.3.3	ESTADIAMENTO TNM	325
45.3.4	O QUE DEVEMOS OBSERVAR NOS EXAMES DE IMAGEM?.....	327
45.4	Tratamento	328
45.4.1	CÂNCER ESOFÁGICO PRECOCE	328
45.4.2	RESSECÇÃO ENDOSCÓPICA.....	329
45.4.3	TRATAMENTO PARA OS TUMORES LOCALMENTE AVANÇADOS	329
45.4.4	TUMORES LOCALMENTE AVANÇADOS IRRESSECÁVEIS E DOENÇA MESTASTÁTICA.....	330
45.4.5	FLUXOGRAMAS PARA TRATAMENTO DE CÂNCER DE ESÔFAGO: DOENÇA INICIAL	331
45.4.6	FLUXOGRAMAS PARA TRATAMENTO DE CÂNCER DE ESÔFAGO: DOENÇA METASTÁTICA	332
Referências		333
46	NEOPLASIA GÁSTRICA	334
46.1	Fatores de risco	334

46.2	Apresentação clínica	334
46.3	Classificação japonesa (câncer gástrico precoce)	334
46.4	Avaliação pré-operatória	336
46.5	Estadiamento.....	337
46.6	O que devemos observar nos exames de imagem?	338
46.7	Tratamento.....	339
46.7.1	NEOAJUVÂNCIA NO CÂNCER GÁSTRICO	339
46.7.2	LINFADENECTOMIA NO CÂNCER GÁSTRICO.....	340
46.7.3	TRATAMENTO NÃO-CIRÚRGICO	342
46.7.4	PROSERVAÇÃO ONCOLÓGICA (CIRURGIÃO/CLÍNICO)	342
46.7.5	NEOPLASIA DA JUNÇÃO GASTROESOFÁGICA	342
46.7.6	FLUXOGRAMAS DO SERVIÇO PARA O TRATAMENTO DO CÂNCER GÁSTRICO ..	344
	Referências	345
47	NEOPLASIA DE DELGADO	347
47.1	Princípios do diagnóstico.....	347
47.2	Diagnóstico diferencial	348
47.3	Avaliação complementar	348
47.4	Classificação/Estadiamento	348
47.5	O que devemos observar nos exames de imagem?	351
47.6	Tratamento em adenocarcinomas	352
47.7	Tratamento em outras patologias	352
	Referências	352
48	TUMORES NEUROENDÓCRINOS	354
48.1	Classificação	354
48.2	Manifestações clínicas	355
48.3	Diagnóstico.....	355
48.3.1	DIAGNÓSTICO POR IMAGEM	355
48.4	Tratamento.....	357
48.4.1	TRATAMENTO SISTÊMICO	358
	Referências	359
49	TUMORES NEUROENDÓCRINOS DO PÂNCREAS (TNEP).....	360
49.1	Epidemiologia.....	360
49.2	Quadro clínico	360
49.3	Diagnóstico.....	361
49.3.1	DIAGNÓSTICO LABORATORIAL ESPECÍFICO.....	362
49.3.2	DIAGNÓSTICO POR IMAGEM	362
49.4	Tratamento.....	362
	Referências	363
50	TUMORES DE CÓLON	364

50.1	Fatores de risco	365
50.2	Rastreamento	366
50.3	Critérios diagnósticos para Síndrome de Lynch	366
50.3.1	CRITÉRIOS DE AMSTERDÃ II	366
50.3.2	CRITÉRIOS BETHESDA.....	367
50.4	Manifestações clínicas	367
50.5	Diagnóstico e estadiamento.....	367
50.6	O que devemos observar nos exames de imagem?.....	369
50.7	Tratamento.....	369
50.7.1	TRATAMENTO ADJUVANTE	370
50.7.2	TRATAMENTO DA DOENÇA METASTÁTICA.....	371
50.7.3	FLUXOGRAMAS DO SERVIÇO PARA TRATAMENTO DE CÂNCER COLORRETAL METASTÁTICO IRRESSECÁVEL.....	371
50.7.4	SEGUIMENTO APÓS TRATAMENTO	373
	Referências	373
51	CÂNCER DE RETO.....	375
51.1	Manifestações clínicas e diagnóstico diferencial	375
51.2	Avaliação clínica e estadiamento.....	375
51.2.1	ESTADIAMENTO TNM	376
51.2.2	ESTÁGIOS TNM	377
51.2.3	O QUE DEVEMOS OBSERVAR NOS EXAMES DE IMAGEM?.....	377
51.3	Tratamento.....	377
51.3.1	NEOADJUVÂNCIA.....	377
51.3.2	NÃO CIRÚRGICO (<i>WATCH AND WAIT</i>)	378
51.3.3	CIRÚRGICO.....	378
	Referências	380
52	NEOPLASIA DE CANAL ANAL	381
52.1	Fatores de risco câncer anal	381
52.2	Anatomia e tipos de tumores	381
52.3	Características clínicas.....	383
52.4	Exame clínico e exame de imagem.....	383
52.4.1	EXAME CLÍNICO	383
52.4.2	EXAME DE IMAGEM	384
52.4.3	O QUE DEVEMOS OBSERVAR NOS EXAMES DE IMAGEM?.....	384
52.5	Classificação/estadiamento	385
52.5.1	Quanto a localização.....	386
52.6	Tratamento.....	386
52.6.1	CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS DE CANAL ANAL	386
52.6.2	ADENOCARCINOMA ANAL	387

52.6.3	CÂNCER DE PELE PERIANAL.....	387
52.7	Prognóstico	388
52.8	Seguimento ambulatorial.....	388
	Referências	388
53	RADIOTERAPIA NO CÂNCER GASTROINTESTINAL.....	390
53.1	Introdução	390
53.2	Câncer de esôfago	391
53.2.1	EPIDEMIOLOGIA.....	391
53.2.2	FATORES DE RISCO.....	391
53.2.3	SINAIS E SINTOMAS	391
53.2.4	DIAGNÓSTICO E EXAMES DE ESTADIAMENTO	391
53.2.5	TRATAMENTO	392
53.3	Câncer de estômago e JEG	393
53.3.1	EPIDEMIOLOGIA.....	393
53.3.2	FATORES DE RISCO.....	393
53.3.3	HISTOLOGIA	393
53.3.4	CLÍNICA.....	394
53.3.5	TRATAMENTO (ESTÔMAGO E SIEWERT III)	394
53.3.6	TRATAMENTO JEG (SIEWERT II E III).....	395
53.4	Câncer de reto	395
53.4.1	EPIDEMIOLOGIA.....	395
53.4.2	FATORES DE RISCO	396
53.4.3	PATOLOGIA	396
53.4.4	SINAIS E SINTOMAS	396
53.4.5	DIAGNÓSTICO ESPECÍFICO E EXAMES DE ESTADIAMENTO	396
53.4.6	TRATAMENTO (ESCOLA EUROPEIA).....	397
53.5	Câncer canal anal.....	398
53.5.1	ANATOMIA E HISTOLOGIA	398
53.5.2	EPIDEMIOLOGIA E FATORES DE RISCO.....	398
53.5.3	EXAMES DE ESTADIAMENTO	399
53.5.4	TRATAMENTO DO CÂNCER DE CANAL ANAL	399
53.6	Toxicidades agudas e tardias.....	400
53.6.1	SCORE RTOG1 PARA RADIODERMITE AGUDA POR RADIAÇÃO	400
53.6.2	ESÔFAGO	400
53.6.3	JEG E ESTÔMAGO	401
53.6.4	RETO.....	401
53.6.5	CANAL ANAL.....	402
	Referências	402
54	TUMORES DAS VIAS BILIARES.....	404

54.1	Introdução	404
54.2	Epidemiologia.....	405
54.3	Fatores de risco	405
54.4	Quadro clínico	405
54.4.1	COLÂNGIOCARCINOMA INTRA-HEPÁTICO.....	405
54.4.2	COLÂNGIOCARCINOMA EXTRA-HEPÁTICO.....	405
54.4.3	O QUE DEVEMOS OBSERVAR NOS EXAMES DE IMAGEM?.....	406
54.4.4	CLASSIFICAÇÃO DE BISMUTH-CORLETTE.....	410
54.4.5	TRANSPLANTE HEPÁTICO	411
	Referências	411
55	TRATAMENTO CIRÚRGICO DAS METÁSTASES HEPÁTICAS.....	413
55.1	Introdução	413
55.2	Metástases de tumores colorretais.....	413
55.3	Seleção e estadiamento de pacientes para ressecção hepática	413
55.3.1	IMAGEM	414
55.3.2	ASPECTOS RELACIONADOS A CIRURGIA DO TUMOR PRIMÁRIO	415
55.3.3	ESCORES DE RISCO PARA PACIENTES COM METÁSTASES COLORRETAIS.....	415
55.4	Quimioterapia neoadjuvante	416
55.5	Ressecabilidade cirúrgica	417
55.6	Estratégias para aumentar o remanescente hepático	418
55.6.1	EMBOLIIZAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA DA VEIA PORTA.....	418
55.6.2	ASSOCIATING LIVER PARTITION AND PORTAL VEIN LIGATION FOR STAGED HEPATECTOMY (ALPPS)	418
55.7	Metástase ressecável.....	418
55.8	Metástase potencialmente ressecável.....	418
55.9	Metástases irresecáveis	419
55.9.1	METÁSTASES DE TUMORES NEUROENDÓCRINOS.....	419
55.9.2	RESSECÇÕES HEPÁTICAS	419
	Referências	420
56	CARCINOMA HEPATOCELULAR	421
56.1	Epidemiologia, fatores de risco e de proteção	421
56.2	Rastreio para público-alvo	421
56.3	Características clínicas.....	422
56.4	Estratégia diagnóstica	423
56.5	Subtipos histológicos	423
56.6	Estadiamento.....	424
56.7	Critérios de Barcelona	424
56.8	Tratamento.....	425
	Referências	426

57	NEOPLASIAS CÍSTICAS DO PÂNCREAS	427
57.1	Quadro Clínico	427
57.2	Risco de degeneração maligna	427
57.3	Abordagem diagnóstica e manejo	428
57.3.1	O QUE DEVEMOS OBSERVAR NOS EXAMES DE IMAGEM?	428
57.3.2	MANEJO	429
	Referências	431
58	TUMOR ADRENAL	432
58.1	Anatomia e fisiologia da glândula adrenal	432
58.2	Incidentaloma adrenal	432
58.3	Feocromocitoma	434
58.4	Câncer de adrenal	434
58.5	Lesões metastáticas na glândula adrenal	435
58.6	O que devemos observar nos exames de imagem?	435
	Referências	437
59	ONZE PERGUNTAS E RESPOSTAS EM MORTE ENCEFÁLICA	438
59.1	Em que a legislação brasileira se pauta para o diagnóstico de morte encefálica?	438
59.2	Quem é o paciente candidato à avaliação da morte encefálica?	439
59.3	Quem pode atestar a morte encefálica?	439
59.4	Que formação é necessária para que um(a) médico(a) possa realizar a avaliação da morte encefálica?	439
59.5	Como deve ser registrada a avaliação da morte encefálica?	440
59.6	Que critérios clínicos norteiam o diagnóstico da morte encefálica?	440
59.7	Que intervalo de tempo deve ser observado entre as avaliações clínicas?	441
59.8	Existem “pistas” clínicas de que o paciente não está em morte encefálica?	442
59.9	Qual o papel dos exames complementares no diagnóstico da morte encefálica?	442
59.10	Como deve ser conduzido o processo de avaliação da morte encefálica?	443
59.11	Qual é o tempo estimado de ação das principais drogas com ação depressora do sistema nervoso central?	443
	Referências	448
60	TUMOR DE OVÁRIO	450
60.1	Introdução	450
60.2	Fatores de risco	450
60.3	Apresentação clínica	450
60.4	Diagnóstico	451
60.5	Estadiamento (FIGO)	452
60.6	O que devemos observar nos exames de imagem?	453
60.7	Tratamento	455
60.7.1	QUANDO REALIZAR ABORDAGEM CIRÚRGICA?	455

60.7.2	QUAL A TÉCNICA CIRÚRGICA A SER UTILIZADA?	455
60.8	Quimioterapia	456
	Referências	456
61	CÂNCER DE ENDOMÉTRIO	457
61.1	Introdução e epidemiologia	457
61.2	Fatores de risco	457
61.3	Apresentação clínica	458
61.4	Diagnóstico.....	458
61.5	Avaliação pré-operatória	459
61.6	Tratamento e estadiamento	459
61.7	Doença em estágios avançados	461
61.8	Preservação de fertilidade	461
61.9	Terapias adjuvantes.....	462
61.10	Acompanhamento	462
	Referências	462
62	CÂNCER DE COLO UTERINO	463
62.1	Introdução	463
62.2	Epidemiologia.....	463
62.3	Fatores de riscos.....	464
62.4	Patogênese e histopatologia	464
62.5	Sintomas clínicos.....	464
62.6	Vacinação do HPV	465
62.7	Rastreio do câncer de colo de útero no Brasil e diagnóstico	465
62.8	Colposcopia, achados e conduta.....	466
62.9	Estadiamento.....	467
62.10	Tratamento cirúrgico do câncer de colo uterino.....	468
62.10.1	ADJUVÂNCIA	469
62.10.2	TRATAMENTO EM CASOS AVANÇADOS.....	469
62.11	Prognóstico	469
62.12	Acompanhamento	470
	Referências	470
63	ABDOME AGUDO NA GESTANTE	471
63.1	Apendicite Aguda.....	471
63.1.1	DIAGNÓSTICO	472
63.1.2	CONDUTA	474
63.2	Colecistite aguda.....	475
63.2.1	DIAGNÓSTICO	475
63.2.2	CONDUTA	475
63.3	Pancreatite Aguda Biliar	475

63.3.1	DIAGNÓSTICO	476
63.3.2	CONDUTA	476
	Referências	476
64	TUMOR ESTROMAL GASTROINTESTINAL (GIST)	477
64.1	Epidemiologia.....	477
64.2	Quadro clínico	477
64.3	Diagnóstico.....	478
64.4	Quando biopsiar?.....	478
64.5	Estadiamento.....	478
64.6	Fatores de risco para pior prognóstico	480
64.7	Tratamento.....	481
64.7.1	TRATAMENTO CLÍNICO	482
64.8	Screening.....	482
	Referências	483
65	TUMORES MALIGNOS DE PÂNCREAS	484
65.1	Introdução	484
65.2	Epidemiologia.....	484
65.3	Fatores de risco	484
65.4	Apresentação clínica	485
65.5	Diagnóstico.....	486
65.6	Estadiamento.....	487
65.7	Tratamento.....	489
	Referências	492
66	NÓDULOS TIREOIDEANOS: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO	493
66.1	História e exame físico	493
66.2	Testes laboratoriais	494
66.3	Estudos de imagem	494
66.4	Punção por agulha fina.....	496
66.5	Manejo dos nódulos tireoideanos.....	497
66.6	Gravidez.....	498
66.7	Conclusão.....	499
	Referências	499

PREFÁCIO

É com imenso orgulho e satisfação que comemoramos os 20 anos do Serviço de Cirurgia Geral do IMIP, um marco que celebra o desenvolvimento e a importância deste serviço dentro da instituição.

Como um divisor de águas na transformação do perfil assistencial do IMIP, a criação desse serviço representou um ponto de virada na história da instituição. Foi a partir de sua implantação que o IMIP, tradicionalmente voltado à assistência materno-infantil, passou a se firmar como um hospital integral, ampliando sua atuação para abarcar todas as fases do ciclo de vida do indivíduo. Ao longo desses 20 anos, o Serviço de Cirurgia Geral, alinhado com o planejamento estratégico institucional, expandiu seus horizontes e incorporou inovações tecnológicas, promovendo um crescimento contínuo em eficiência e qualidade no atendimento. Hoje, o serviço oferece desde procedimentos de média complexidade até cirurgias de alta complexidade, especialmente na área oncológica, reafirmando seu papel essencial no cuidado integral e de excelência.

Desde sua criação, o Serviço de Cirurgia Geral do IMIP foi norteado por uma visão clara: construir uma base sólida que não apenas oferecesse assistência de qualidade, mas também formasse profissionais e fortalecesse a rede de saúde. O compromisso inicial da equipe era estabelecer um serviço robusto, que atuasse como um dos pilares do IMIP, fomentando o crescimento da instituição e consolidando-se como uma referência em ensino e assistência. Esse compromisso com a excelência se manteve ao longo dos anos, moldando o serviço em um espaço que acolhe, capacita e desafia tanto médicos residentes quanto estudantes de diversas áreas da saúde.

A Cirurgia Geral desempenha um papel essencial na consolidação do modelo de saúde integral praticado pelo IMIP, contribuindo de forma decisiva para que o hospital seja uma verdadeira escola plural, formando profissionais que carregam a excelência e o humanismo como bases de sua prática. Em parceria com a Faculdade Pernambucana de Saúde (FPS), o serviço participa ativamente da formação de graduandos e é, também, um alicerce na formação de residentes. A residência em cirurgia geral do IMIP é um programa consolidado e muito valorizado por futuros cirurgiões, oferecendo um campo de prática único, com uma rica variedade e complexidade de casos e um volume significativo de trabalho. Esse treinamento é conduzido em um ambiente ético e rigoroso, onde o respeito ao rigor científico e à qualidade técnica são valores inegociáveis.

Além de sua contribuição direta para a formação de cirurgiões, o serviço de cirurgia geral trabalha de forma integrada com diversos setores do IMIP para garantir um atendimento integral e multidisciplinar aos pacientes. Essa colaboração com as unidades de terapia intensiva (UTIs), pronto atendimento, diagnóstico por imagem e outros serviços especializados permite que o atendimento cirúrgico seja eficiente, seguro e completo. Cada setor contribui com sua expertise, criando um ecossistema de cuidados onde o paciente é assistido em todas as fases do tratamento, desde a triagem e avaliação inicial até a recuperação pós-operatória. Essa sinergia entre equipes e departamentos fortalece o compromisso do IMIP com a qualidade e a humanização do atendimento, valorizando a integração de saberes e a comunicação contínua entre profissionais.

O sucesso e a trajetória ascendente do Serviço de Cirurgia Geral seriam impossíveis sem a dedicação do corpo clínico, que atua com igual competência tanto na assistência ao paciente quanto no ensino e formação de novos profissionais. Esta terceira edição do manual, extensa e com mais de 600 páginas, é um reflexo da maturidade alcançada pelo serviço, que hoje se destaca como referência local e regional, consolidando sua produção científica em publicações que são fonte de consulta e aprimoramento para diversos profissionais. Ainda assim, essa maturidade não traz

conformismo; o serviço segue inquieto e dinâmico, sempre buscando incorporar novas tecnologias, desenvolver técnicas inovadoras e expandir o ensino, sem jamais abrir mão do foco no humanismo, valor que é e sempre será inegociável nesta instituição.

Para mim, essa comemoração traz também uma dimensão pessoal e especial. Quando entrei no IMIP como médico, tive a honra de atuar como plantonista na UTI Cirúrgica – a primeira UTI construída no IMIP para atender às demandas das clínicas cirúrgicas do adulto. Ali, tive o prazer e o privilégio de receber e cuidar dos primeiros pacientes encaminhados pela Cirurgia Geral. Acompanhei de perto a dedicação com que o serviço acolhia cada caso, e já naquele momento era claro o compromisso com uma entrega técnica de excelência e um relacionamento médico-paciente humanizado.

Que este marco de 20 anos do Serviço de Cirurgia Geral seja celebrado não apenas como o ápice de uma trajetória de excelência, mas como um ponto de partida para um futuro ainda mais promissor. Ao olharmos para trás, vemos o legado construído com coragem, inovação e dedicação incansável, que transformou o IMIP e a vida de milhares de pacientes. Ao vivermos o presente, parabenizamos todos os profissionais que, com sua entrega e compromisso, fazem desta instituição uma referência inquestionável em saúde. E ao mirarmos o futuro, que seja com o espírito destemido e inquieto que sempre nos guiou, rompendo barreiras, buscando novas soluções e elevando ainda mais o padrão de qualidade e humanismo. Que cada passo à frente continue honrando aqueles que vieram antes e inspire as futuras gerações a sonhar grande, trabalhar com paixão e fazer do IMIP um lugar onde o impossível se torna realidade, todos os dias.

Fernando Augusto Figueira, MD, MBA

Cirurgião Cardiovascular
Superintendente de Ensino, Pesquisa e Inovação do IMIP

APRESENTAÇÃO

Se quem **conta**...

...**conta a história**...

São 20 anos do Serviço de Cirurgia Geral do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira (IMIP). **Conta-se** que com 20 anos vem a maioria, e com ela a completa responsabilidade pelos seus atos e condutas. Nessa **contagem**, é da nossa **conta** dizer que nascemos velhos - 20 anos atrás, já éramos um grupo de Cirurgiões formados após 5 anos de Residência Médica, muitos Mestres e alguns Doutores.

Conto que, além da formação densa, trazíamos a experiência de vários anos nas principais Emergências do Recife. O desafio era montar um Serviço com um volume cirúrgico expressivo e que formasse Cirurgiões e Médicos que fariam diferença no cenário médico pernambucano. O Estado e a Cidade do Recife precisavam **contar** com mais um Serviço de Cirurgia, que oferecesse atendimento de qualidade aos Pacientes e Educação Especializada aos Médicos e Estudantes em formação. Deixo para os leitores o julgamento, após essa apresentação de nossa **contabilidade**, se atingimos ou não, na maioria, nossos objetivos iniciais:

Contei 49 Cirurgiões Gerais formados através da nossa Residência Médica e três por Especialização. Desses, faço questão de contabilizar por Especialidade que abraçaram após a Cirurgia Geral: 08 Cirurgiões Plásticos, 06 Cirurgiões Digestivos (nossa vocação original), 06 Cirurgiões da Cabeça e do Pescoço, 05 em cada um dos grupos de Cirurgiões Gerais e Endoscopistas, quatro também em cada grupo a seguir: Urologistas e Cirurgiões Oncológicos e Vasculares e três em cada um dos grupos de Cirurgiões Pediátricos e Torácicos e Mastologistas, além de um Cirurgião Cardiovascular. A **conta** segue com um segundo Programa de Residência, iniciado há 14 anos, no qual 10 Cirurgiões Digestivos foram formados, dos quais podemos **contar** com 07, nas atividades diárias de Assistência e Ensino.

Já na pós-graduação *stricto sensu*, a **contagem** foi menor, mas não menos importante. Sete ex-Residentes (se é que isso existe) se tornaram Mestres, e uma outra se tornou Doutora. O Serviço atuou na Pós-Graduação em Medicina Integral do IMIP e na de Educação Médica da Faculdade Pernambucana de Saúde (FPS). Nesse período, **contamos** com a confiança dos Coordenadores dessas Pós-Graduações em participar de Bancas, Orientações, Coorientações e Projetos de Pesquisa conjunta.

Por favor não percam as **contas**. Agora, os números se tornarão maiores porque havia também a necessidade de um Serviço de Cirurgia que atendesse aos alunos da FPS. Faço questão de **contar** a todos que sempre achamos que deveríamos funcionar antes e acima de tudo como um serviço de qualidade, e depois um serviço que ensina. Esse pensamento tornou a segunda etapa fácil. Usando a **conta** média de 120 alunos de Medicina/ano, chegamos facilmente na **contagem total** de 2.160 Médicos formados após Internato no Serviço de Cirurgia Geral do IMIP. Isso não é um **conto** de ficção. Nem faz-de-**conta**. É História.

Um bom **contador** de histórias tem que ter um final impactante. Para nós essa é a **conta** do impacto desse serviço na sociedade: o Serviço de Cirurgia Geral do IMIP tem uma média mensal de 220 procedimentos/mês há vários anos. Assim, atingimos uma **contagem** de mais 47 mil cirurgias realizadas. Como deveria ser em todo Serviço de Cirurgia no Brasil, 70% das nossas intervenções foram de média complexidade – hérnias e vesículas (90% dessas últimas,

procedimentos laparoscópicos) – esses são procedimentos tecnicamente simples, mas que contribuem de modo brutal para a qualidade de vida de uma população.

É por e para toda essa gente, que juntos apresentamos uma nova edição do Manual da Clínica Cirúrgica, **contando** com todos os detalhes de informação, conhecimento e experiências que 20 anos do Serviço acumulou aqui no IMIP, e agora é nossa vez de compartilhar com você, caro leitor.

Eu, pessoalmente, **conto** com o bom proveito que farão no uso e na leitura dessa obra.

Antonio Cavalcanti de Albuquerque Martins

Médico, Cirurgião Geral e do Aparelho Digestivo
Mestre e Doutor em Cirurgia – UFPE
Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões
Supervisor dos Programas de Residência em Cirurgia Geral e Digestiva – IMIP
Coordenador e Tutor do Laboratório de Anatomia – FPS
Diplomado em História da Medicina – Worshipful Society of Apothecaries, London

1 A ENFERMARIA DE CIRURGIA GERAL

Cristiano de Souza Leão

Antônio Cavalcanti

Arthur Araújo

José Gonçalves A. Neto

Ana Beatriz Diniz de Barros

A formação de um cirurgião geral ou do aparelho digestivo é longa e requer uma atitude resiliente pelos inúmeros obstáculos que serão necessários serem ultrapassados. Não serão poucas as frustrações, apenas aqueles escolhidos pela especialidade seguirão trilhando este caminho com maestria. Outros serão levados por caminhos menos árduos e seguirão para outras especialidades onde o “*glamour*” lhes parecem mais atrativo.

A enfermaria de cirurgia tem um papel importante na modulação das atitudes e capacidade de responder aos diversos estímulos aos quais um cirurgião terá que se deparar. Na enfermaria o convívio com outros profissionais, com pacientes, com familiares e com estudantes cria um ambiente supervisionado excelente para o desenvolvimento de habilidades necessárias para sua carreira profissional.

Com os colegas, será desenvolvido sua capacidade de diálogo e de discutir os casos com conhecimento de causa, colocando os pontos chaves para um bom desfecho.

Com os pacientes, usará de sua capacidade de explicar detalhes do procedimento sempre usando uma linguagem de fácil compreensão considerando o nível cultural.

Com os familiares vêm a pressão do tempo de internamento, e as eventuais cobranças pelos resultados satisfatórios nem sempre possíveis em uma enfermaria tão complexa como a de um serviço do Sistema Único de Saúde (SUS).

Com os estudantes reforçamos o compromisso do profissional de saúde em estar sempre se atualizando na medicina baseada em evidência para poder transmitir as próximas gerações não apenas o seu conhecimento adquirido, mas também sua experiência.

Diante de tantas questões e diversidade é preciso persistência, vocação e, por que não dizer, paixão.

1.1 Orientações para o dia a dia

Nossa enfermaria é um ambiente de ensino sendo necessário haver uma atitude exemplar no dia a dia pelos profissionais em formação e pelos preceptores. Além disso, postura e uma aparência condizente com a profissão devem ser buscadas sempre durante os encontros na enfermaria. As atitudes e gestos são facilmente copiadas pelos alunos portanto procure ser um exemplo aos seus pares.

A organização e limpeza do ambiente também são imprescindíveis para manter o local sempre pronto para ser utilizado por outros colegas.

Dentro do ambiente da enfermaria, **o uso do celular deve ser feito exclusivamente para resolver problemas da enfermaria.** Assuntos pessoais devem ser reservados para outro ambiente.

Todos os profissionais que cuidam do nosso paciente devem receber um tratamento cordial e respeitoso, solicitar, usando “por favor” e agradecer, usando o “obrigado” são atitudes que devem fazer parte do nosso dia a dia. Todos estamos aqui a serviço do bem-estar do paciente e é este nosso objetivo.

1.2 Admissão do paciente

Entramos na era digital em 2023, o que facilita - e muito! - a confirmação de dados e a busca de exames para o pré-operatório. O momento do internamento deve ser uma pausa para um acolhimento tranquilo e calmo evitando aumentar a ansiedade dos pacientes.

Nunca é tarde para aproveitar este momento e rever pontos importantes do pré-operatório e checar se todas as orientações foram seguidas de forma correta. Um *checklist* por sistema pode ser facilmente coletado a fim de evitarmos complicações e surpresa.

Todos os internamentos cirúrgicos precisam estar agendados previamente, bem como os eventuais internamentos para investigação.

Atenção especial às grandes cirurgias para reservas de sangue, solicitar na véspera do procedimento, e a Unidade de Terapia Intensiva (UTI) precisa ser solicitada no sistema. As cirurgias de urgência e emergência devem entrar com a solicitação de inclusão.

Todas as nossas atividades devem ser registradas no sistema MV PEP, não sendo necessário imprimir.

1.3 Evolução

A evolução diária deve ser preferencialmente realizada pelo aluno sob a supervisão do residente, deve conter dados relacionados a evolução do paciente e o exame físico. Após a visita diária do supervisor, o devido registro deve ser realizado. Até mesmo eventuais problemas de indisciplina ou evasão do paciente faz-se necessário o registro.

Apesar dos exames estarem disponíveis online, um fluxograma em pasta própria deve ser providenciado para facilitar a discussão.

1.4 Alta

O momento mais importante do processo de tratamento do paciente requer muitas observações e orientações, tanto por parte da equipe médica como de muitos outros profissionais envolvidos no processo de tratamento. Todas as dúvidas devem ser esclarecidas e todas as orientações importantes devem ser registradas. É fundamental a certeza do entendimento do que foi entregue escrito.

Todo paciente tem o DIREITO a um atestado, sempre orientem levar o resumo de alta e o atestado ao Instituto Nacional do Seguro Social (INSS), e sempre orientem a marcar a consulta com o máximo de pressa possível.

O resumo de alta deve ser completo e conter resultado de exames, laudos dos achados relevantes, diagnóstico se possível e a técnica cirúrgica utilizada. Nome do médico assistente e orientações para retorno ao ambulatório contendo data e hora. Nesse último caso, o ambulatório deve estar previamente marcado.

Forneça receita médica em letra legível!

1.5 Bloco cirúrgico

O primeiro passo para o sucesso de um procedimento é a realização do protocolo de cirurgia segura, o qual atualmente é de fácil acesso e de conhecimento de todo corpo clínico e assistenciais presentes em um bloco cirúrgico. A ocorrência de eventos adversos quando as normas não são seguidas geram um dano muitas vezes irreparável ao paciente.

Nossa atenção no bloco cirúrgico deve estar redobrada e um ambiente calmo e silencioso deve ser proporcionado aos pacientes. Evitar ruído e correria são regras universais de um bloco que devem ser seguidas com rigor.

A participação dos doutorandos neste ambiente deve estar centrada no aprendizado das inúmeras etapas, a saber: pré-operatório, transoperatório, anestesia e o pós imediato. Sua participação em campo cirúrgico deve ser estimulada pelos *staffs* e residentes.

Todo procedimento deve ser iniciado necessariamente com o *staff* em bloco cirúrgico, nenhum residente do serviço, mesmo os mais velhos e com formação prévia em cirurgia geral, estão aptos ou autorizados a incisar um paciente sem a presença do preceptor na sala. A única situação em que ele está autorizado é em situações de risco iminente de morte.

Todos os procedimentos realizados durante o ato cirúrgico devem ser detalhados na descrição, e os códigos referentes aos procedimentos devem ser descritos.

Utilizar órteses, próteses e materiais especiais (OPME) apenas quando necessário e na quantidade remunerada pelo SUS, evitando desperdícios de recurso.

Quanto aos fios e drenos, não há evidência de superioridade e mudança no desfecho cirúrgico, portanto reserve os recursos do SUS para as melhores evidências em saúde.

O uso de antibióticos deve seguir normas rígidas da Comissão de Controle de Infecção Hospitalar (CCIH).

Atenção especial ao fim do procedimento com o despertar do paciente para evitar lesões, quedas e perda de drenos, acessos e sondas. O transporte deve ser realizado até a Sala de Recuperação (SR) em companhia e supervisionado por um médico. Detalhes da cirurgia deve ser transmitido ao colega assim como orientações para o pós-operatório.

1.6 Rotina do serviço

Iniciar a visita pelos pacientes que estão em condições de alta e informar a enfermagem para que seja liberado do leito. Todas as altas precisam estar prontas até às 10 horas da manhã.

O *staff* que passa a visita precisa ter autonomia para as decisões do dia a dia. Medidas mais importantes como indicar reoperações devem ser discutidas com o médico assistente.

Exames laboratoriais ou de imagem devem ser solicitados com racionalidade e quando esses serão importantes para mudança de indicação ou conduta, para que se evitem gastos desnecessários.

Toda visita deve ser acompanhada das orientações do *staff* em livro específico para controle e registro.

As atividades teóricas são de responsabilidade dos residentes, que devem sempre discutir com a chefia do serviço ou da residência os tópicos e casos a serem levados para a discussão. O sucesso desta atividade está na organização e na pontualidade. Acredita-se que as atividades teóricas são um importante diferencial frente a outras escolas de cirurgia em Pernambuco – nosso estado - e no Brasil. No Imip, se discute e se estuda diariamente de modo dinâmico e diversificado, porém intenso. Os temas são sempre atualizados sem deixar de revisitar os clássicos da cirurgia, necessários na formação de todo cirurgião, seja ele geral, digestivo ou de outra especialidade.

Quadro 1 - Cronograma de atividades teóricas semanais do serviço

SEGUNDA	TERÇA	QUARTA	QUINTA	SEXTA
Clube de revista	Seminário R1	Reunião clínica do serviço	Reunião da Proctologia	Reunião com outras especialidades

Fonte: Os autores.

Estamos nesta casa buscando diariamente uma medicina de qualidade, atualizada as melhores práticas médicas para aqueles que buscam o SUS, nossa missão tem sido esta nos últimos 20 anos e seguiremos persistindo este caminho seja nesta casa que nos acolheu e que tanto admiramos seja como um ensinamento a ser transmitido em nossa passagem pela vida.

Referências

Leão CS, Martins AC, organizators. Manual de condutas do serviço de cirurgia geral do IMIP. 2. ed. Recife: IMIP; 2017.

2 SEMIOLOGIA DO APARELHO DIGESTIVO

Cristiano de Souza Leão

Antônio Cavalcanti

Arthur Moacir Costa Sampaio Batinga

Luisa Dantas

Ana Luiza de Souza Leão

É importante lembrarmos que para uma coleta adequada da história clínica do paciente e para um exame físico completo e direcionado, é fundamental um conhecimento prévio básico das principais patologias do sistema do aparelho digestivo, além de ser indispensável a manutenção de uma boa relação médico-paciente e o uso de uma linguagem que o paciente compreenda. Além disso, vale destacarmos que saber utilizar a ultrassonografia à beira do leito como complementaridade ao exame físico vem ganhando espaço, principalmente no cenário de pacientes gravemente enfermos, visando rapidez no diagnóstico, quando possível.

2.1 Anamnese

- **Identificação:** nome completo, idade, sexo/gênero, raça, naturalidade, estado civil, profissão, religião, endereço atual e contato telefônico atualizado.
- **Queixa principal e duração:** é o motivo da consulta ou o que mais o incomoda, registrado em uma frase curta, de preferência com as palavras do paciente, e a duração da queixa.
- **História atual da doença:** é a parte principal da anamnese, sendo importante registrá-la de forma cronológica, detalhando os principais sintomas e acontecimentos relatados.

É interessante a identificação do sintoma-guia, para a construção de uma boa História da Doença Atual (HDA), o qual nos direcionará para perguntas objetivas, visando manter uma organização dos fatos relacionados às principais hipóteses diagnósticas, desde o início até os dias atuais. É essencial a análise desses sintomas elucidados pelo paciente, utilizando de componentes como: cronologia (início, duração e evolução), localização corporal (origem, grau de profundidade, irradiação, delimitações), qualidade (sensação, aspecto), quantidade (frequência, duração, intensidade), circunstâncias (condições externas que podem influenciar), fatores agravantes ou atenuantes (atividades, alimentos, drogas, substâncias, posições) e manifestações associadas. Além disso, deve-se procurar complementar essa etapa com o registro de tratamentos, exames complementares e internamentos realizados anteriormente, visando obter uma história completa e esclarecedora para definição do diagnóstico diferencial.

- **Interrogatório sintomatológico:** objetiva documentar a presença ou ausência de sintomas ainda não relatados na HDA, a fim de abranger os demais sistemas do corpo.
 - Sintomas gerais: febre, astenia, alteração do peso – quantidade e tempo, sudorese, calafrios, câibras, gânglios linfáticos, edema.
 - Pele e fâneros: prurido, cianose, icterícia, palidez, petéquias, equimoses ou hematomas, alterações de pelos e unhas, exposição solar.

- Cabeça e pescoço: dor, tumorações/nódulos, alterações dos movimentos; lacrimejamento, acuidade visual, fotofobia, uso de lentes de contato ou óculos; acuidade auditiva, vertigem, zumbido, otorreia/otorragia, uso de aparelhos auditivos, uso de Equipamentos de Proteção Individual (EPI); epistaxe, hiposmia/ anosmia; alterações do apetite, sialorreia, halitose, ulcerações, disfagia, disfonia, roncosp, alterações dentárias, alterações na língua.
 - Aparelho cardiorrespiratório: dor, tosse, expectoração, hemoptise, dispneia, soluço, palpitações, intolerância aos esforços.
 - Aparelho digestivo: disfagia – de transferência ou condução, dor retroesternal, pirose, regurgitação, hematêmese, náuseas e vômitos, dispepsia, massas, diarreia, constipação, hematoquezia, melena, esteatorreia, flatulências, dor ou prurido anal, eliminação de vermes.
 - Aparelho geniturinário: disúria, alterações miccionais (incontinência, hesitação, retenção), alterações da urina (volume, ritmo, cor, cheiro), lesões vulvares/testiculares, corrimento, disfunções sexuais, alterações menstruais, menopausa, alterações nas mamas.
 - Aparelho locomotor: dor muscular/articular/óssea, crepitações, limitação de movimentos, alteração de força, sarcopenia.
 - Aparelho neuropsíquico: consciência, cefaleia, sono, convulsões, tonturas, distúrbios esfinterianos, memória, alteração de linguagem, alteração do humor.
- **Antecedentes pessoais:**
 - Patológicos: doenças prévias, comorbidades atuais, alergias, internamentos anteriores, cirurgias prévias (detalhar o motivo, tipo de anestesia, alterações no perioperatório e onde foi realizada), histórico de transfusões sanguíneas, história obstétrica, vacinas e medicamentos em uso, atenção especial aos fitoterápicos.
 - Hábitos de vida: alimentação, exercício físico (frequência e tempo), tabagismo (maços-ano), etilismo (tipo, frequência e quantidade), drogas ilícitas, anabolizantes.
 - Socioeconômicas: ocupação atual e anteriores, habitação, condições sanitárias, religião, tradições, escolaridade, relacionamentos (sociedade, familiar, conjugal, profissional, escolar).
 - **Antecedentes familiares:** comorbidades de parentes próximos, causa e idade de óbitos, doenças genéticas/hereditárias e neoplasias na família.

2.2 Exame físico

O exame físico é um momento da consulta que gera medo e ansiedade na maioria dos pacientes, visto que eles se sentem expostos e têm receio de sentir dor. Diante disso, é importante mantê-los sempre informados, descrevendo passo a passo o que pretende fazer, por meio de linguagem acessível, agindo com delicadeza e respeito, e utilizando de um ambiente calmo e organizado, quando possível. Para a realização do exame físico, é necessário:

- Lavar as mãos antes e após o exame físico e usar luvas.
- Manter a sala do exame com temperatura agradável e iluminação adequada.

- Respeitar a privacidade do paciente, utilizando de aventais para cobri-lo, e desnudando-se somente a região a ser examinada.
- Perguntar ao paciente se está tudo bem à medida que prossegue o exame, mantendo-o sempre informado. Prestar atenção às expressões faciais do paciente.
- Manter o paciente em posição confortável.

2.2.1 INSPEÇÃO

Inicia-se o exame quando se entra em contato com o paciente, realizando uma inspeção geral, observando a maneira que anda, como se senta na cadeira ou se deita na maca, e acontece durante toda a anamnese. A partir daí, podemos iniciar uma inspeção de segmentos corporais, sendo fundamental conhecer as características corporais.

Devemos examinar o abdome com o paciente em posição ortostática e em decúbito dorsal, com visão frontal e tangencial, movimentando-se ao redor dele para não deixar passar algo. Observar forma e contorno do abdome (plano, escavado, globoso, protuso, avental), simetria (abaulamentos, retrações), deformidades, cicatrizes, pele distendida e brilhante na ascite, circulação colateral, ocorrência de movimentos (peristaltismos) e pulsações visíveis e padrão de distribuição dos pelos.

2.2.2 AUSCULTA

O ambiente silencioso é fundamental para uma boa ausculta, que deve acontecer antes da palpação/percussão para não falsearmos a intensidade dos ruídos hidroaéreos. Precisa ser auscultado os quatro principais quadrantes do abdome, por no mínimo 1 minuto.

Os ruídos precisam ser caracterizados quanto a intensidade, frequência e timbre. Além disso, devemos procurar ruídos vasculares, principalmente em região da aorta, renais e ilíacas, podendo detectar sopros.

2.2.3 PERCUSSÃO

Essa etapa pode ser realizada com diferentes técnicas, as mais utilizadas são a percussão direta e a digito-digital. Dessa forma, é possível observar diferentes tipos de sons (maciço, submaciço, timpânico, hipertimpânico) de acordo com a região do abdome. Espaço de Traube, por exemplo, som timpânico, enquanto em hipocôndrio direito, é maciço, visto que temos o fígado, sendo útil para definir hepatimetria.

Alguns tipos de percussões especiais são apresentados a seguir.

2.2.4 PALPAÇÃO

Durante a palpação abdominal, para conforto do paciente, é recomendado que o examinador aqueça as mãos antes de iniciar, lembrando de sempre explicar cada movimento, da forma que ele possa colaborar com o exame. Geralmente, o paciente fica em decúbito dorsal e o examinador de pé, à direita do paciente. É importante também desviar a atenção do paciente enquanto realiza a palpação, conversando sobre outros assuntos ou solicitando que inspire e expire calmamente, lembrando de deixar as regiões mais dolorosas por último. Durante todo o exame, não pode esquecer de observar a face do paciente.

Palpação superficial: com as mãos espalmadas, pressiona-se delicadamente até 1 cm de profundidade todo o abdome, de preferência em sentido horário, possibilitando reconhecer a sensibilidade, a integridade anatômica, a identificação de massas e a tonicidade da parede abdominal.

Palpação profunda: pode-se usar as duas mãos, uma sobre a outra, aproximadamente 5 cm, também em sentido horário, buscando massas menos evidentes e órgãos sólidos. Tal manobra é facilitada durante a expiração. Importante não provocar dor.

- **Fígado:** o examinador se mantém à direita, com a mão esquerda sob o tórax posterior direito do paciente, na altura da 11ª e 12ª costelas, pressionando para cima, a mão direita é colocada sobre o abdome e exerce compressão para dentro e para frente, e o paciente inspira profundamente, de modo a deslocar o fígado para baixo, tentando sentir sua borda.
- **Baço:** o paciente posicionado em decúbito lateral direito, enquanto o examinador se mantém à direita com o dorso voltado para a cabeceira da cama, com as mãos paralelas fletidas em garra, deslize-as desde a linha axilar média ao epigástrico, sendo palpável apenas em casos de esplenomegalias. Também sendo possível a realização da técnica bimanual.

2.3 Sinais e manobras semiotécnicas especiais

- **Blumberg:** ocorrendo dor ou piora da dor quando realizada a compressão e descompressão súbita no ponto de McBurney, sendo sugestivo de irritação peritoneal.
- **Murphy:** interrupção súbita da inspiração devido a dor intensa quando se comprime a borda hepática inferior, indicativo de colecistite aguda.
- **Dunphy:** dor na fossa ilíaca direita que piora com a tosse.
- **Rovsing:** dor na fossa ilíaca direita com a compressão da fossa ilíaca esquerda.
- **Markle:** dor na fossa ilíaca direita ao cair sobre os calcanhares após ficar nas pontas dos pés.
- **Aaron:** dor em região epigástrica após compressão do ponto de McBurney.
- **Ten Horn:** dor em fossa ilíaca direita devido a tração delicada do testículo direito.
- **Sinal de Courvoisier-Terrier:** massa palpável em conjunto com icterícia, indicativo de tumor periampular.
- **Sinal de Cullen:** equimose periumbilical.
- **Sinal de Grey Turner:** equimose em flancos.
- **Sinal de Fox:** equimose em região de base do pênis.
- **Sinal de Danforth:** dor no ombro à inspiração, sugestivo de hemoperitônio.
- **Sinal de Laffont:** dor referida no ombro direito.
- **Sinal de Kehr:** dor referida em região infra escapular esquerda à palpação da região de hipocôndrio esquerdo.
- **Sinal de Forthergill:** massa da parede abdominal que não cruza a linha mediana e permanece palpável quando contraído o músculo reto abdominal.

- **Sinal de Jobert:** timpanismo em região de hipocôndrio direito, indicativo de pneumoperitônio.
- **Sinal de Giordano:** dor intensa a punho-percussão da região posterior lateral a coluna lombar, em caso de suspeita de pielonefrite.

Em caso de suspeita de ascite:

- **Teste da Macicez Móvel:** observada quando colocamos o paciente em decúbito dorsal, o líquido se acumula nas regiões laterais do abdome, região que a percussão fica maciça e timpânica na anterior, assim dependendo do decúbito, muda a região maciça do abdome.
- **Semicírculo de Skoda:** com o paciente em decúbito dorsal, realiza a percussão do abdome inferior, delimitando a região de som maciço, demarcando uma região semicircular, com concavidade voltada para cima. Vale ressaltar que concavidade voltada para baixo pode ser tumor pélvico, gravidez.
- **Sinal do Piparote:** com uma das mãos o examinador golpeia com piparotes, enquanto a outra tenta captar em região abdominal contralateral, para ascite muito volumosa.

2.4 Semiologia da radiografia para abdome agudo

A rotina radiográfica diante da suspeita de abdome agudo inclui três incidências básicas: anteroposterior de abdome em decúbito dorsal, anteroposterior de abdome em ortostase e pósterio-anterior de tórax em ortostase. Há uma incidência especial, a anteroposterior em decúbito lateral com raios horizontais, no caso em que o paciente não consiga ficar em pé.

- **Abdome agudo inflamatório:** as radiografias podem mostrar calcificações anormais, como apendicolitos, cálculos biliares e cálculos renais radiopacos.
- **Abdome agudo perfurativo:** quantidades pequenas de gás são possíveis de serem visualizadas nas radiografias em ortostase, em região subdiafragmática, permitindo uma laparotomia precoce, dispensando avaliação adicional.
 - Sinal de Kudelec: ar abaixo do diafragma em hipocôndrio direito.

ATENÇÃO:

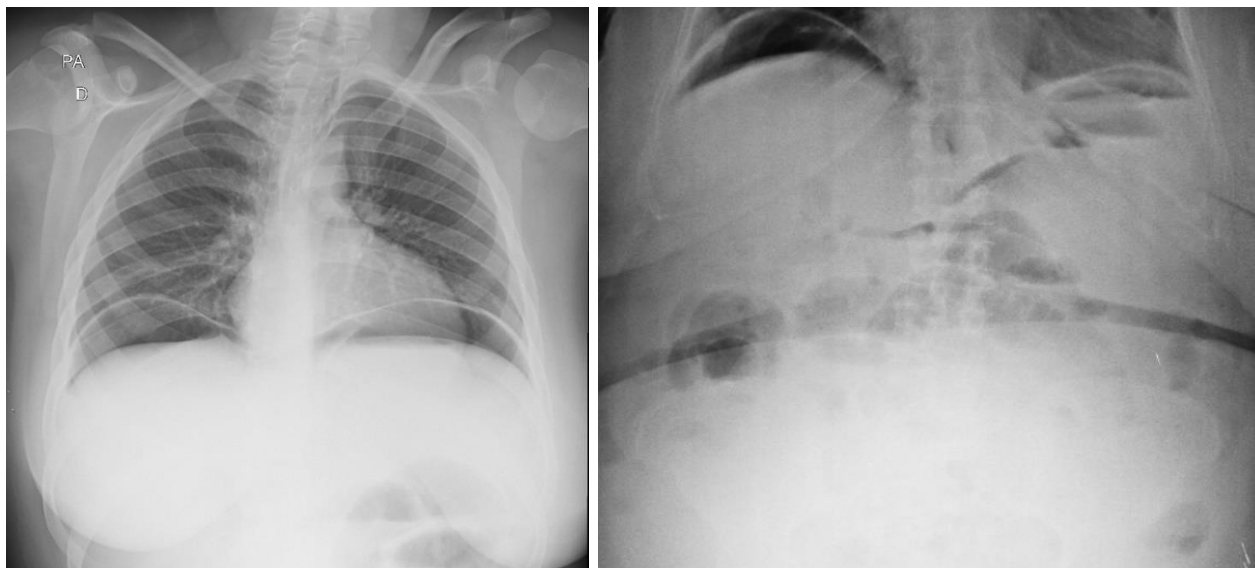
Sinal de Chilaiditi: interposição de alças no espaço hepatodiafragmático. É importante observar haustrações colônicas.

- **Abdome agudo obstrutivo:** as radiografias em supina e em ortostase são úteis na identificação de obstruções proximais ou distais, podendo caracterizar se é parcial ou total, diante da presença ou não de gás no cólon, e até mesmo a causa da obstrução, podendo, por exemplo, sugerir volvo de ceco ou de sigmoide, sendo observado no de ceco uma alça distendida em forma de vírgula com concavidade voltada para região inferior e para a direita, já o de sigmoide tem característica de um tubo com seu ápice no quadrante superior direito.

Nas obstruções de delgado, é possível observar o sinal do empilhamento de moeda e distensão de alças mais centralizadas. Já nas de cólon, podemos visualizar haustrações colônicas

e distensão mais na periferia. Além da posição em ortostase também evidenciar a presença de níveis hidroaéreos.

Imagem 1 - Radiografia de tórax em PA e radiografia de abdome AP em ortostase. Achados: Pneumoperitônio.



Fonte: Acervo do Impip.

Referências

Porto CC, Porto AL. Semiologia médica. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019.

Townsend CM, Beauchap D, Evers BM, Mattox KL. Sabiston Tratado de Cirurgia. 21. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2024.

3 PRÉ-OPERATÓRIO SEGURO

Arthur F. Krause

Cristiano de Souza Leão

Paula Mayara Alves da Silva

Luisa Dantas

Ana Luisa de Souza Leão

3.1 O que devo saber para um pré-operatório seguro?

A identificação de um problema cirúrgico é na maioria das vezes realizado por um clínico geral durante uma consulta, diante disso, o pré-operatório pode ser iniciado muitas vezes ainda no ambulatório do médico generalista antes do encaminhamento para o cirurgião. Esta avaliação tem como principal objetivo identificar doenças ainda desconhecidas ou que estejam descompensadas e que possam ser reversíveis através de uma estratégia terapêutica, minimizando, assim, os riscos cirúrgico e anestésico no perioperatório.

A avaliação do risco cirúrgico é definir o percentual de risco de um evento adverso durante o ato cirúrgico proposto, o que necessita ser acompanhado de um propósito em modificá-lo ou minimizá-lo. Esse benefício pode ser alcançado quando se trabalha em equipe, seguindo o princípio da responsabilidade compartilhada para reduzir custos, suspensões, excesso de exames e exposição do paciente a procedimentos desnecessários.

Portanto, este manual tem como objetivo padronizar a avaliação pré-operatória na rede hospitalar do IMIP, a fim de garantir segurança para o paciente, reduzindo morbidade e mortalidade, sem sobrecarregar a instituição com exames e consultas desnecessárias, além de evitar que o paciente se desloque desnecessariamente para realizá-los, contribuindo também para a redução dos custos do serviço.

3.1.2 HISTÓRIA CLÍNICA

A base para um pré-operatório custo efetivo e capaz de identificar elementos que podem ser nocivos a uma cirurgia é a coleta adequada da história clínica, não apenas a queixa principal motivo da consulta, mais uma anamnese detalhada, visando identificar fatores de risco para o perioperatório. Vários modelos são sugeridos na literatura, o AANA, questionário pré-anestésico da associação americana de enfermagem, é simples, rápido e bem completo, sendo capaz de identificar vários sistemas. Deve ser usado como **checklist** no pré-operatório, pelo médico assistente ou pela triagem de enfermagem, de preferência no ambulatório, para identificar possíveis problemas e fatores que aumentam os riscos de complicações.

Elemento importante e facilitador é a presença de uma cirurgia prévia bem-sucedida e sem intercorrências. Pacientes previamente operados testaram sua capacidade funcional, sua coagulação, sua resposta ao stress cirúrgico e seu psicológico, portanto discorrer sobre sua cirurgia prévia pode trazer muitos dados importantes, sejam eles positivos ou negativos. Além do questionamento sobre a história familiar de complicações perioperatórias, principalmente relacionadas a anestesia e sangramentos.

- **Hipertermia Maligna:** Frequentemente negligenciada, deve ser uma lembrança constante pela gravidade do evento. Lembrando que é herdada de forma autossômica dominante.

Quadro 2 - Pre-Anesthesia Questionnaire (adaptado)

SIM	NÃO	PERGUNTAS NO PRÉ-OPERATÓRIO
		Teve febre ou gripe recentemente?
		Tem alergia?
		Tem dor torácica aos esforços ou no repouso?
		Tem alguma doença cardíaca?
		Toma medicação para pressão?
		Sente falta de ar?
		Tem asma, bronquite ou infecção respiratória de repetição?
		Fuma? Quantos cigarros? Quanto tempo?
		Faz uso de bebida alcoólica? Quanto? Qual a frequência?
		Faz uso de outra droga?
		Toma corticoide?
		Faz uso de ASS ou AINH?
		Faz uso de medicação natural?
		Tem diabetes?
		Já teve hepatite ou ficou icterícia?
		Tem problema da tireoide?
		Tem algum problema nos rins?
		Tem úlcera no estômago?
		É portadora de Hérnia Hiatal?
		Tem apneia do sono?
		Já teve problema com sangramento durante alguma cirurgia?
		Tem dor nas costas especialmente na cervical?
		Algum problema de mobilidade ou dormência?
		Usa prótese dentária?
		Usa algum piercing?
		Usa lentes de contato?
		Está grávida? Semanas?
		Usa algum medicamento para impotência?
		Já teve algum problema na anestesia?

Fonte: American Association of Nurse Anesthesiology (1991).

Alguns pontos relevantes e de questionamentos práticos merecem observações por serem motivo de solicitação excessiva de pareceres e de exames laboratoriais.

a. Idade

A idade isoladamente não deve ser considerada um fator de risco relevante, deve ser condicionado a fatores como: capacidade cognitiva e funcional, estado nutricional e fragilidade. No entanto, sabemos que o incremento na mortalidade ajustado para a idade é linear, se considerarmos todos os procedimentos cirúrgicos, visto que em pacientes maiores de 80 anos, a taxa de mortalidade operatória é o dobro daqueles entre 65 e 69 anos. De toda forma, a mortalidade segue alinhada com o número de morbidades associada a idade.

b. Capacidade Funcional

O questionamento sobre a capacidade de realizar atividade laborativa ou física deve ser sempre valorizado por sua relação em prever complicações cardíacas e está fortemente relacionada a mortalidade para a maioria das cirurgias não cardíacas. Sua relação é tão adequada quanto os escores de risco cirúrgico. Pacientes com boa capacidade funcional, maior que 4 equivalentes metabólicos (METs), ou seja, boa tolerância aos esforços são de uma forma geral candidatos de baixo risco a um procedimento cirúrgico. Esses pacientes deveriam ser avaliados por um menor número de provas e exames no pré-operatório, especialmente quando vão ser submetidos a procedimentos de baixa ou média complexidade.

c. Uso de medicamentos

A chave para este tópico deve ser: “Por que este paciente faz uso desta medicação e a suspensão ou a manutenção irá ou não o colocar em risco?”. Como regra a maioria dos medicamentos são prescritos para a proteção ou prevenção de problemas e devem ser mantidos, salvo se sua manutenção irá aumentar os riscos de complicação no pós-operatório. É importante um histórico completo das medicações usadas pelo paciente, incluindo fitoterápicos, além de serem feitas perguntas específicas principalmente sobre os relatados no quadro.

d. Obesidade

Em pacientes que irão se submeter a procedimentos não cardíacos, a obesidade não parece estar associada a maior risco, sendo justificado pelo grau de inflamação basal do paciente obeso, o que o prepararia para o estresse cirúrgico. No entanto, apresenta-se como fator de risco para tromboembolismo venoso e infecção de ferida cirúrgica, o que também prejudica a cicatrização. Relacionado também a obesidade, vale rastrear pacientes com apneia obstrutiva do sono, visto que aumenta o risco de complicações respiratórias no pós-operatório.

e. Álcool, drogas ilícitas e tabagismo

O pré-operatório de qualquer procedimento cirúrgico é uma ótima oportunidade para a redução ou interrupção do uso do álcool, mesmo sabendo-se que sua cessação terá pouco impacto sobre a cirurgia a médio prazo. O risco perioperatório é aumentado para quem faz uso abusivo do álcool. A avaliação do consumo pode ser realizada pelo AUDIT-C, onde valores entre 9 e 12 ou superior apresentam maior tempo de internamento e maior risco de intercorrência, principalmente complicações cardiopulmonares e infecções de sítio cirúrgico.

O uso de drogas ilícitas ou uso abusivo de medicações de controle especial, principalmente opioides, podem levar a necessidade maior que a basal de medicação hipnótica ou haver no pós-operatório síndromes de abstinências graves.

Assim como os citados acima, a uso do tabaco também aumenta o risco de complicações pós-operatórias, incluindo infecções gerais e complicações de ferida, devendo ser incentivado sua cessação.

Quadro 3 - Questionário AUDIT-C adaptado

Pontos	Com que frequência você toma bebida alcóolica?
0	Nunca
1	Mensalmente ou menos
2	2 a 4 vezes por mês

3	2 a 3 vezes por semana
4	4 ou mais vezes por semana
Quantas doses você ingere em um dia típico, quando está bebendo?	
0	1 ou 2
1	3 ou 4
2	5 ou 6
3	7, 8 ou 9
4	10 ou mais
Com que frequência você toma 6 ou mais doses de uma vez?	
0	Nunca
1	Menos de uma vez ao mês
2	Mensalmente
3	Semanalmente
4	Diariamente ou quase diariamente
Com que frequência, durante o último ano, você não conseguiu fazer o que se esperava de você por conta do uso do álcool?	
0	Nunca
1	Menos de uma vez por mês
2	Uma vez por mês
3	Uma vez por semana
4	Quase todos os dias
Pontos	Com que frequência, durante o último ano, você precisou de uma primeira bebida de manhã para se sentir melhor depois de um episódio de beber pesado?
0	Nunca
1	Menos de uma vez ao mês
2	Mensalmente
3	Semanalmente
4	Diariamente ou quase diariamente
Com que frequência, durante o último ano, você teve um sentimento de culpa ou remorso depois de beber?	
0	Nunca
1	Menos de uma vez ao mês
2	Mensalmente
3	Semanalmente
4	Diariamente ou quase diariamente
Com que frequência, durante o último ano, você não conseguiu se lembrar do que aconteceu porque tinha bebido?	
0	Nunca
1	Menos de uma vez ao mês
2	Mensalmente
3	Semanalmente
4	Diariamente ou quase diariamente
Você ou outra pessoa se machucou como resultado de sua bebida?	
0	Não
2	Sim, mas não no último ano
4	Sim, durante o último ano
Algum familiar, amigo, médico ou outro profissional de saúde já se preocupou com sua bebida ou sugeriu que você diminuísse?	

0	Não
2	Sim, mas não no último ano
4	Sim, durante o último ano

	Homens	Mulheres
Baixo risco	0 a 3 pontos	0 a 2 pontos
Risco moderado	4 e 5 pontos	3 e 5 pontos
Alto risco	6 e 7 pontos	6 e 7 pontos
Risco severo	8 a 12 pontos	8 a 12 pontos

Fonte: Bush et al. (1998).

3.2 Avaliação pré-operatória

A avaliação pré-operatória deve seguir: avaliação do porte da cirurgia, condição clínica do paciente e outras recomendações relevantes, conforme apresentado a seguir.

3.2.1 AVALIAÇÃO DO PORTE DA CIRURGIA

Identificou uma patologia cirúrgica, o primeiro passo será avaliar o quanto a correção deste problema será capaz de modificar a fisiologia normal do paciente, qual o risco de instabilizar ou agredir algum órgão alvo. Observe que procedimentos realizados com anestesia local e com alta no mesmo dia dificilmente serão capazes de alterar o estado fisiológico mesmo em pacientes idosos e com comorbidades. Esses procedimentos devem ser classificados como minimamente invasivos e em sua maioria NÃO necessitam de nenhum exame complementar desde que a pressão arterial e a diabetes estejam controlados, patologias mais frequentemente encontradas no dia a dia do médico geral e do cirurgião. Aqui merece atenção especial para o uso de medicação anticoagulantes, as quais devem seguir protocolo específico de suspensão dependendo de qual procedimento será realizado.

Cirurgias que invadem cavidades, seja torácica ou abdominal, são potenciais capazes de modificar a fisiologia e em sua maioria são realizadas sob anestesia geral, devendo seguir orientações baseadas na capacidade funcional do paciente, porte da cirurgia e comorbidades associadas. Pacientes com boa capacidade funcional e histórico de cirurgia bem-sucedida no passado recente são candidatos a cirurgia sem necessidade de exames ou pareceres, diferente de outros em que a associação de morbididades com baixa capacidade funcional requerem uma melhor avaliação de risco.

Lembre-se que a avaliação deve ter a intenção de reduzir o risco através de procedimentos diagnósticos e terapêuticos!

As cirurgias com previsão de grandes alterações da fisiologia no intra e pós-operatório necessitam de atenção especial, exames complementares e muitas vezes de pareceres específicos, a fim de uma melhor preparação para possíveis intercorrências, ou melhor, para evitá-las. Para esses procedimentos de alta complexidade também é importante a reserva de hemoconcentrados e de Unidade de Terapia Intensiva (UTI), este último para um melhor manejo das alterações no pós-operatório ocasionadas pela cirurgia.

Quadro 4 - Tipo de procedimento cirúrgico

A	Procedimento minimamente invasivo	Baixo potencial para causar alterações da fisiologia normal, raramente relacionado com morbidade ligada ao procedimento anestésico e raramente requer hemotransfusões, monitorização invasiva ou CTI no pós-operatório.	Excisão ou outros procedimentos com anestesia local, catarata, biopsias de pele, hérnia com local, varizes, passagem de duplo J, dentária, mama superficial, ginecológica menor, cabeça e pescoço.	Risco <1%
B	Procedimento moderadamente invasivo	Moderado potencial para alterar a fisiologia normal, pode requerer hemotransfusões, monitorização invasiva ou CTI no pós-operatório.	Colecistectomia por vídeo, hernias incisionais, retirada de cálculo, RTU por HPB, procedimentos endovasculares.	Risco 1% a 5%
C	Procedimento altamente invasivo	Tipicamente produz alteração da fisiologia normal, quase sempre requer hemotransfusões, monitorização invasiva CTI no pós-operatório.	Cirurgia sobre grandes vasos, oncologia e transplante.	Risco > 5%

Fonte: Kristensen et al. (2024).

3.2.2 CONDIÇÃO CLÍNICA DO PACIENTE

A condição clínica do paciente pode ser avaliada por alguns escores, os três abaixo são os mais frequentemente utilizados. Todos esses escores podem ser estratificados por um médico generalista ou cirurgião antes de solicitar qualquer exame laboratorial ou avaliação de especialista. Só após a estratificação do porte e da condição clínica do paciente é que devemos avaliar a necessidade de avaliação por outros colegas.

3.2.2.1 Equivalente Metabólico da Tarefa (MET)

Quadro 5 - Capacidade funcional METs

MET (Taxa Metabólica Basal)	Metabolismo Em Repouso
1 a 4 METS	Comer, vestir, ir à toailete, andar dentro de casa, andar no plano a 4 a 5 km/hora
4 a 10 METS	Subir dois andares de escada ou subir uma rampa, trabalho pesado em casa, mover móveis, esfregar o chão
Acima de 10 METS	Participar de esportes extenuantes como natação, futebol, tênis

Fonte: Jetté et al. (1990).

Quadro 6 - Questionário para avaliação da capacidade funcional – METs

ATIVIDADE	METS
Considera-se baixa a capacidade menor que 4 METS.	
Cuidar de si mesmo: vestir-se alimentar-se, tomar banho?	2,75
Caminhar uma quadra ou duas no plano?	2,75
Subir um lance de escada ou caminhar em uma subida?	5,50
Correr uma distância curta?	8,00
Fazer trabalhos leves em casa, como juntar o lixo ou lavar a louça?	2,70
Fazer trabalhos moderados em casa, como passar o aspirador de pó, varrer o chão ou guardar/carregar mantimentos?	3,50
Fazer trabalhos pesados em casa, como esfregar/lavar o piso, ou levantar ou deslocar móveis pesados?	8,00

Fazer trabalhos no jardim/quintal, como usar o rastelo, juntar folhas ou usar máquina de cortar grama?	4,50
Ter atividade sexual?	5,25
Participar de atividades recreacionais moderadas, como jogar boliche, dançar, jogar tênis em dupla?	6,00
Participar de atividades esportivas, como natação, ou tênis individual, ou futebol?	7,50

Fonte: Jetté et al. (1990).

3.2.2.2 American Society of Anesthesiologists (ASA)

Quadro 7 - Classificação ASA

Classificação	Definição	Exemplos inclusos, mas não limitados a estes	
ASA I	Paciente normal e saudável	Adulto	Saudável, não obeso (IMC abaixo de 30), paciente não fumante, nenhum ou uso mínimo de álcool com boa tolerância ao exercício.
		Criança	Saudável (sem doença aguda ou crônica), percentil de IMC normal para a idade
		Gestante	----
ASA II	Paciente com doenças sistêmica leve.	Adulto	Doenças leves apenas sem limitações funcionais substantivas. Fumante atual, bebedor social de álcool, gravidez, obesidade (30 <IMC <40), DM / hipertensão bem controlada, doença pulmonar leve.
		Criança	Doença cardíaca congênita assintomática, disritmias bem controladas, asma sem exacerbação, epilepsia bem controlada, diabetes mellitus não insulino-dependente, percentual de IMC anormal para a idade, Apneia do sono leve / moderada, estado oncológico em remissão, autismo com limitações leves
		Gestante	Gravidez normal, bem controlada hipertensão gestacional, pré-eclâmpsia controlada sem características graves, DM gestacional controlado por dieta.
ASA III	Paciente com uma doença sistêmica grave.	Adulto	Limitações funcionais substantivas; uma ou mais doenças moderadas a graves. DM ou hipertensão mal controlada, DPOC, obesidade mórbida (IMC ≥40), hepatite ativa, dependência ou abuso de álcool, marca-passo implantado, redução moderada da fração de ejeção, ESRD submetido a diálise regularmente programada, história (> 3 meses) de IAM, AVC, TIA ou CAD / STENTS.
		Criança	Anormalidade cardíaca congênita estável não corrigida, asma com exacerbação, epilepsia mal controlada, diabetes mellitus dependente de insulina, obesidade mórbida, desnutrição, OSA grave, estado oncológico, insuficiência renal, distrofia muscular, fibrose cística, história de transplante de órgãos, malformação do cérebro / medula espinhal, hidrocefalia sintomática, prematuro PCA <60 semanas, autismo com limitações graves, doença metabólica, via aérea difícil, nutrição parenteral de longo prazo. Bebês a termo <6 semanas de idade.
		Gestante	Pré-eclâmpsia com características graves, DM gestacional com complicações ou altas

			necessidades de insulina, doença trombofílica que requer anticoagulação.
ASA IV	Paciente com doença sistêmica grave que é uma ameaça constante à vida.	Adulto	IAM, AVC, TIA ou DAC / stents recentes (<3 meses), isquemia cardíaca contínua ou disfunção valvar grave, redução grave da fração de ejeção, choque, sepse, DIC, ARD ou ESRD não submetidos a diálise regularmente programada
		Criança	Anormalidade cardíaca congênita sintomática, insuficiência cardíaca congestiva, sequelas ativas de prematuridade, encefalopatia hipóxico-isquêmica aguda, choque, sepse, coagulação intravascular disseminada, cardioversor-desfibrilador implantável automático, dependência de aparelho, endocrinopatia, trauma ventilatório grave, dificuldade respiratória grave, estado oncológico avançado.
		Gestante	Pré-eclâmpsia com características graves complicadas por HELLP ou outro evento adverso, cardiomiopatia periparto com FE <40, doença cardíaca não corrigida / descompensada, adquirida ou congênita.
ASA V	Paciente moribundo do qual não se espera que sobreviva sem a operação.	Adulto	Aneurisma abdominal / torácico rompido, trauma maciço, sangramento intracraniano com efeito de massa, intestino isquêmico em face de patologia cardíaca significativa ou disfunção de múltiplos órgãos / sistemas.
		Criança	Trauma massivo, hemorragia intracraniana com efeito de massa, paciente necessitando de ECMO, insuficiência respiratória ou parada, hipertensão maligna, insuficiência cardíaca congestiva descompensada, encefalopatia hepática, intestino isquêmico ou disfunção de múltiplos órgãos / sistemas.
		Gestante	Ruptura uterina.
ASA VI	Paciente com morte encefálica cujos órgãos estão sendo removidos com a intenção de transplantá-los para outro paciente.		

Fonte: Doyle et al. (2024)

3.2.2.3 ÍNDICE CARDÍACO

Quadro 8 - Índice de risco cardíaco revisado

Mais que dois fatores indicam aumento do risco cardiovascular em cirurgias de alto risco não cardíacas.	
1	Doença cardíaca isquêmica (angina pectoris ou prévio infarto agudo do miocárdio)
2	Insuficiência cardíaca
3	História de doença cerebrovascular (AVC ou AIT)
4	Disfunção renal- creatinina > 2 mg/dl ou clearance de creatinina < 60 ml/min/1,73 m ²
5	Diabetes mellitus requerendo terapia com insulina

Fonte: Lee et al. (1999, tradução nossa).

Quadro 9 - Índice de risco cardíaco de Goldman¹

¹ Essas variáveis não são somativas.

Estratificar quanto ao risco de desenvolver complicações cardiovasculares ameaçadoras a vida e/ou óbito no perioperatório	
Pontuações	Variáveis
5 pontos	Idade maior que 70 anos
10 pontos	Infarto agudo do miocárdio há menos de 6 meses
11 pontos	B3 ou estase jugular
3 pontos	Estenose aórtica importante
7 pontos	Arritmia sinusal ou não sinusal com contração atrial prematura em último ECG pré-operatório
7 pontos	>5 extrassístoles ventriculares/minuto em qualquer momento antes da cirurgia
3 pontos	PaO2 50mmHg; K+ 50mg/dl (ureia > 107,5 mg/dl) ou creatinina > 3mg/dl; AST anormal; Paciente acamado por causa não cardíaca*
3 pontos	Cirurgia intratorácica, intra-abdominal ou aórtica
4 pontos	Cirurgia de emergência

Fonte: Goldman et al. (1977).

Quadro 10 - Índice de Goldman

Classificação	Risco de complicação	Risco de óbito
Classe I (0 a 5 pontos)	0,7%	0,2%
Classe II (6 a 12 pontos)	5%	2%
Classe III (13 a 24 pontos)	11%	17%
Classe IV (>25 pontos)	22%	56%

Fonte: Goldman et al. (1977).

Quadro 11 - Medicamentos que não precisam ser suspensos no pré-operatório de cirurgia eletiva

MEDICAMENTOS	OBSERVAÇÕES
Betabloqueadores	Continuar se paciente estiver tomando. Considerar início em caso de alto risco cardiovascular.
Clonidina, bloqueadores de canal de cálcio e antiarrítmicos	
Estatinas	Continuar se em uso crônico. Considerar início se alto risco cardiovascular.
Drogas neuropsiquiátricas	
Drogas anti HIV	
Hormônio tireoidiano	
Corticoides	Adicionar dose para o stress cirúrgico se em uso crônico.
Drogas reumatológicas	Não utilizar anti-inflamatórios não hormonais.
Tamoxifeno	Risco de TVP- discutir risco/benefício com oncologista
Insulina	Diminuir a dose de insulina de ação longa em 50%, corrigir dose com insulina de curta ação

Fonte: Townsed et al. (2024).

Quadro 12 - Medicamentos para considerar suspensão no pré-operatório de cirurgia eletiva

MEDICAMENTOS	OBSERVAÇÕES
Inibidores de eca	Suspender no dia da cirurgia se não suspenso, fazer monitoramento da pressão arterial no perioperatório

Anti-inflamatórios não hormonais	Ação curta- suspender um dia antes da cirurgia ação longa- suspender 3 dias antes da cirurgia inibidor da cox-2- suspender 2 dias antes da cirurgia
Varfarina	Suspender 5 dias antes da cirurgia - considerar exceções e troca de anticoagulação
Dabigatrana	Suspender 2 dias antes da cirurgia – se clcr < 50 ml/min, 5 dias antes
Aspirina	Suspender apenas em cirurgia de alto risco
Plavix e Ticlopidina	Pelo menos 5 dias antes da cirurgia
Estrógeno	Parar 4 semanas antes da cirurgia. Se não for possível, usar profilaxia para TVP adequada
Alendronato	Parar no dia da cirurgia
Raloxifeno	Parar 7 dias antes de cirurgia de alto risco de TVP
Fitoterápicos	Suspender uma semana antes da cirurgia
Hipoglicemiantes orais	Suspender na manhã da cirurgia
Metformina	Suspender 24 horas antes da cirurgia devido ao risco de acidose láctica

Fonte: Townsend et al. (2024).

3.2.3 RECOMENDAÇÕES RELEVANTES PARA TODOS OS TIPOS DE CIRURGIA

Comunicação: ao oferecer testes antes da cirurgia, forneça às pessoas informações de acordo com as recomendações.

Quadro 13 - Recomendações para graus específicos de cirurgia (pequeno porte, intermediário e maior ou complexo) e grau ASA

Pequeno porte	Intermediário	Maior ou Complexo
<ul style="list-style-type: none"> • Excisão de lesão de pele • Drenagem de abscesso mamário 	<ul style="list-style-type: none"> • Correção primária de hérnia inguinal • Excisão de varizes na perna • Amigdalectomia ou adenotonsilectomia • Colectomia videolaparoscópica 	<ul style="list-style-type: none"> • Histerectomia abdominal total • Ressecção endoscópica da próstata • Cirurgias oncológicas • Tireoidectomia • Substituição total da articulação • Operações pulmonares

Fonte: Townsend et al. (2024).

As recomendações a seguir são específicas para grau de cirurgia e grau ASA.

3.2.4 INDICAÇÕES DE EXAMES

Quando necessário os exames laboratoriais no pré-operatório, é confiável resultados normais nos últimos 4 meses, a menos que tenha havido alterações na história clínica do paciente que justifique, lembrando sempre de individualizar cada caso, levando em consideração o paciente e o procedimento a ser realizado, com base, principalmente na história e exame físico, os testes mais sensíveis.

Hemograma:

- Cirurgia de pequeno porte: não se deve fazer de rotina em pacientes ASA I, II, III ou IV.
- Cirurgia de porte intermediário: ASA III e IV; considerar nos pacientes com doença renal ou cardiovascular se quaisquer sintomas não investigados recentemente.
- Cirurgia de grande porte: solicitar de rotina.

Hemostasia:

- Cirurgia de pequeno porte: não se deve fazer de rotina em pacientes ASA I, II, III ou IV.
- Cirurgia de porte intermediário: ASA III e IV considerar em paciente com doença crônica hepática e aqueles que fazem uso de anticoagulante, realizar plano individualizado de acordo com as orientações do local.
- Cirurgia de grande porte: ASA III e IV considerar em paciente com doença crônica hepática e aqueles que fazem uso de anticoagulante, realizar plano individualizado de acordo com as orientações do local.

Função renal:

- Cirurgia de pequeno porte: considerar em pacientes ASA III ou IV com IRA.
- Cirurgia de porte intermediário: ASA II considerar em pacientes com IRA e ASA III ou IV realizar função renal de rotina.
- Cirurgia de grande porte: ASA I considerar em pacientes com IRA e ASA II, III ou IV solicitar de rotina.

ECG:

- Cirurgia de pequeno porte: ASA III ou IV considerar se o paciente não apresentar nenhum ECG nos últimos 12 meses.
- Cirurgia de porte intermediário: ASA II considerar nos pacientes que apresentarem morbidades renais, cardiovasculares ou diabetes, e ASA III ou IV solicitar exame.
- Cirurgia de grande porte: ASA I considerar nos pacientes com mais de 65 anos que não possuem resultados nos últimos 12 meses.

Função pulmonar/ gasometria:

- Cirurgia de pequeno porte: não solicitar de rotina.
- Cirurgia de porte intermediário: pacientes ASA III ou IV é recomendado procurarem especialista (anestesista) devido doença respiratória conhecida ou suspeita.
- Cirurgia de grande porte: pacientes ASA III ou IV é recomendado procurarem especialista (anestesista) devido doença respiratória conhecida ou suspeita.

Teste de HbA1c:

- Não ofereça teste de HbA1C para pacientes sem diagnóstico de diabetes.

- Solicitar teste para pessoas com diabetes submetidas a cirurgia que não foram testadas nos últimos 3 meses.

Exame de urina:

- Não solicite de rotina.
- Considerar microscopia e cultura de amostra de urina de jato médio antes da cirurgia se a presença de uma infecção do trato urinário influenciar a decisão de operar.

Raio X:

- Não solicitar rotineiramente, avaliar funcionalidade, comorbidade

Ecocardiografia:

- Não solicitar rotineiramente ecocardiografia em repouso antes da cirurgia.
- Considerar o exame em repouso se o paciente tiver:
 - Um sopro cardíaco e qualquer sintoma cardíaco (incluindo falta de ar, pré-síncope, síncope ou dor no peito) ou sinais de insuficiência cardíaca.
- Antes de solicitar um ecocardiograma (ECO) em repouso, faça um eletrocardiograma (ECG) em repouso e discuta os achados com um anestesista.

Teste de Gravidez:

- No dia da cirurgia, perguntar delicadamente a mulheres em idade fértil se existe alguma possibilidade de estarem grávidas, esclarecendo os riscos para o feto de determinadas técnicas anestésicas, em caso de desconhecimento da gestação. Se houver a possibilidade ou história clínica duvidosa, oferecer um teste.

3.2.5 EXAMES LABORATORIAIS

Quadro 14 - Exames conforme Sociedade Americana de Anestesiologistas²

Estado físico	Idade	Exames
ASA I	< 40 anos	Hemograma
	40 / 60 anos	Hemograma, Risco cirúrgico*
	> 60 anos	Hemograma, creatinina e glicemia, risco cirúrgico*
	> 70 anos	Hemograma, creatinina, glicemia e radiografia de tórax, risco cirúrgico*
ASA II Cardiovascular	Qualquer idade	Hemograma, creatinina, glicemia de jejum, risco cirúrgico*
ASA II	< 40 anos	Hemograma e exames de acordo com a doença

² *Risco cirúrgico seguir fluxo do serviço, protocolo formulado com a cardiologia, cirurgia e anestesia.


**Outros exames podem ser solicitados dependendo da patologia cirúrgica.

	>40 anos	Hemograma e exames de acordo com a doença, risco cirúrgico*
ASA II Diabetes	< 40 anos	Hemograma, creatinina, risco cirúrgico*
	>40 anos	Hemograma, creatinina, glicemia, risco cirúrgico*
ASA III, IV, V	Qualquer idade	Hemograma, creatinina, glicemia, risco cirúrgico*

Fonte: Doyle et al. (2024).

3.2.6 INDICAÇÕES DE AVALIAÇÃO CARDIOLÓGICA:

Figura 1 - Avaliação pré-operatória de risco cirúrgico para cirurgia não cardíaca e Parecer Cardiológico



IMIP
Instituto de Medicina Integral Prof.
Fernando Figueira - IMIP
CNPJ: 10.988.301/0001-29

COMPLEXO HOSPITALAR IMIP

Fundação Professor Martiniano Fernandes
IMIP HOSPITALAR
CNPJ: 09.039.744/0001-94

AValiação Pré-operatória de Risco Cirúrgico para Cirurgia Não Cardíaca

CONDICÕES CARDÍACAS ATIVAS?

SIM

NÃO

PARECER CARDIOLÓGICO

- Angina instável
- Infarto agudo do miocárdio há < de 1 mês
- Insuficiência cardíaca descompensada
- Valvopatia importante sintomática
- Bradiarritmia ou taquiarritmia grave

PROCEDIMENTO DE ALTO RISCO?

SIM

NÃO

PROCEDIMENTO DE BAIXO RISCO?

- Ambulatoriais
- Mama
- Oftalmo
- Superficiais
- Endoscópicos

PROCEDIMENTO DE ALTO RISCO?

SIM

NÃO

- Cir. Vasculares Arteriais* (Exceto endarterectomia de carótida e tto endovascular aorta)
- Transplante
- TGI multivisceral (Câncer)
- Quadril e Joelho complexa

AVALIAR CAPACIDADE FUNCIONAL

< 4 METS

>4METS (SUBIR DOIS LANCES DE ESCADAS)

ESCORE DE LEE (1 ponto para cada resposta)

- Intrapertoneal, intratorácica ou vascular suprainguinal
- Doença arterial coronária (Sintomas de isquemia, angina)
- Insuficiência cardíaca congestiva (d/iníca, Rx tórax com congestão)
- Diabetes insulino-requerente
- Doença cérebro-vascular
- Insuficiência renal (creatinina > 2,00)

0 ou 1 ponto

2 ou mais pontos

PROCEDER À CIRURGIA

Justificativa de solicitação de parecer cardiológico caso não adequado o fluxograma acima:

(Médico Responsável)

2. Procedimento de alto risco?
 - a. Cirurgias vasculares arteriais (exceto endarterectomia de carótida e tratamento endovascular de aorta)
 - b. Transplante
 - c. TGI multivisceral/Oncológica
 - d. Quadril e Joelho complexos
3. Avaliar capacidade funcional: < 4 METS
4. Escore de Lee: 2 ou mais pontos
 - a. Intraperitoneal, intratorácica ou vascular supra inguinal
 - b. Doença arterial coronariana (sintomas de isquemia)
 - c. Insuficiência cardíaca congestiva (clínica, raio x de tórax com congestão)
 - d. Diabetes insulínica dependente
 - e. Doença cerebrovascular
 - f. Insuficiência renal (Cr > 2)

Referências

- Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B, et al. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;130(24):e278-333.
- American Association of Nurse Anesthesiology. Pre-anesthesia questionnaire. [Place unknown]: American Association of Nurse Anesthesiology; 1991. Available from: [preanesthesia-evaluation-form.pdf \(aana.com\)](http://preanesthesia-evaluation-form.pdf(aana.com))
- Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, Southwick FS, Krogstad D, Murray B, et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med*. 1977;297(16):845-50.
- Luliano G, Citro R. ESC Guidelines on cardiovascular assessment and management of patients undergoing non cardiac surgery: a practical guide for clinicians. *Heart, Vessels and Transplantation*. 2023;7(3).
- Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Botker HE, De Hert S, et al. 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur Heart J*. 2014;35(35):2383-431.
- Jetté M, Sidney K, Blümchen G. Metabolic equivalents (METs) in exercise testing, exercise prescription, and evaluation of functional capacity. *Clin Cardiol*. 1990;13(8):555-65.
- Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. 1999;100(10):1043-9.
- Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL (editors). *Sabiston tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna*. 21. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2024.

4 ACOMPANHAMENTO NUTRICIONAL DO PACIENTE CIRÚRGICO NO PERIOPERATÓRIO

Maria da Guia Bezerra da Silva

Bruno Soares de Sousa

Camila Lima Chagas

Luana Carla Laceda da Cruz

Shaiane Caetan Chagas

Janayna Gonçalves Silva

A desnutrição é uma complicação frequente no ambiente hospitalar em pacientes cirúrgicos, é caracterizada por uma deficiência simultânea de nutrientes que podem resultar em alterações na composição corporal, funcionalidade e estado mental com prejuízo no desfecho clínico, causada por fatores de privação alimentar, doenças, idade avançada, isolados ou combinados^{1,2}. Segundo a BRASPEN (2019)³, a prevalência de desnutrição entre adultos hospitalizados varia amplamente, situando-se entre 20% e 50%.

Durante o período de internação, essa condição tende a agravar-se progressivamente, especialmente em idosos e pacientes em estado crítico. Observa-se que 49% dos pacientes desnutridos internados por mais de uma semana podem apresentar redução do peso habitual ou piora do estado nutricional, somado a isto, cerca de um terço de pacientes admitidos com estado nutricional preservado podem desenvolver desnutrição durante o internamento.

A resposta ao trauma cirúrgico de pacientes em risco nutricional ou desnutridos, é exacerbada, o que pode ocasionar em complicações cirúrgicas, retardo na cicatrização de feridas, aumento de infecções, maior permanência hospitalar e maior custo. Essas repercussões no estado nutricional apresentam uma relação direta na condição clínica do paciente no perioperatório.

Portanto, a avaliação do estado nutricional tem como objetivo fazer o diagnóstico preciso e identificar o risco relacionado à morbidade e mortalidade no período pós-cirúrgico, sendo preconizado inicialmente pela triagem nutricional. Tais condutas resultam em intervenções nutricionais precoces e efetivas.

4.1 Triagem nutricional

A triagem do risco nutricional deve ser específica para identificar as alterações que ocorrem precocemente na desnutrição. Deve ser realizada nas primeiras 24h a 72h após a internação hospitalar, de forma simples e rápida, no intuito de classificar os pacientes com ou sem risco nutricional.

O Projeto Diretrizes e *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism* (ESPEN) recomenda a *Nutritional Risk Screening* (NRS) de 2002, como ferramenta de triagem do risco nutricional para pacientes hospitalizados por apresentar objetivo de detectar a melhora ou piora da condição nutricional do paciente com ênfase na detecção prévia de pacientes desnutridos influenciando nas condutas nutricionais e no quadro clínico.

A triagem NRS-2002 classifica os pacientes segundo o estado nutricional e a gravidade da doença, tendo como diferencial a idade do paciente (≥ 70 anos) como fator de risco. Este instrumento utiliza pontuação variável entre 0 e 6, assim quando o resultado da somatória é maior ou igual a três pontos, o paciente é classificado como em risco nutricional.

Enquanto a ESPEN (2021), em sua diretriz de cuidados com o paciente cirúrgico, define risco nutricional grave caso exista pelo menos um dos quatro itens a seguir:

1. Perda de peso $> 10\%$ em 6 meses
2. Índice de massa corporal (IMC) $< 18,5\text{kg/m}^2$
3. Avaliação subjetiva global (ASG) = C
4. Albumina sérica $< 3\text{mg/dL}$.

Quadro 15 - Triagem de risco nutricional (NRS): etapa 1³

Etapa 1: triagem inicial	Sim	Não
1) O IMC é $< 20,5\text{Kg/m}^2$		
2) O paciente perdeu peso nos 3 últimos meses?		
3) O paciente teve sua ingestão dietética reduzida na última semana?		
4) O paciente é gravemente doente?		

Fonte: Kondrup et al. (2003).

Quadro 16 - Triagem de risco nutricional (NRS): etapa 2⁴

Estado nutricional		Gravidade da doença (aumento das necessidades nutricionais)	
0 ausência escore	Estado nutricional normal.	0 ausência escore	Necessidades nutricionais normais
1 leve escore	Perda de peso $> 5\%$ em 3 meses ou ingestão alimentar na última semana entre 50-75% das necessidades nutricionais.	1 leve escore	Fratura de quadril, pacientes crônicos, em particular com complicações agudas: cirrose, DPOC, hemodiálise, diabetes, oncologia. Paciente fraco, mas deambula.
2 moderado escore	Perda de peso $> 5\%$ em 2 meses ou IMC entre 18,5 – 20,5 + condição geral prejudicada (enfraquecida) ou ingestão alimentar na última semana entre 25-60% das necessidades nutricionais.	2 moderado escore	Cirurgia abdominal de grande porte, AVC. Pneumonia grave, doença hematológica maligna (leucemia, linfoma). Paciente confinado ao leito.
3 grave escore	Perda de peso $> 5\%$ em 1 mês ($> 15\%$ em 3 meses) ou IMC $< 18,5$ + condição geral prejudicada (enfraquecida) ou ingestão alimentar na última semana entre 0-25% das necessidades nutricionais.	3 grave escore	Trauma, transplante de medula óssea, paciente em terapia intensiva (APACHE > 10).

Fonte: Kondrup et al. (2003).

³ Se obtiver alguma resposta “sim” passar para a 2ª etapa. Repetir a cada 7 dias caso não obtenha nenhuma resposta positiva.

⁴ Escore nutricional=

Escore gravidade da doença=

*Somar 1 ponto para idosos acima de 70 anos.

4.2 Avaliação Nutricional

A avaliação do estado nutricional verifica sob diversos ângulos as condições nutricionais do organismo que podem ser determinadas pelos processos de ingestão, absorção, utilização e excreção de nutrientes. Deve ser realizada pelo profissional nutricionista nas primeiras 24h após a internação e logo após a triagem nutricional. O paciente deverá ser reavaliado semanalmente por todo o período de internamento.

Para avaliação nutricional são utilizados parâmetros antropométricos como peso atual, peso habitual-referido pelo paciente, percentual de perda de peso, altura e o cálculo do índice de massa corporal (IMC), com valores de referência para a população adulta e idosa. É importante ser verificado também o percentual de perda de peso involuntária, pois, constitui uma importante informação para avaliar a gravidade do problema de saúde, visto que a perda de peso tem alta correlação com mortalidade.

Outros parâmetros antropométricos utilizados são a prega cutânea tricipital (PCT), circunferência do braço (CB), circunferência muscular do braço (CMB), circunferência da panturrilha em idosos e espessura do músculo adutor polegar. Também são utilizados dados laboratoriais (albumina sérica, transferrina, pré-albumina, proteínas de fase aguda, balanço nitrogenado, contagem total de linfócitos) para diagnosticar doenças, apoiar diagnósticos nutricionais, monitorar a eficácia da prevenção nutricional e avaliar intervenções do cuidado nutricional.

A medida da circunferência da cintura (CC) é uma boa ferramenta que prediz risco cardiovascular, é um parâmetro útil na prática clínica, tendo em vista que se correlaciona fortemente com o IMC. A força de preensão palmar também pode ser utilizada, se trata de um método simples, rápido, fácil, de baixo custo e eficaz para avaliar a função da musculatura. A redução da força avaliada por dinamometria está associada a complicações no pós-operatório e é preditiva de perda do status funcional em pacientes hospitalizados.

Outros instrumentos importantes da avaliação nutricional são os parâmetros dietéticos (anamnese alimentar antes e depois do surgimento da doença) e dados físicos (pele, cabelo, unhas e mucosa; edema, tecido subcutâneo: face, membros superiores e inferiores e massa muscular: têmporas, clavícula, deltoide, escápula, intercostais e quadríceps). Somado a isto, é importante identificar a presença de sarcopenia e obesidade sarcopênica, pois, evidências apontam para um desfecho cirúrgico negativo na presença de tais condições.

Uma vez que um parâmetro isolado não caracteriza a condição nutricional geral do indivíduo, é necessário empregar uma associação de vários indicadores para melhorar a precisão e a acurácia do diagnóstico nutricional, visto que, uma intervenção adequada contribui na recuperação e/ou na manutenção do estado de saúde do indivíduo.

Quadro 17 - Classificação IMC adultos

IMC (Kg/m ²) adultos	Classificação
Magreza	< 18,5
Eutrofia	18,5 - 24,9
Excesso de peso	25 - 29,9
Obesidade grau I	30 - 34,9
Obesidade grau II	35 - 39,9
Obesidade grau III	40 - 49,9
Super obeso	50 - 59,9
Super super obeso	> 60

Fonte: Ministério da Saúde (Br) (2006).

Quadro -18 Classificação IMC idosos

IMC (Kg/m ²) em idosos	Classificação
Magreza	< 23
Eutrofia	23 - < 28
Excesso de peso	≥ 28 - <30
Obesidade	≥ 30

Fonte: Organización Panamericana de la Salud (2001)

Quadro 19 - Cálculo e classificação do percentual de perda de peso

Período	Significativa (%)	Grave (%)
1 semana	1 - 2	> 2
1 mês	5	> 5
3 meses	5 - 7	> 7
6 meses	10	> 10

Fonte: Blackburn et al. (1997)

4.3 Recomendações nutricionais

4.3.1 NECESSIDADES CALÓRICAS E PROTEICAS

O método usado para avaliação do gasto energético na prática clínica é influenciado diretamente pelas características do paciente, pelo tempo e recursos disponíveis. Existem algumas fórmulas que levam em consideração, os diferentes níveis de estresse metabólico. O método de determinação do gasto energético considerado padrão-ouro é a calorimetria indireta, todavia é um procedimento mais complexo e oneroso, o que dificulta a aplicabilidade na rotina hospitalar. Esse cenário justifica o amplo uso de equações de predição e fórmulas de bolso. Segundo o projeto diretrizes, a calorimetria indireta é um método seguro, prático e não invasivo, que pode ser realizado à beira leito em casos nos quais uma avaliação individualizada do metabolismo energético seja necessária. Já na impossibilidade de realizar o exame, as diretrizes recomendam o cálculo de quilocalorias por quilo de peso corporal.

Conforme o Projeto Diretrizes de Terapia Nutricional (DITEN) e a Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral (BRASPEN), recomenda-se aos pacientes candidatos à cirurgia de médio e grande porte 30 a 35 Kcal/kg e até 1,5 g de proteína/kg de peso corporal/dia. Enquanto os pacientes em resposta aguda ao trauma cirúrgico que apresentam a síndrome da resposta inflamatória sistêmica, a recomendação é de 20-25 Kcal/kg e 1,2 a 2 g de proteína/kg de peso corporal dia.

4.3.2 NECESSIDADE HÍDRICA

O paciente cirúrgico pode apresentar alterações do equilíbrio hidroeletrólítico (EHE) em qualquer período relacionado à intervenção cirúrgica. No pós-operatório os distúrbios hidroeletrólíticos estão interligados às alterações hormonais da resposta orgânica ao trauma e ao tempo de duração da hidratação endovenosa. É importante, para a correta hidratação, conhecer as necessidades diárias do paciente. No paciente bem hidratado, a necessidade de água no pós-operatório corresponde aproximadamente a 30 ml/kg de peso corpóreo/ dia³.

4.4 Terapia nutricional perioperatória

A intervenção nutricional deve ser iniciada nas primeiras 24 horas de internação ou se possível antes do internamento independente da via de escolha (oral, enteral ou parenteral) por 4-6 semanas com o objetivo de melhorar a saúde e o condicionamento físico pré-cirurgia e contribuir para a redução da morbidade relacionada à intervenção cirúrgica e otimizar a recuperação.

Várias estratégias nutricionais foram desenvolvidas nos últimos anos visando reduzir as complicações cirúrgicas. Dentre elas destacam-se as mencionadas nos programas de intervenção multimodal para aceleração de recuperação cirúrgica Otimização da Recuperação Pós-operatória (ERAS) e Acelerando a Recuperação Total Pós-operatória (ACERTO), sendo elas:

- Aumento da oferta proteica;
- Uso de fórmulas com nutrientes imunomoduladores;
- Abreviação do jejum pré-operatório com bebida rica em carboidratos (2 horas) ou com carboidratos e proteína (3 horas) antes da cirurgia.

4.4.1 TERAPIA NUTRICIONAL ORAL (TNO)

A demanda por proteínas aumenta em situações de estresse, como cirurgias, devido às necessidades adicionais de síntese hepática de proteínas de fase aguda, bem como a produção de proteínas relacionadas às funções imunológicas e à cicatrização de feridas. Conforme a anamnese alimentar, quando os pacientes não suprem as necessidades proteico-energéticas, se deve indicar TNO hiperproteica independente do estado nutricional, devendo ser iniciada preferencialmente antes da admissão hospitalar. Porém, em pacientes desnutridos graves podem se beneficiar com acréscimo de fórmulas com imunonutrientes.

As fórmulas com imunonutrientes são indicadas para pacientes que serão submetidos a cirurgia de grande porte e apresentam risco de desnutrição ou desnutrição. Os pacientes idosos com diagnóstico de neoplasias e candidatos a cirurgia de grande porte requerem maior atenção, pois já são considerados de risco nutricional devido ao porte da cirurgia e de suas condições fisiopatológicas.

A terapia nutricional deve incluir os imunonutrientes (com maior quantidade de arginina, glutamina, ácidos graxos ômega-3 e nucleotídeos) adequados para resposta metabólica, tanto pelo uso de suplementos orais como por via enteral, devido seus efeitos benéficos no sistema imune, recuperação do estado nutricional, cicatrização de feridas e na resposta inflamatória ao estresse, favorecendo a evolução clínica do paciente (redução de complicações como infecções, risco de fístulas, deiscência de anastomose, tempo de internação e custo), principalmente em pacientes com câncer do trato gastrointestinal.

A quantidade de dieta imunomoduladora recomendada é de 500 - 1000ml por dia (fracionada de 2-3x/dia), por um período de 7-14 dias no pré-operatório para os pacientes desnutridos graves e com câncer. O consenso da Sociedade Norte-americana de Cirurgiões, publicado em 2013, recomenda que qualquer paciente candidato a cirurgia eletiva de grande porte, independente do estado nutricional, deve receber fórmula hiperproteica e imunomoduladora cinco a sete dias antes da cirurgia e para os pacientes em risco nutricional a dieta com imunonutrientes deve ser continuada no pós-operatório por cinco a sete dias.

Realizar o jejum antes de uma cirurgia pode intensificar a reação do corpo ao estresse cirúrgico, agravar a sensibilidade à insulina e favorecer o processo de catabolismo. Reduzir o período de jejum pré-operatório através da ingestão de bebidas que contenham carboidratos e da inclusão de proteínas do soro de leite ou aminoácidos nas bebidas ricas em carboidratos demonstra,

de acordo com estudos, uma diminuição nas ocorrências de náuseas e vômitos no período pós-operatório, juntamente com melhorias nos parâmetros metabólicos. Esse benefício é especialmente notável na redução da resistência à insulina e parece estar associado a uma diminuição no tempo de internação após as cirurgias. Para a abreviação do jejum pré-operatório, recomenda-se o consumo de bebida rica em carboidratos (2 horas antes da cirurgia) ou bebidas com carboidratos e proteína (3 horas antes da cirurgia).

4.4.2 TERAPIA NUTRICIONAL ENTERAL

A terapia nutricional enteral está indicada no perioperatório de algumas cirurgias de grande porte (ressecções esofágicas, gastrectomia total) quando a nutrição precoce por via oral não é recomendada ou até mesmo naqueles pacientes que não conseguem atingir 60 % das necessidades nutricionais após 5 a 7 dias somente com a via oral.

Quanto a complexidade dos micronutrientes, as dietas enterais podem ser classificadas como polimérica, oligomérica ou elementares. As fórmulas poliméricas possuem micronutrientes em forma intacta. Assim, é necessário que o paciente esteja com o sistema digestório funcionando. Já as fórmulas oligoméricas as proteínas estão parcialmente hidrolisadas enquanto os elementares totalmente hidrolisados facilitando a digestão, indicada em paciente com o sistema digestório prejudicado.

Quadro 20 - Indicação e contraindicação de terapia nutricional enteral

Indicação	<ul style="list-style-type: none"> • Inconsciência; anorexia nervosa; lesões orais • Ingesta oral insuficiente: trauma, sepse, depressão; queimaduras. • Disfunção do TGI: síndrome de má absorção, fístula, síndrome do intestino curto
Contraindicações	<ul style="list-style-type: none"> • Condições que requerem repouso intestinal; • Obstrução mecânica do TGI; • Íleo paralítico; • Hemorragia do TGI severa; • Diarreia e vômitos severos; • Fístula no TGI de alto débito (>500ml/dia); • Instabilidade hemodinâmica

Fonte: Matsuba et al. (2021).

4.4.3 TERAPIA NUTRICIONAL PARENTERAL

Pacientes que não conseguem ingerir alimentos por via oral ou tolerar a nutrição enteral em quantidades que não alcancem 60% de suas metas nutricionais por mais de uma semana devem ser considerados para receber nutrição parenteral suplementar. Essa terapia nutricional é indicada na impossibilidade do uso do trato gastrointestinal e deve ser iniciada no pré-operatório em pacientes com risco nutricional ou desnutrição dentro de 3 a 5 dias e nos indivíduos bem nutridos e estável após 7 dias, tendo como duração mínima de 7 a 10 dias de suporte pré-operatório para pacientes com câncer severamente desnutridos antes da cirurgia, promovendo menor perda de massa muscular e gordura.

A composição da bolsa da parenteral varia entre as instituições, podendo conter: glicose como fonte padrão de carboidrato; aminoácidos em concentrações de 5-10%; ácidos graxos entre 10-20% da sua solução. As soluções 2 em 1 (2x1) e 3 em 1 (3x1) são termos comuns usados na

administração de nutrição parenteral (NP). A solução 2 em 1 combina dextrose (glicose) e aminoácidos em uma única bolsa, já a solução 3 em 1 é mais abrangente do que a 2x1 e combina dextrose, aminoácidos e lipídeos em uma única bolsa de NP. A escolha entre uma solução 2x1 e 3x1 depende das necessidades do paciente. A 2x1 é frequentemente usada quando o paciente precisa de energia e proteína, mas não requer uma fonte de lipídios na NP. A 3x1 é usada quando o paciente precisa de uma fonte de gordura.

No pós-operatório em pacientes com desnutrição crônica ou alto risco nutricional é recomendado um descanso intestinal prolongado, isto é, antes de 5 a 7 dias e nos indivíduos saudáveis após 7 a 14 dias deve ser iniciada. Do mesmo modo, o desmame só deve ser realizado quando o paciente estiver recebendo mais que 60% das necessidades energéticas, no intuito de evitar complicações associadas a superalimentação, sobrecarga de líquidos e hipoglicemia aguda.

Deve-se monitorar com frequência o peso, medir os níveis de eletrólitos e nitrogênio ureico no sangue. A glicemia deve ser monitorada a cada 6 horas até a estabilização, além do balanço hídrico de modo contínuo.

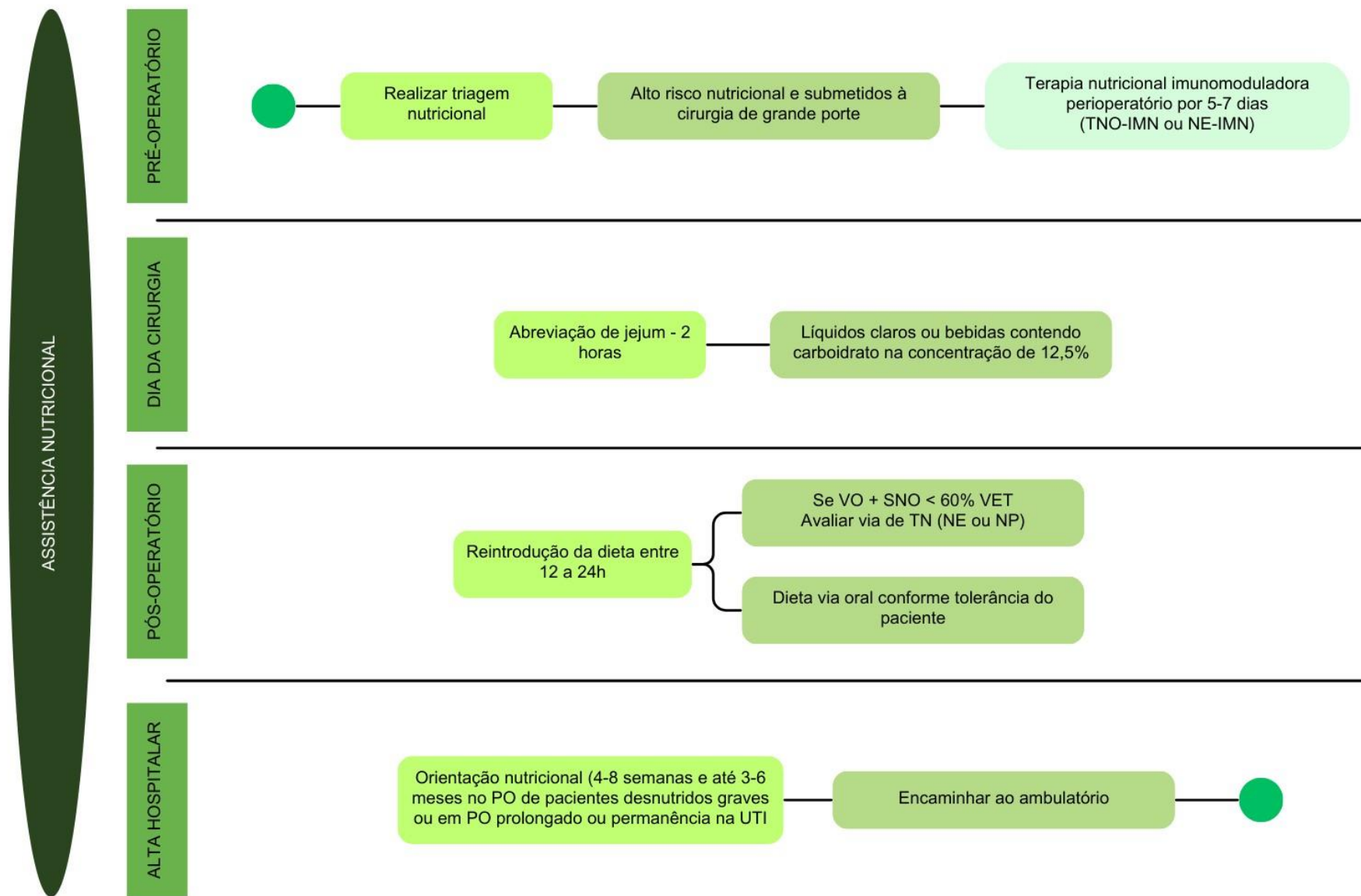
Os eletrólitos, creatinina e ureia podem ser solicitados 1 a 2 x por semana (inicialmente 3x por semana), enquanto as transaminases plasmáticas, bilirrubina total e frações, desidrogenases láctica, fosfatase alcalina, gama-glutamil transferase, triglicérides, hemograma completo, tempo de protrombina, INR (*International Normalized Ratio*), tempo de tromboplastina parcial, proteínas totais e frações monitorados semanalmente.

4.4.4 NA ALTA HOSPITALAR

A terapia nutricional deve ser mantida após a alta hospitalar, através de suplementos orais ou nutrição enteral dos pacientes cirúrgicos que fizeram uso de terapia nutricional no período perioperatório e ainda não conseguem manter as metas calóricas e proteicas somente por via oral. Assim, é importante a continuidade ambulatoriamente para acompanhamento nutricional.

As estratégias nutricionais, incluindo a prescrição de suplementos orais e fórmulas enterais no pós-operatório e após a alta de pacientes submetidos a cirurgias de grande porte pode diminuir complicações, desfechos desfavoráveis e reinternações, além de impedir a depleção/ deterioração nutricional.

Figura 2 - Terapia nutricional de paciente cirúrgico



Fonte: Gillis et al. (2021, tradução nossa).

Referências

- Adiamah A, Skorepa P, Weimann A, Lobo DN. The impact of preoperative immune modulating nutrition on outcomes in patients undergoing surgery for gastrointestinal cancer: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg.* 2019;270(2):247-56.
- Aguilar-Nascimento JE, Dock-Nascimento DB, Silva BS, Sierra JC, Machado PPA, Genaro B, et al. Terapia nutricional perioperatória. In: Aguilar-Nascimento JE, et al. *Acerto: acelerando a recuperação total pós-operatória.* 4. ed. Rio de Janeiro: Rubio; 2020. p.63-73.
- Bellanti F, Buglio AL, Quiete S, Vendemiale G. Malnutrition in hospitalized old patients: screening and diagnosis, clinical outcomes, and management. *Nutrients.* 2022;14(4):910.
- Matsuba CS, Serpa LF, Pereira SR, Barbosa JA, Corrêa AP, Antunes MS, et al. Diretriz BRASPEN de enfermagem em terapia nutricional oral, enteral e parenteral. *BRASPEN J.* 2021;36(3):1-62.
- Cresci GA. *Nutrition support for the critically ill patient: a guide to practice.* 2nd. Boca Raton: CRC; 2015. p. 705.
- Cuppari L. Avaliação nutricional. In: Kaminura MA, Ramos LB, Bazanelli AP, Cuppari L. *Nutrição clínica no adulto.* 4. ed. São Paulo: Manole; 2019. p. 111-150.
- Gillis C, Gill M, Gramlich L, Culos-Reed SN, Nelson G, Ljungqvist O, et al. Patients' perspectives of prehabilitation as an extension of Enhanced Recovery After Surgery protocols. *Can J Surg.* 2021; 64(6):578–87.
- Horie LM, Barrére AP, Castro MG, Liviera AM, Carvalho AM, Pereira A, et al. Diretriz BRASPEN de terapia nutricional no paciente com câncer. *Braspen J.* 2019;34(1):2-32.
- Jeejeebhoy KN, Keller H, Gramlich L, Allard JP, Laporte M, Duerksen DR, et al. Nutritional assessment: comparison of clinical assessment and objective variables for the prediction of length of hospital stay and readmission. *Am J Clin Nutr.* 2015;101(5):956-65.
- Litchford MD. Clínica: avaliação bioquímica, física e funcional. In: Mahan LK, Escott-Stump S, Raymond JL, Krause: *alimentos, nutrição e dietoterapia.* 15. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2022. p.393-487.
- Ljungqvist O, Boer HD, Balfour A, Fawcett WJ, Lobo DN, Nelson G, et al. Opportunities and challenges for the next phase of enhanced recovery after surgery. *JAMA Surg.* 2021;156(8):775-84.
- Manzullo EF, Sahai SK, Weed HG. Preoperative evaluation and management of patients with cancer. *Medimedia [Internet].* 2024. Disponível em: Preoperative evaluation and management of patients with cancer (medilib.ir)
- McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). *Jpen J Parenter Enteral Nutr.* 2016;40:159-211.
- Moya P, Soriano-Irigaray L, Ramirez JM, Garcea A, Blasco O, Blanco FJ, et al. Perioperative standard oral nutrition supplements versus immunonutrition in patients undergoing colorectal resection in an enhanced recovery (ERAS) protocol: a multicenter randomized clinical trial (SONVI study). *Medicine (Baltimore).* 2016;95:e3704.
- Mussoi, TD. Avaliação do estado nutricional. In: Mussoi, TD. *Avaliação nutricional na prática clínica: da gestação ao envelhecimento.* 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2023.
- Ribeiro SM, Melo CM, Tirapegui J. *Avaliação nutricional: teoria e prática.* 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2018.
- Rossi L, Poltronieri F. *Tratado nutrição e dietoterapia.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2023.
- Simonsen C, De Heer P, Bjerre ED, Suetta C, Hojman P, Pedersen BK, et al. Sarcopenia and postoperative complication risk in gastrointestinal surgical oncology: a meta-analysis. *Ann Surg.* 2018;268(1):58-69.

- Siparsky N. Overview of postoperative fluid therapy in adults. Medimedia [Internet]. 2023. Disponível em: <https://medilib.ir/uptodate/show/15073>.
- Tanaka T, Sato T, Yamashita K, Hosoda K, Nakamura T, Watanabe M. Effect of preoperative nutritional status on surgical site infection in colorectal cancer resection. *Dig Surg*. 2017;34(1):68–77.
- Toledo DO, Piovacari SM, Horie LM, Matos LB, Castro MG, Ceniccola GD, et al. Campanha “Diga não à desnutrição”: 11 passos importantes para combater a desnutrição hospitalar. *BRASPEN J*. 2018;33(1):86-100.
- Vasilopoulos G, Makrigianni P, Polikandrioti M, Tsiampouris I, Karayiannis D, Margari N, et al. Pre-and post-operative nutrition assessment in patients with colon cancer undergoing ileostomy. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(17):6124-34.
- Waitzberg DL, Nogueira MA, Rocha MH, Segatto S. Indicação, formulação e monitoração em nutrição parenteral. In: Waitzberg DL. *Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica*. 5.ed. Atheneu: São Paulo; 2017. p. 1069-82.
- Wang QX, Xiao BY, Cheng Y, Wu AW, Zhang T, Wang H, et al. Anti-PD-1-based immunotherapy as curative-intent treatment in dMMR/MSI-H rectal cancer: a multicentre cohort study. *Eur J Cancer*. 2022;174:176-84.
- Kondrup J, Rasmussen HH, Hamberg O, Stanga Z; Ad Hoc ESPEN Working Group. Nutritional risk screening (NRS 2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clin Nutr*. 2003;22(3):321-36.
- Weimann A, Braga M, Carli F, Higashiguchi T, Hübner M, Klek S, et al. ESPEN practical guideline: clinical nutrition in surgery. *Clin Nutr*. 2021;40(7):4745–61.
- Wischmeyer PE, Carli F, Evans DC, Guilbert S, Kozar R, Pryor A, et al. American Society for Enhanced recovery and perioperative quality initiative joint consensus statement on nutrition screening and therapy within a surgical enhanced recovery pathway. *AnesthAnalg*. 2018;126(6):1883-95.
- World Health Organization. *Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO Consultation on Obesity*. Geneva: WHO; 1997.
- Worthington P, Balint J, Bechtold M, Bingham A, Chan LN, Durfee S, et al. When is parenteral nutrition appropriate?. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2017;41(3):324-77.
- Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. *Sabiston tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna*. 21. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2024.
- Ministério da Saúde (Br). *Cadernos de atenção básica: obesidade*. Brasília: Ministério da saúde; 2006. (Cadernos de Atenção Básica, n. 12).
- Organización Panamericana de la Salud; División de Promoción y Protección de la Salud (HPP). Encuesta multicéntrica salud bienestar y envejecimiento (SABE) en América Latina: informe preliminar. In: 36th Reunion del Comité Asesor de Investigaciones en Salud [Internet]; 2001 jul. 9-11; Washington D.C.: PAHO; 2014 [CAIS 36/2001.5]. Available from: [Encuesta multicéntrica salud bienestar y envejecimiento \(SABE\) en América Latina: informe preliminar](#).
- Blackburn GL, Bistrain BR, Maini BS, Schlamm HT, Smith MF. Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1977;1(1):11-22.

5 FISIOTERAPIA NA CIRURGIA TORACOABDOMINAL

Renata Carneiro Firmo

Liliane Aquino de Moura Muller

As cirurgias toracoabdominais (ou abdominal superior) são procedimentos invasivos, de grande relevância clínica, porém mesmo com os avanços tecnológicos, predisõem a ocorrência de complicações pulmonares e musculares que podem elevar o custo e o tempo de internação hospitalar. Indivíduos submetidos a tais intervenções mostram alterações ventilatórias e biomecânicas, em virtude da manipulação e da incisão cirúrgica, do tempo da cirurgia, do local da incisão cirúrgica, da utilização de bloqueador neuromuscular, sedativos e analgésicos e do uso de diversos dispositivos perioperatórios.

As complicações respiratórias relacionadas ao procedimento cirúrgico alteram a mecânica respiratória, a oxigenação e os mecanismos de defesa pulmonar, além de trazer uma superficialização do padrão ventilatório, devido a dor, causando redução dos volumes e das capacidades pulmonares. Dentre as complicações pós-operatórias pulmonares destacam-se a insuficiência respiratória, pneumonia, necessidade de maior tempo de ventilação mecânica e falha de extubação, atelectasia, pneumotórax e derrame pleural.

A incidência de complicações pulmonares varia de acordo com os fatores de risco do indivíduo e ao procedimento cirúrgico. São considerados fatores de risco a insuficiência cardíaca congestiva, a dependência funcional, a idade avançada, redução de saturação periférica de oxigênio, infecção respiratória no mês antecedente ao procedimento cirúrgico, anemia (hemoglobina = 10g/dl), incisão cirúrgica próxima ao diafragma, longa duração da cirurgia e cirurgia de emergência. E em caso dos pacientes oncológicos podemos adicionar a caquexia, desnutrição e fadiga muscular prévia.

A abordagem da fisioterapia ao paciente que será submetido a uma cirurgia toracoabdominal (ou abdominal superior) já no período pré-operatório visa preparar o paciente para os períodos cirúrgico e pós-cirúrgico. Essa abordagem se dá através de uma avaliação pré-operatória adequada permitindo instituir um protocolo de mobilização precoce e exercícios respiratórios, o que trazem benefícios para prevenção de complicações pulmonar, cardiovascular e músculo esquelético, na precocidade da desospitalização e na redução da mortalidade.

A realização da fisioterapia no pós-operatório visa prevenir ou minimizar o aparecimento de complicações da perda funcional pulmonar e periférica. Para isso, são utilizadas técnicas de expansão e desobstrução pulmonar, deambulação e exercícios para os membros. Contribuindo na melhora das capacidades e volumes pulmonares, mobilidade diafragmática e toracoabdominal, na evolução do nível funcional, favorecendo o peristaltismo visceral, a eliminação de flatos, reduzindo a distensão abdominal, o risco de Tromboembolia Pulmonar (TEP) e Trombose Venosa Profunda (TVP).

5.1 Avaliação pré-operatória

A avaliação fisioterapêutica, no período pré-operatório, deve contemplar a orientação ao paciente em relação as alterações no período pós-cirúrgico, a presença de comorbidades, à mensuração dos volumes e capacidades pulmonares, a avaliação da força muscular respiratória e o nível funcional prévio do doente. Para que o paciente se sinta estimulado a colaborar com o tratamento no pós-operatório, e com isso reduzir as complicações e o tempo de internamento hospitalar.

Alguns fatores que devem ser avaliados no pré-operatório: idade superior a 65 anos, índice de Massa Corporal (IMC) maior que 30, hábitos de vida (tabagismo, etilismo e sedentarismo) e a presença de comorbidades (hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, doença pulmonar prévia, distúrbio cardiovascular e osteomioarticular).

Em alguns casos se faz necessário a avaliação da espirometria no pré-operatório, a fim de diagnosticar e monitorar a saúde pulmonar do paciente. A espirometria mede volumes, capacidades e fluxos pulmonares. E permite avaliar o risco pré-operatório para complicações pulmonares.

É importante avaliar o nível de funcionalidade prévio do paciente, visto que a dependência funcional é um fator de risco para complicações pulmonares. Nos últimos anos, a sarcopenia tem sido reconhecida como um preditor para resultados pós-operatório. Estudos mostram que pacientes com sarcopenia tiveram uma incidência significativamente maior de complicações pós-operatórias, custos mais elevados e maior tempo de internação pós-operatória quando comparados a pacientes apenas com baixa força muscular. Podemos avaliar através da dinamometria (força de preensão palmar), o *Medical Research Council (MRC)* que avalia a força muscular global por meio de seis grupos musculares e a *Intensive Care Unit Mobility Scale (IMS)* uma ferramenta que avalia a funcionalidade por meio de um score de 0 (zero) a 10 (dez), onde 0 (zero) expressa mínima mobilidade e 10 (dez) estabelece a máxima independência funcional, com deambulação sem auxílio.

Imagem 2 - Dinamômetro digital e o procedimento de dinamometria



Fonte: Acervo do Imip.

Quadro 21 - Escore do Medical Research Council (MRC)

Movimentos avaliados	
•	Abdução do ombro
•	Flexão do cotovelo
•	Extensão do punho
•	Flexão do quadril
•	Extensão do joelho
•	Dorsiflexão do tornozelo
Grau de força muscular	
•	0 – Nenhuma contração visível
•	1 – Contração visível sem movimento do segmento
•	2 – Movimento ativo com eliminação da gravidade
•	3 – Movimento ativo contra a gravidade
•	4 – Movimento ativo contra a gravidade e resistência
•	5 – Força normal

Fonte: Vanhoutte et al. (2012).

Quadro 22 – Intensive Care Unit Mobility Scale (IMS)

Classificação		Definição
0	Nada (deitado no leito)	Rolado passivamente ou exercitado passivamente pela equipe, mas não se movimentando ativamente.
1	Sentado no leito, exercícios no leito	Qualquer atividade no leito, incluindo rolar, ponte, exercícios ativos, cicloergômetro e exercícios ativo assistidos; sem sair do leito ou sentado à beira do leito.
2	Transferido passivamente para a cadeira (sem ortostatismo)	Transferência para cadeira por meio de guincho, elevador ou passante, sem ortostatismo ou sem sentar-se à beira do leito.
3	Sentado à beira do leito	Pode ser auxiliado pela equipe, mas envolve sentar-se ativamente à beira do leito e com algum controle de tronco
4	Ortostatismo	Sustentação do peso sobre os pés na posição ortostática, com ou sem ajuda. Pode ser considerado o uso do guincho ou prancha ortostática.
5	Transferência do leito para cadeira	Ser capaz de dar passos ou arrastar os pés na posição em pé até a cadeira. Isto envolve transferir ativamente o peso de uma perna para outra para ir até a cadeira. Se o paciente já ficou em pé com auxílio de algum equipamento médico, ele deve andar até a cadeira (não aplicável se o paciente é levado por algum equipamento de elevação).
6	Marcha estacionária (à beira do leito)	Ser capaz de realizar marcha estacionária erguendo os pés de forma alternada (deve ser capaz de dar no mínimo 4 passos, dois em cada pé), com ou sem auxílio.
7	Deambular com auxílio de duas ou mais pessoas	O paciente consegue se distanciar pelo menos 5 metros do leito/cadeira com auxílio de duas ou mais pessoas.
8	Deambular com auxílio de uma pessoa	O paciente consegue se distanciar pelo menos 5 metros do leito/cadeira com auxílio de uma pessoa.
9	Deambulação independente com auxílio de um dispositivo de marcha	O paciente consegue se distanciar pelo menos 5 metros do leito/cadeira com o uso de dispositivos de marcha, mas sem o auxílio de outra pessoa. Em indivíduos cadeirantes, este nível de atividade implica em se locomover com a cadeira de

		rodas de forma independente por 5 metros para longe do leito/cadeira.
10	Deambulação independente sem auxílio de um dispositivo de marcha	O paciente consegue se distanciar pelo menos 5 metros do leito/cadeira sem o uso de dispositivos de marcha ou o auxílio de outra pessoa.

Fonte: Kawaguchi et al. (2016).

Podemos afirmar que a avaliação prévia nos permite identificar os fatores de risco do paciente, além de ser um marcador para realizar a comparação após a intervenção cirúrgica. Permitindo traçar um plano de tratamento individualizado e eficaz

5.2 Avaliação pós-operatório

Após a intervenção cirúrgica o paciente poderá ser direcionado para a unidade de terapia intensiva ou para a enfermaria. Diante disso, devemos avaliar:

- Respiração espontânea, ventilação mecânica invasiva ou ventilação mecânica não invasiva;
- Via aérea artificial: tubo orotraqueal (UTI) ou traqueostomia;
- Oxigenoterapia: sistema de baixo fluxo (cateter nasal – fluxo de 1 a 6 l/min) ou sistema de alto fluxo (Máscara de Venturi - concentrações: 24%, 28%, 31%, 35%, 40% e 50%);
- Sinais vitais: frequência respiratória, frequência cardíaca, temperatura, pressão arterial e dor;
- Ausculta pulmonar, expansibilidade torácica, padrão ventilatório, tosse e aspecto e quantidade da secreção pulmonar;
- Função pulmonar: capacidade vital, Pimáx (pressão inspiratória máxima), Pemáx (pressão expiratória máxima), Teste máximo de fonação (método alternativo para avaliar a capacidade vital lenta);
- Exames de imagem: Raio-X de tórax;
- Exames laboratoriais: hemograma e gasometria arterial;
- Avaliação da força muscular periférica: dinamometria ou MRC;
- Nível de funcionalidade: IMS
- Desempenho funcional e o risco de queda: Teste de sentar e levantar 5 vezes e Teste *Timed Up and Go* (TUG).

5.3 Fisioterapia motora

A mobilização precoce é essencial no pós-operatório pois previne eventos tromboembólicos, reduz a distensão abdominal e promove o condicionamento físico global. O paciente deverá ser encorajado a manter-se ativo, sair do leito, sentar-se e deambular, com intuito de manter a sua funcionalidade prévia.

Podemos realizar cinesioterapia passiva, ativa-assistida, ativa ou resistida dependendo da graduação da força muscular periférica do paciente. Além disso, para aqueles pacientes que

apresentam maior limitação para sair do leito, podemos realizar o cicloergômetro para membros inferiores e superiores.

Quadro 23 - Fisioterapia conforme grau de força⁵

	Grau de força 0	Grau de força I	Grau de força II	Grau de força III	Grau de força IV	Grau de força V
Cinseioterapia Passiva	X	X				
Cinesioterapia ativo-assistida			X			
Cinesioterapia ativa				X	X	X
Cinesioterapia resistida					X	X
Alongamento passivo	X	X	X			
Alongamento ativo				X	X	X
Exercícios metabólicos de extremidade			X	X	X	X
Sedestação beira leito				X		
Sedestação na poltrona					X	X
Cicloergômetro				X	X	X
Ortostatismo					X	X
Deambulação					X	X

Fonte: Os autores.

5.4 Fisioterapia respiratória

No período pós-operatório a fisioterapia deverá ser iniciada de forma precoce, as técnicas a serem utilizadas irá depender da avaliação fisioterapêutica. Exercícios e manobras de desobstrução e reexpansão pulmonar visam melhorar a mecânica respiratória, a oxigenação, o mecanismo de tosse, reduzindo com isso as complicações pulmonares decorrentes da cirurgia.

As terapias de higiene brônquica e de expansão pulmonar serão escolhidas de acordo com a condição clínica e funcional do paciente, bem como, com o grau de entendimento e colaboração do paciente.

⁵ Legenda:

Graduação de força 0 = sem contração muscular e sem movimento;

Graduação de força 1 = traço contração muscular sem produção de movimento;

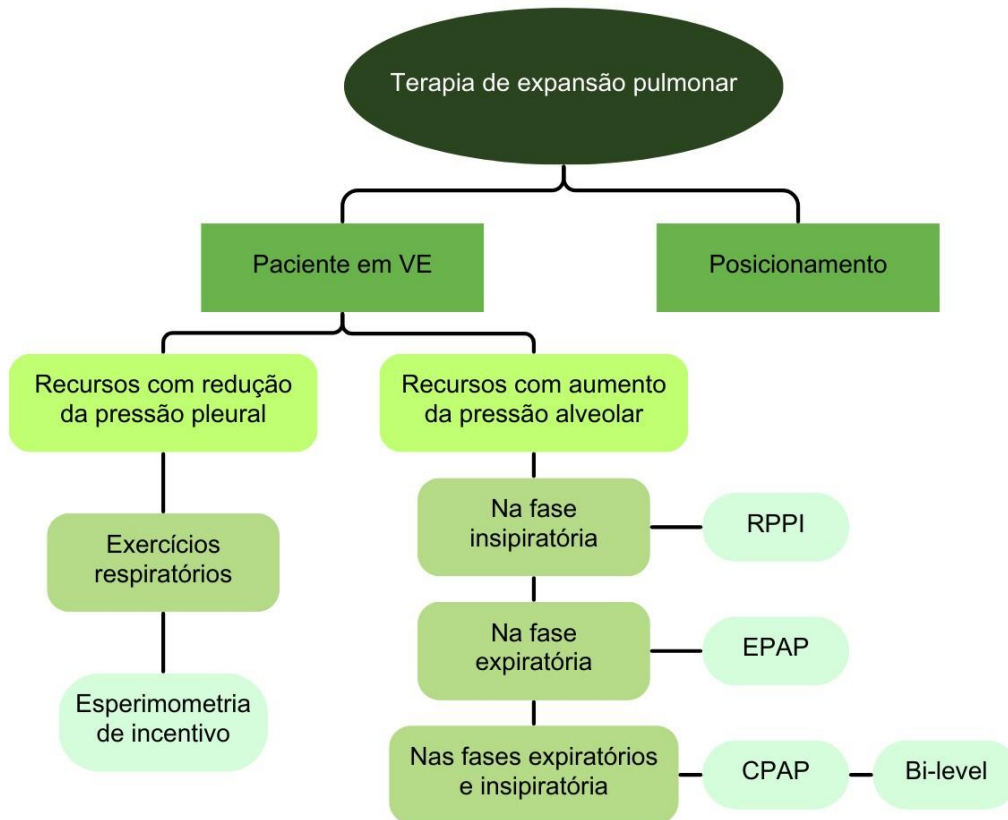
Graduação de força 2 = amplitude de movimento (ADM) parcial ou total sem ação da gravidade;

Graduação de força 3 = ADM total com ação da gravidade, porém sem resistência adicional;

Graduação de força 4 = ADM total contra resistência moderada;

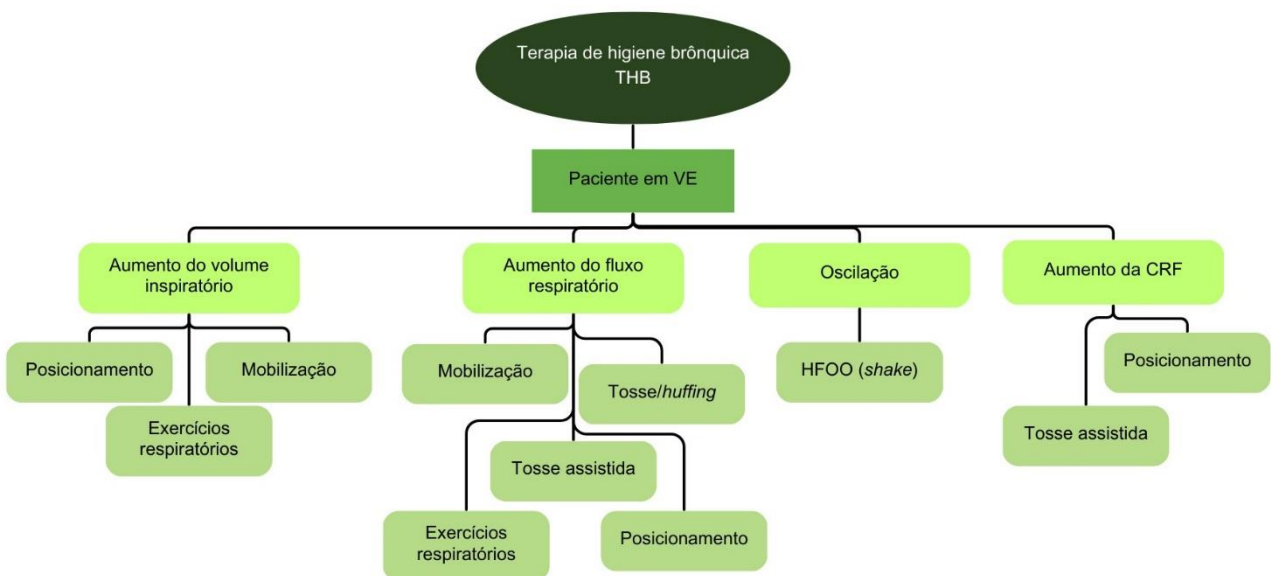
Graduação de força 5 = ADM total contra resistência máxima.

Fluxograma 1 - Métodos de terapia de expansão pulmonar



Fonte: Os autores.

Fluxograma 2 - Métodos de terapia de higiene brônquica



Fonte: Os autores.

Exercícios respiratórios: conhecidos como exercícios de inspiração profunda, inspiração fracionada em tempos (1T, 2T ou 3T), com pausa inspiratória.

Exercícios respiratórios: conhecidos como exercícios de inspiração profunda, inspiração fracionada em tempos (1T, 2T ou 3T), com pausa inspiratória.

Espirometria de incentivo à fluxo: Respirom®.
EPAP: Pressão positiva ao final da expiração.
CPAP: Pressão positiva contínua em vias aéreas.
Bi-level: pressão positiva em dois níveis nas vias aéreas.

Em alguns pacientes, podemos observar redução da força muscular respiratória no pós-operatório, por isso o treinamento muscular através de aparelhos com carga deve ser utilizado. Atualmente no mercado temos o Theshold® e o Powerbreathe®.

Imagem 3 - Aparelho para treinamento muscular respiratório Theshold®



Fonte: Acervo do Impi.

Imagem 4 - Aparelho para treinamento muscular respiratório Powerbreathe®



Fonte: Acervo do Impi.

Orientações

- Orientar o paciente quanto à proteção da ferida operatória ao tossir, espirrar ou evacuar;
- Orientar o paciente quanto a importância e manutenção dos exercícios respiratórios e motores durante internamento e após a alta hospitalar.

Referências

- Eichinger FL, Soares AV, Carvalho JM Júnior, Maldaner GA, Domenech SC, Borges NG Júnior. Força de prensão palmar e sua relação com parâmetros antropométricos. Cad. Ter. Ocup. UFSCar. 2015;23(3):525-532.
- Kawaguchi YM, Nawa RK, Figueiredo TB, Martins L, Pires-Neto RC. Perme intensive care unit mobility score and ICU mobility scale: translation into portuguese and cross-cultural adaptation for use in Brazil. J Bras Pneumol. 2016;42(6):429-34.

Vanhoutte EK, Faber CG, van Nes SI, Jacobs BC, van Doorn PA, van Koningsveld R et al. Modifying the medical research council grading system through rasch analyses. *Brain*. 2012;135(Pt 5):1639-49.

6 ANESTESIOLOGIA

Marcelo Neves Silva

Cristovam Lira

Vitória Maia Pereira Albuquerque

Antônio Ricardo Barbosa Júnior

6.1 Avaliação de risco cirúrgico

A avaliação de risco anestésico é uma etapa crucial no processo de preparação para procedimentos cirúrgicos, fundamental para garantir a segurança e o bem-estar do paciente. Consiste na análise detalhada do estado de saúde do indivíduo, considerando suas condições médicas preexistentes, histórico familiar, medicamentos em uso, alergias, estilo de vida e outros fatores relevantes. Este processo visa identificar possíveis complicações durante a administração da anestesia e da cirurgia, permitindo a adoção de medidas preventivas e personalizadas para mitigar riscos. A avaliação de risco anestésico é realizada por anestesiológicos, que avaliam a saúde global do paciente por meio de exames clínicos, laboratoriais e testes específicos, quando necessário. Um dos primeiros passos é a coleta de informações atualizadas sobre a história médica do paciente, incluindo condições crônicas como diabetes, hipertensão, problemas cardíacos, pulmonares, renais, distúrbios de coagulação, entre outros. Essas condições podem influenciar diretamente na escolha do tipo de anestesia e no planejamento do procedimento cirúrgico.

Além das condições médicas preexistentes, é essencial considerar os medicamentos em uso pelo paciente, pois alguns podem interagir com a anestesia, aumentando os riscos de complicações durante e após a cirurgia. Alergias a medicamentos ou materiais usados no ambiente cirúrgico também são cuidadosamente verificadas, evitando reações adversas. O estilo de vida do paciente, como o uso de tabaco, álcool e outras substâncias, assim como a prática de exercícios físicos e alimentação, também pode influenciar no risco anestésico. Tabagistas, por exemplo, podem apresentar maior risco de complicações respiratórias durante a anestesia e recuperação pós-operatória.

Com base nessas informações, o anestesiológico pode classificar o paciente em categorias de risco, ajudando na tomada de decisão sobre o tipo de anestesia mais adequada e na implementação de medidas preventivas. Pacientes de baixo risco geralmente passam por procedimentos sem maiores complicações, enquanto aqueles de alto risco exigem cuidados especiais e monitoramento mais intensivos durante todo o processo cirúrgico. A classificação de risco da American Society of Anesthesiologists (ASA) é uma ferramenta amplamente utilizada pelos profissionais de saúde para avaliar e categorizar o estado físico dos pacientes antes de procedimentos cirúrgicos. Desenvolvida pela ASA, essa classificação é uma maneira padronizada de comunicar o estado de saúde geral do paciente, auxiliando na tomada de decisões sobre a anestesia e no planejamento do cuidado perioperatório. Essa classificação é baseada na condição clínica do paciente e ajuda a determinar o risco anestésico e cirúrgico. Ela vai desde a ASA I, que representa um paciente saudável sem doença sistêmica, até a ASA VI, que indica um paciente com morte cerebral e cujos órgãos estão sendo doados para transplante. Aqui está um resumo das categorias da classificação de risco da ASA:

- ASA I: Paciente saudável, sem doença sistêmica. Exemplo: um indivíduo jovem sem condições médicas preexistentes significativas.

- ASA II: Paciente com doença sistêmica leve, controlada e sem limitação funcional significativa. Exemplo: uma pessoa com pressão arterial controlada ou asma bem gerenciada.
- ASA III: Paciente com doença sistêmica grave, mas não incapacitante. Exemplo: alguém com diabetes mal controlado ou hipertensão arterial significativa.
- ASA IV: Paciente com doença sistêmica grave e incapacitante, ameaçadora de vida. Exemplo: insuficiência cardíaca congestiva descompensada ou doença pulmonar grave.
- ASA V: Paciente moribundo, com expectativa de sobrevida inferior a 24 horas, sem expectativa de sobrevivência sem intervenção cirúrgica. Exemplo: paciente em estado terminal com múltiplas falências de órgãos.
- ASA VI: Paciente com morte cerebral, órgãos estão sendo doados para transplante.

Essa classificação oferece uma linguagem padronizada que auxilia na comunicação entre os membros da equipe médica, fornece um entendimento claro sobre o estado de saúde do paciente e ajuda na tomada de decisões. Ela não apenas influencia a escolha do tipo de anestesia mais segura, mas também auxilia na preparação pré-operatória e na previsão de possíveis complicações durante e após o procedimento cirúrgico.

A avaliação de risco cardíaco pré-operatória é uma etapa crucial na preparação para procedimentos cirúrgicos, especialmente em pacientes com histórico de doenças cardíacas ou fatores de risco cardiovasculares. Essa avaliação visa identificar e gerenciar potenciais complicações cardíacas durante e após a cirurgia, minimizando os riscos para o paciente. O Índice Cardíaco Revisado de Lee é um dos instrumentos usados para uma abordagem sistematizada e prática para a avaliação do risco cardiovascular pré-operatório, ajudando os médicos a identificar pacientes que podem se beneficiar de medidas preventivas adicionais para reduzir complicações cardíacas associadas à cirurgia não cardíaca. Este índice leva em consideração fatores clínicos para estratificar o risco cardiovascular do paciente. Alguns dos parâmetros avaliados no Índice Cardíaco Revisado de Lee incluem: histórico de coronariopatia ou insuficiência cardíaca; doença cerebrovascular; diabetes mellitus (em uso de insulina); doença renal crônica; tipo de cirurgia (cirurgia vascular suprainguinal, intraperitoneal ou intratorácica). Outros sistemas de avaliação de risco cardíaco estão disponíveis, podemos citar, por exemplo, a calculadora de risco do Colégio Americano dos Cirurgiões, o Guideline Europeu, dentre outros, também amplamente utilizados na prática clínica. Nesse contexto, também é essencial a avaliação da capacidade funcional do paciente, geralmente descrita em Equivalentes Metabólicos (METs). Para realização de um procedimento cirúrgico, necessitamos de pelo menos 4 METs de capacidade funcional, o que pode ser estimado através da anamnese, pelo relato da capacidade de subir um lance de escadas, andar rápido ou realizar trabalho doméstico, por exemplo. Quando não é possível avaliar a capacidade funcional do paciente por meio da anamnese ou o paciente apresenta outros fatores de risco, pode-se lançar mão de testes mais invasivos em casos selecionados. Vale lembrar que diante de cirurgias de emergência ou urgência deve-se proceder uma avaliação abreviada dos pacientes, uma vez que não podemos postergar o ato cirúrgico nessas situações.

Durante a avaliação pré-operatória, os anesthesiologistas realizam uma análise minuciosa da anatomia da via aérea do paciente. Isso inclui a avaliação de características faciais, como tamanho e forma da mandíbula, do maxilar, posição e mobilidade da língua, além da presença de dentes e outras estruturas que possam dificultar o manejo da via aérea. Existem diversas ferramentas e testes utilizados na avaliação da via aérea, como a classificação de Mallampati, que avalia a visibilidade das estruturas da orofaringe. Também são considerados o espaço interdentário, a mobilidade cervical, a capacidade de abrir a boca completamente e o grau de protrusão da mandíbula. Todos esses elementos fornecem informações valiosas sobre a possível facilidade ou

dificuldade de manejo da via aérea durante a anestesia. Além disso, exames de imagem, como radiografias e tomografias, podem ser utilizados em situações específicas para fornecer uma visão mais detalhada da anatomia das vias aéreas, especialmente em casos de pacientes com características anatômicas complexas ou condições médicas pré-existentes que possam comprometer a via aérea.

Com base nessa avaliação, os anesthesiologistas podem planejar estratégias para garantir a permeabilidade das vias aéreas durante o procedimento cirúrgico. Isso pode incluir o uso de dispositivos como máscaras laríngeas, tubos endotraqueais ou dispositivos supraglóticos, bem como a escolha de técnicas anestésicas mais adequadas para cada paciente, levando em consideração a via aérea. É fundamental ressaltar que a avaliação da via aérea no pré-operatório não se limita apenas à identificação de possíveis dificuldades, mas também à preparação da equipe médica para lidar com situações imprevistas e para garantir que medidas de segurança e intervenções estejam prontamente disponíveis, caso ocorram complicações relacionadas à via aérea durante o procedimento cirúrgico.

Em resumo, a avaliação de risco anestésico é um processo minucioso e multidisciplinar, essencial para garantir a segurança dos pacientes antes, durante e após procedimentos cirúrgicos. Uma análise criteriosa das condições médicas, do histórico do paciente e dos fatores de risco permite que os profissionais de saúde tomem decisões embasadas, personalizadas e eficazes, a fim de maximizar a segurança do procedimento cirúrgico.

6.2 Jejum pré-operatório

6.2.1 INTRODUÇÃO

O jejum pré-operatório começou a ser instituído há cerca de 60 anos como estratégia para prevenir um possível quadro de aspiração de conteúdo gástrico durante o ato anestésico. A prática se baseou nos estudos de Mendelson, obstetra norte-americano, que revisou casos de óbitos em gestantes devido broncoaspiração em cirurgias com anestesia geral. A partir desse momento iniciou-se a recomendação do jejum pré-operatório noturno, que basicamente consistia em “nada pela boca” na noite antes do procedimento cirúrgico. Não sendo infrequente encontrar-se, até os dias atuais, pacientes que chegam à sala de cirurgia com jejum de 10 a 12h.

Com a evolução da medicina de uma forma geral, a necessidade de práticas baseadas em evidências para fundamentar todas as condutas obrigou a revisão desse antigo paradigma. Desde então uma série de novas recomendações foram instituídas, proporcionando um melhor conforto aos pacientes, além de recuperação mais rápida e efetiva.

6.2.2 RESPOSTA AO TRAUMA CIRÚRGICO

Durante as horas de jejum existe a tentativa de manutenção da homeostase e disponibilidade energética, caracterizada por proteólise, glicogenólise e lipólise, além da inibição da secreção de insulina e estímulo da liberação de glucagon.

Quando um indivíduo é submetido ao trauma advindo do procedimento cirúrgico é submetido também a uma liberação de grande quantidade de hormônios catabólicos (principalmente cortisol e glucagon) e catecolaminas, associado a resistência insulínica, mais evidente nas primeiras horas de recuperação operatória.

Somando-se um tempo de jejum prolongado com uma intensa resposta metabólica temos uma situação de grande consumo dos estoques orgânicos de energia, que se traduz clinicamente

em pior experiência para o paciente, com mais sede e fome pré-operatórias associados a pior desfecho cirúrgico, com maior tempo de internação, maiores índices de infecção de sítio cirúrgico e demais complicações pós-operatórias, incluindo óbito.

6.2.3 ESVAZIAMENTO GÁSTRICO

Como já exposto, a objetivo do jejum pré-operatório é a prevenção de complicações respiratórias decorrentes de uma possível aspiração de conteúdo gástrico, no entanto já existem evidências que o tempo de esvaziamento gástrico em indivíduos saudáveis é bastante inferior ao que se acreditava anteriormente.

Demonstrou-se, na literatura, que após cerca de 120 minutos após a ingestão de 300 a 400ml de líquido contendo carboidratos o volume gástrico retornou ao volume basal, e que esse tempo não diferiu entre os sexos. Não há relatos de aspiração de conteúdo gástrico ou complicações respiratórias em pacientes sem comorbidades submetidos a esse tempo jejum.

6.2.4 RECOMENDAÇÕES ATUAIS

Nessa linha de pensamento diversas estratégias foram criadas com o intuito de estimular a abreviação do jejum pré-operatório e recuperação precoce. O protocolo europeu ERAS (*Enhanced Recovery After Surgery*), da Sociedade Europeia de Nutrição e Metabolismo recomenda a redução do jejum de 2h para líquidos e 6h para alimentos sólidos, associado ao consumo de fluidos contendo carboidratos, antes das cirurgias de grande porte.

No Brasil, no ano de 2005, foi instituído o protocolo ACERTO (Aceleração da Recuperação Total Pós-Operatória), desenvolvido por uma equipe multidisciplinar, que, entre tantas outras recomendações, institui a abreviação do jejum, com fornecimento de uma solução de carboidrato (maltodextrina) a 12,5%, 6h e 2h antes do procedimento cirúrgico, visando acelerar a recuperação pós-operatória.

Em 2017, a ASA (*American Society of Anesthesiologists*) publicou um *guideline* de jejum pré-operatório em pacientes saudáveis que se submetem a procedimentos eletivos. As recomendações não se aplicam a pacientes com condições que podem afetar o tempo de esvaziamento gástrico (gestação, obesidade, *diabetes mellitus*, hérnia de hiato, doença do refluxo gastroesofágico, cirurgias de urgência, pacientes com abdome agudo inflamatório ou obstrutivo e pacientes em alimentação por tubo enteral).

As evidências mostram que, para pacientes saudáveis candidatos a procedimentos sob anestesia geral, anestesia regional e sob sedação, **o jejum pré-operatório de 2h para líquidos claros sem resíduos é recomendado**, desde que esses líquidos não contenham álcool. Como exemplos de líquidos sem resíduos temos água contendo solução de carboidrato, suco de laranja coado, café e chás.

O *guideline* recomenda ainda **jejum de 4h para leite materno, em pacientes pediátricos e de 6h para fórmula infantil**. Completando as recomendações da sociedade, **o leite não humano e refeição leve podem ser ingeridos até 6h antes da cirurgia**, com a ressalva de que em caso de **ingestão de carne, alimentos fritos ou ricos em gordura podem requerer um tempo de jejum adicional, de cerca de 8h**. A ASA ainda recomenda observar a quantidade e tipo de alimentação do paciente para avaliar a necessidade de um período de jejum apropriado.

Ainda há a contraindicação do uso rotineiro do uso de bloqueadores gástricos, pro cinéticos e anticolinérgicos em pacientes sem o risco aumentado de aspiração pulmonar, deixando seu uso reservado para pacientes sob maior risco de broncoaspiração de conteúdo gástrico.

Recentemente, em 2023, a ASA publicou uma atualização a respeito das recomendações de jejum pré-operatório em pacientes saudáveis submetidos a cirurgias eletivas, tratando especificamente do uso de líquidos claros contendo carboidrato (com ou sem proteína), do uso de goma de mascar e da duração do jejum em pacientes pediátricos.

As evidências atuais suportam que adultos saudáveis podem ingerir **líquidos claros contendo carboidrato até 2h antes de procedimentos eletivos** sob anestesia geral, regional ou sedação. Não existem evidências para a preferência por líquidos claros contendo proteína. Sugere-se ainda não adiar procedimentos eletivos em pacientes sem comorbidades que fizeram uso de goma de mascar.

Em relação aos pacientes pediátricos, com o intuito de evitar o jejum prolongado, deve-se permitir a ingestão de líquidos claros até o mais próximo possível de 2h antes da cirurgia, em crianças com baixo risco de aspiração pulmonar de conteúdo gástrico. Não existem evidências suficientes a respeito dos benefícios e malefícios de recomendar o jejum de líquidos claros até 1h antes de procedimentos em pacientes pediátricos.

6.2.5 CONCLUSÃO

Com base na literatura e evidências atuais, abreviar o tempo de jejum para pacientes saudáveis candidatos a cirurgias eletivas permite maior satisfação, com menos sede e fome antes dos procedimentos, melhor controle glicêmico, menor catabolismo e resistência insulínica, além de recuperação precoce, menor tempo de internamento e menor índice de complicações pós-operatórias.

Convém lembrar que a broncoaspiração de conteúdo gástrico durante a anestesia é um evento raro, não existindo relatos nos pacientes saudáveis submetidos a cirurgias eletivas que seguiram os tempos de jejum recomendados acima. Associado a uma maior disponibilidade de aparelhos de ultrassom nas salas cirurgia, que permitem a avaliação do volume gástrico antes da indução anestésica, a tendência será de tornar ainda mais raros esses eventos.

6.2.6 MONITORIZAÇÃO

Todos os pacientes que sejam submetidos a um processo anestésico cirúrgico devem ser monitorizados e a necessidade dos tipos de monitores vão depender da classificação de risco do paciente, do tipo de anestesia e porte cirúrgico.

A resolução do CFM 2174 de 2017 disponível no site da entidade sobre a monitorização obrigatória por lei.

A monitorização mínima para qualquer tipo de anestesia ou cirurgia é composta pela cardioscopia, PANI, oximetria de pulso e temperatura central e toda anestesia geral terá a obrigatoriedade da capnografia, e cirurgias de grande porte com grande perda sanguínea prevista deverá ser monitorizado com PAI, e algumas cirurgias como cardíaca e transplante de fígado e coração podem ter acrescida de cateter de artéria pulmonar ou do débito cardíaco via periférica (FLOWTRAC, VIGILEO). Outros pontos que podem ser monitorizados são profundidade anestésica e função cerebral (BIS), da profundidade do bloqueio neuromuscular (TOF) e podem ser associados ecocardiograma transoperatória, USG, monitores de volemia (delta pp, vvs)

A monitorização deverá ser continua desde a indução e só deve ser retirada até o paciente ser transportado para SRPA e no caso de o paciente ir para uti deve ser levado durante todo o transporte monitorizado e ambos os casos acompanhados pelo médico anestesiológico. Alguns dos monitores:

CARDIOSCÓPIO – monitor que vai dar informações importantes de frequência cardíaca, ritmo e pode nos dar informações importantes de isquemia cardiovascular (por alterações do segmento ST ou ondas T) os monitores podem ser de 5 ou 3 cabos, durante a cirurgias podem ter algumas limitações como nem sempre podem colocar os eletrodos na melhor posição e fatores de interferência na leitura como bisturi elétrico.

PNI – pressão arterial não invasiva deve ser aferida de preferência no membro superior e deve ser evitado no membro da venoclise e do oxímetro de pulso, as medidas devem ser feitas a cada 3 a 5 minutos. Dará informações importantes da pressão sistólica, diastólica e média.

OXÍMETRO DE PULSO – monitor que nos dará informações importantes da saturação da hemoglobina e frequência de pulso (importante comparar com FC da cardioscopia) e as curvas do oxímetro no monitor prove informações importantes da perfusão periférica. De preferência de ser colocado nos dedos das mãos, mas de forma alternativa pode ser usado quando não disponíveis podemos utilizar pênis, nariz, dedos do pé, lóbulo da orelha.

TEMPERATURA – a medida deve ser sempre a temperatura central que pode ser: timpânica, esofágica, faríngea, bexiga, a mais utilizada é a esofágica.

CAPINÓGRAFO – Além da importante medida da fração de CO₂ expirado, a interpretação das curvas nos auxilia a dar importante diagnóstico como: broncoespasmo, embolia pulmonar, choque hipovolêmico, reabsorção de CO₂. Existem 2 tipos o *mainstream* (que usa comprimento de ondas) e *sidestream* (que aspira parte do ar expirado).

6.2.7 TIPOS DE ANESTESIA

Precisamos primeiro de definir o que é um paciente anestesiado. Os elementos são: imobilidade, analgesia, atenuação das reações autonômicas (não fazer taquicardia, hipertensão numa incisão cirúrgica) e inconsciência (caso de anestesia geral ou sedação profunda) a inconsciência na anestesia é chamada de hipnose. Inicialmente os tipos de anestesia dividem-se em geral e regional e tem as formas combinadas de associação com geral e regional e podemos citar a sedação que pode estar associada a regional ou como forma de escolha de anestésiar um paciente.

SEDAÇÃO – classificada como leve (paciente consciente, colaborativo apenas com a ansiedade diminuída) a classificação entre moderada e profunda e dessa para anestesia geral é difícil, sendo importante para definir a anestesia geral a imobilidade e perda de reflexos de movimento e autonômicos.

REGIONAL – esse tipo de anestesia pode ser por bloqueio de nervos periféricos, plexos nervosos ou bloqueio do neuroeixo.

- 1 **Raquianestesia** – anestesia regional realizada na neuroeixo, com agulha específica com variações no tipo relacionada ao tipo de ponta a mais comum é de Quincke e o calibre também varia de 22 G até 29 G sendo as mais comuns a 25 e 27 g. Nessa anestesia o anestésico local normalmente a bupivacaína a 0,5% e depositado no espaço subaracnóideo além dele podem ser utilizados adjuvantes como clonidina e morfina a raquianestesia pode ser feita desde os espaços sacrais (entre as vertebrae) até no espaço L1-L2 não podendo

ser realizado acima pelo risco de lesão medular. Normalmente para cirurgias pélvicas ou membros inferiores.

- 2 **Peridural** –anestesia regional realizada no neuroeixo, diferente da raquianestesia pode ser realizado em qualquer espaço vertebral, sendo o anestésico local nesse caso podendo ser o bupivacaína ou ropivacaína no espaço subdural. Anestesia peridural tem como principal característica em relação a raquianestesia um menor bloqueio simpático que pode ser benéfica em pacientes cardiopatas, pode ser feita através de cateter ou pela agulha própria conhecida como Tuohy de calibre variando de 16 a 20 G. Essa forma de anestesia é muito mais utilizada associada a geral pode ser utilizada como forma única de anestesia associada ou não a sedação.
- 3 **Bloqueios** –os bloqueios de nervos periféricos têm subido muito sua utilização na anestesia com uso USG pode ser realizados bloqueios de nervos isolados ou vários associados, de plexos nervosos como o braquial, cervical, lombar ou sacrococcígeo. Esses bloqueios podem ser utilizados como forma única de anestesia normalmente associada a sedação ou como complemento ou pra prover uma melhor analgesia pós-operatória na geral, peridural ou raquianestesia.
- 4 **Geral** –a principal característica da geral é a hipnose e a imobilidade total não necessariamente o paciente tem de fazer apneia podendo ficar em respiração espontânea ou assistida, mas necessariamente com algum suporte de oxigênio, o paciente pode estar com máscara facial, máscara laríngea ou intubado. Anestesia geral pode ser realizada na forma balanceada (drogas venosas e inalatórias), venosa total (só drogas venosas) e inalatória (pura normalmente reservada a população pediátrica). É muito comum sua associação com peridural ou bloqueio de nervo periféricos.

6.2.8 TIPOS E PRINCIPAIS DROGAS UTILIZADAS

As drogas utilizadas em anestesia podem ter várias funções como: pré-anestésico (para fazer ansiólise e sedação), analgesia, sedação no intraoperatório, hipnose, anestesia local ou regional, imobilidade e atenuação dos reflexos autonômicos. Algumas drogas conseguem prover mais de um desses fatores citados outras apenas um deles. Podemos usar por via venosa ou inalatória. Normalmente são utilizadas várias drogas no mínimo 3 para conseguirmos.

Anestésicos venosos

Os anestésicos venosos dividem-se em opioides e não opioides. Podem ser utilizados para pré-anestésico, adjuvantes ou na indução da anestesia geral.

Não opióides

BENZODIAZEPÍNICOS – Classe de drogas que tem uma estrutura química em comum o anel benzeno sendo bastante utilizada na prática anestésica normalmente mais utilizadas como pré-anestésico e como agentes na sedação até podem ser utilizados na indução como agente hipnótico mais é pouco usual. Atuam no SNC em receptores específicos chamados de benzodiazepínicos e aumentam a produção do neurotransmissor inibitório o GABA. São subdivididos conforme seu metabolismo e sua duração em curta duração(midazolam), intermediária(lorazepam) e longa (Diazepam). Podem prover ansiólise, amnésia, anticonvulsivante, sedação e hipnose. O único benzodiazepínico que é eficiente me todas essas características é o midazolam com isso e associado à sua curta duração faz dele o mais utilizado. São metabolizados pelo fígado no citocromo p450 e seus metabólitos viram poucos ativos e são eliminados pelo rim (por isso cuidado

com o uso contínuo em nefropatas). Normalmente são drogas bem estáveis do ponto de vista hemodinâmico, mas em algumas situações associados com outras drogas ou em pacientes instáveis pode causar hipotensão.

ALFA 2 AGONISTAS – Classe de drogas que inicialmente foram concebidas como anti-hipertensivos e passaram a ser utilizadas como drogas anestésicas. Seu mecanismo de ação ocorre em receptores alfa 2 pré-sinápticos no SNC (tanto no encéfalo como na medula) diminuindo o tônus do neurotransmissor noradrenalina promovendo sedação e analgesia. A primeira medicação utilizada foi a clonidina e depois a dexmedetomidina que tem uma especificidade da maior e tempo de ação mais curto tanto que é necessário seu uso em bombas de infusão contínua. Os alfas 2 agonistas são utilizadas como pré-anestésico, sedativos e adjuvantes numa anestesia geral. Causa bradicardia e hipotensão.

CETAMINA – Drogas que promovem um tipo de anestesia diferente das demais chamada dissociativa em que o paciente está anestesiado, mas com a atividade do SNC aumentada. Age no SNC em receptores NMDA aumentando a liberação do neurotransmissor glutamato/aspartato, a cetamina libera catecolaminas normalmente causando hipertensão, taquicardia, aumento do consumo de O₂ pelo miocárdio, causa tanto sedação, como hipnose e analgesia sendo utilizado como pré-anestésico, sedativo, hipnótico. É o agente anestésico venoso que menos causa depressão respiratória.

ETOMIDATO – É um potente hipnótico da classe dos imidazólicos agindo nos receptores GABA aumentando a liberação do neurotransmissor GABA não tem qualquer efeito analgésico e não tem uso para sedação, dentro os hipnóticos é que promove uma maior estabilidade hemodinâmica e. O etomidato é um inibidor da síntese de esteroides no córtex da adrenal, normalmente a diminuição da síntese não tem importância clínica em uma única dose, mas veda o uso de forma contínua pois causa hipotensão e aumento de mortalidade em UTI, aumenta a incidência de náuseas e vômitos

PROPOFOL – Atualmente é o agente indutor mais utilizado, pelas suas características farmacocinéticas de ação rápida, é utilizada como hipnótico, sedativo podendo ser utilizado como agente indutor na anestesia balanceada e como agente contínuo na venosa total, não promove analgesia e nem atenua as respostas autonômicas entre os anestésicos venosos que causa a maior instabilidade hemodinâmica.

Opióides

Classe de drogas utilizadas principalmente como analgésico e a que melhor promove atenuação dos reflexos autonômicos, além de promover analgesia é utilizado como agente sedativo principalmente com associação com o midazolam com o qual tem efeito sinérgico, em altas doses acima das usuais pode causar hipnose. Atua nos receptores opioides amplamente distribuídos tanto no encéfalo como na medula, os receptores são subdivididos em μ , κ e δ com os opioides tendo afinidades e antagonismos com os diferentes receptores. Podem ser classificados de diferentes formas quanto a origem em naturais (morfina, codeína) sintéticos (fentanil, metadona), quanto a potência em fracos (codeína, tramadol) intermediários (nalbufina) e fortes (fentanil, morfina), quanto a atividade nos receptores podem ser agonistas puros (a maioria um exemplo é o fentanil) agonistas parciais (buprenorfina) e agonistas/antagonistas que são agonistas em alguns receptores e antagonistas em outros o grande exemplo temos a nalbufina e finalmente podem ser divididos pela duração da ação como curta (remifentanil) intermediária (alfentanil) e longa (sufentanil). Além dos efeitos de sedação, analgesia e atenuação das respostas autonômicas podem ocorrer efeitos colaterais como prurido (o mais comum), íleo paralítico, retenção urinária (o que mais causa atraso na alta hospitalar) e mais temido a depressão respiratória que pode ser imediata ou tardia (principalmente quando utilizado de forma intratecal. Além do uso no intraoperatório podem ser utilizadas para analgesia nos pós-operatório, alguns opioides tem sua maior ação por mecanismos fora do receptor específico um exemplo é o tramadol que age

principalmente nas vias serotoninérgicas. Em virtude dos seus efeitos colaterais as doses de opioides vem sendo reduzidas na anestesia. Os mais utilizados em anestesia são o fentanil, remifentanil e alfentanil.

Anestésicos inalatórios

Os anestésicos inalatórios têm um amplo uso na anestesiologia, podendo ser usados como agente de manutenção na anestesia balanceada e como agente de indução normalmente na pediatria, esses agentes também podem ser utilizados como agentes únicos na anestesia inalatória.

Os primeiros anestésicos utilizados no início da prática da anestesia foram os inalatórios como oxido nitroso e éter. Seu mecanismo de ação é incerto tendo várias teorias que a explicam como a teoria da lipossolubilidade, do volume crítico, receptores/síntese de proteínas, inibição oxidativa, nenhuma até agora foi provada ou descartada acredita-se que existam mais de um mecanismo de ação tem ação no encéfalo e na medula.

Tem como principal característica uma baixa taxa de metabolismo de 0,2 a 2 % no fígado e sendo eliminado via pulmonar nos períodos prolongados pode acumular na gordura corporal.

A maioria dos anestésicos inalatórios promovem imobilidade, hipnose e atenuam as respostas autonômicas, mas não tem efeito analgésico.

Um importante conceito dos anestésicos inalatória é a CAM (concentração alveolar mínima) sendo definida como a concentração alveolar necessária para que 50% dos pacientes não façam movimentos a incisão da pele. Esse conceito ocorre porque diferentemente das drogas venosas que são injetadas diretamente na corrente sanguínea de lá vão para o SNC onde agem os inalatórios vão ser absorvidos pelo pulmão um órgão de grande volume e de lá pra corrente sanguínea e esse fato faz que a concentração nos alvéolos seja importante fator na ação deles e inclusive a CAM quando estável reflete a concentração cerebral , como 50% de movimentação deixa muito possibilidade de movimentação ao estímulo na anestesia normalmente o objetivo é CAM expandida que 1, 3 da CAM que faz 70% dos pacientes não se movimentarem.

Entre os anestésicos inalatórios temos halotano, isoflurano, enflurano, desflurano, sevoflurano sendo esse último principalmente no Brasil o anestésico disparadamente mais utilizado. Outro anestésico inalatório como características bem distintas é o oxido nitroso ele não promove hipnose, mas é um poderoso analgésico e auxilia na absorção mais rápida dos outros inalatórios.

Bloqueadores neuromusculares

Os bloqueadores neuromusculares são drogas essenciais na anestesia geral, promove imobilidade, excelentes condições para intubação traqueal e relaxamento da musculatura estriada essencial para cirurgias abertas em cavidades, por vídeo e robótica. Os bloqueadores não têm qualquer ação no SNC não gera sedação, hipnose ou analgesia sendo necessária sempre seu uso com hipnóticos, baixas doses de hipnóticos pode gerar consciência intraoperatória.

Despolarizantes

Classe representa pela succinilcolina, tem sua ação curta entre 5 a 10 minutos e início de ação rápido sendo praticamente utilizada em pacientes com o estômago cheio, não tem o bloqueio competitivo como seu mecanismo de ação sendo sua estrutura molecular semelhante a acetilcolina por isso causa fasciculações no início da ação sendo metabolizada pela pseudocolinesterase, seu uso para urgência em pacientes de estômago cheio vem sendo diminuída e substituída pelo rocurônio.

Adespolarizantes

O mecanismo de ação ocorre na placa motora da junção neuromuscular da musculatura estriada não tendo ação em músculos lisos, o bloqueador age por competição chegando em uma maior quantidade na placa motora e impedindo a ação da acetilcolina e assim promovendo o relaxamento quando a acetilcolina tiver sua concentração aumentada na placa motora seja por aumento ou seja pela depuração ela vai deslocar o bloqueador e contração muscular volta.

Os bloqueadores neuromusculares adespolarizantes podem ser divididos pelo seu tempo de ação em longa (pancurônio), intermediária (atracúrio, rocurônio) curta (mivacúrio), pela sua classe aminoestróides (pancurônio, rocurônio) e bezinoquinolônicos (atracúrio e cisatracúrio).

Os bloqueadores podem ser metabolizados por esteres plasmáticas (cisatracúrio) no rim(pancurônio) e mista fígado e renal o grande exemplo é o rocurônio 70% fígado e 30% renal.

Um conceito importante no uso de bloqueador neuromuscular adespolarizante é a DE95 que a dose necessária para 95% dos receptores esteja ocupada pelo bloqueador para termos ótimas condições de intubação usa-se a 2 x a DE95.

Ao final da cirurgia o bloqueador neuromuscular deve ser revertido , existindo duas formas com a neostigmine que vai fazer aumentar a acetilcolina e deslocar o bloqueio por competição nesse caso é necessário administrar atropina para evitar os efeitos colinérgicos excessivos essa forma serve para qualquer bloqueio adespolarizante e temos atualmente um reversor específico o sugamadex que tem um ação mais rápida na reversão mas serve apenas para reverter o rocurônio , isso fez ele se tornar o bloqueador mais utilizado. Estão juntamente com os antibióticos com as medicações mais relacionados com reações alérgicas em pacientes anestesiados.

Anestésicos locais

Classe de drogas que pode ser tanto utilizado na anestesia regional, para analgesia pós-operatória ou intra (analgesia de parto), para bloqueios em dor crônica, tem seu mecanismo de ação através do bloqueio reversível dos canais de sódio voltagem dependentes e assim impedem a propagação do estímulo nervoso.

Podem ser classificados pela sua estrutura química em tipo éster (tetracaína) e tipo amida (lidocaína, ropivacaína e bupivacaína)no nosso país uso de anestésicos tipo éster é basicamente restrito ao uso odontológico ou pela duração da ação em curta (lidocaína) ou longa (bupivacaína).

Os anestésicos locais podem ter acrescido adrenalina na sua composição para aumentar sua duração de ação, diminuir sua toxicidade, mas isso aumenta sua latência a ropivacaína não pode ser acrescida de adrenalina pois já possuem efeito vasoconstrictor intrínseco.

Os anestésicos locais têm uma conhecida neuro e cárdio toxicidade, não podendo ser utilizado via venosa exceto a lidocaína, nessa toxicidade pode ocorrer convulsões e até PCR, sempre devemos aspirar durante a injeção dos anestésicos locais, e respeitar a dose tóxica máxima que é:

- Lidocaína com vaso 7 mg por kg e sem vaso 5 mg por kg
- Bupivacaína com vaso 3 mg por kg e sem vaso 2 mg por kg.
- Ropivacaína 3 mg por kg

Além de respeitar a dose tóxica devemos saber que só podemos utilizar até 10% da tóxica sem venoclise, entre 11% e 49% da dose o paciente deve estar monitorizado e com venoclise e

com mais de 50% da dose tóxica deve além de venoclise e monitorização deve ser acompanhado de um médico anesthesiologista.

6.3 Náuseas e vômitos pós-operatórios

A ocorrência de náuseas e vômitos pós-operatórios (NVPO) é uma das principais complicações presentes em todas as salas de recuperação pós-anestésica em todo o mundo, a incidência pode chegar a um terço dos indivíduos submetidos a procedimentos cirúrgicos. Algumas populações estão sob maior risco de sofrer tal complicação, pacientes pediátricos também não são poupados.

Os pacientes que apresentam NVPO costumam caracterizar essa experiência como pior inclusive que a dor pós-operatória. Associado a isso, existe o fato dessa complicação ser potencialmente causadora de eventos mais graves como maior risco de aspiração pulmonar de conteúdo gástrico, deiscência de sutura, ruptura esofagiana, enfisema subcutâneo e pneumotórax bilateral.

Apesar de serem classificados como sinônimos muitas vezes, é importante diferenciar a sensação desagradável associada ao vômito, chamada de náusea, da expulsão forçada do conteúdo gástrico propriamente, chamada de vômito.

Não é surpreendente imaginar que diversos estudos e estratégias já foram e continuam sendo desenvolvidos na tentativa de entender melhor a fisiologia, os fatores de risco e os grupos particularmente mais susceptíveis a apresentar NVPO, para prevenir e tratar tal complicação.

6.3.1 FISILOGIA

A etiologia das NVPO é multifatorial e envolve diversas vias neurais e neurotransmissores diferentes. O centro do vômito fica localizado na formação reticular lateral da medula e recebe aferências dos centros corticais superiores, do núcleo do trato solitário, do cerebelo, do vestibulo e do assoalho do quarto ventrículo. Diversos receptores também são implicados na gênese do vômito, como colinérgicos, dopaminérgicos (D2), histamínicos (H1), opióides, serotoninérgicos (5-HT3) e neurocinínicos (NK-1). Somado as vias neuronais ainda existem os fatores psicológicos como ansiedade, medo, memória e estímulos sensitivos como olfato, visão e dor, que também têm sua importância.

6.3.2 FATORES DE RISCO

Diversas estratégias foram criadas, ao longo do tempo, para identificar e classificar os fatores de risco relacionados a NVPO. Existem fatores que estão relacionados ao paciente e à anestesia. Historicamente costumava-se falar que certos tipos de cirurgia estavam relacionados a maior incidência de NVPO, como cirurgias de estrabismo, otorrinolaringológicas, ginecológicas, cirurgias de mama, cirurgias plásticas e cirurgias laparoscópicas, no entanto, as evidências atuais parecem não apoiar essa tese, apesar de ainda existirem escores de risco para NVPO que ainda levam em consideração o tipo da cirurgia, principalmente em pacientes pediátricos. O que se tem como maior valor preditivo são o tempo cirúrgico (> 30 minutos) e a experiência da equipe cirúrgica.

Como fatores de risco relacionados ao paciente, o sexo feminino é classicamente associado, história prévia de cinetose e história prévia de NVPO, a idade também parece ter influência, com pacientes mais jovens apresentando maior propensão. O tabagismo foi considerado, em uma série de estudos, como fator protetor.

Fatores relacionados com a anestesia são classicamente o uso de anestésicos inalatórios em detrimento da anestesia venosa, o uso do N₂O, a necessidade de analgesia com opioides principalmente no pós-operatório, o uso de altas doses de anticolinesterásicos para reversão do bloqueio neuromuscular e o relato de hipotensão intraoperatória.

Após vários estudos, uma série de escores preditivos de NVPO foram desenvolvidos, entre eles o mais utilizado é o Escore de Apfel e Col, que se baseia em apenas quatro fatores: sexo feminino, ausência de tabagismo, antecedentes de NVPO e uso de opioides, segundo os autores, cada fator acrescenta, de forma independente, 20% de chance de ocorrência de NVPO. O escore de Apfel é bastante simples e fácil de aplicar, além de possibilitar comparação entre grupos distintos.

Nos pacientes pediátricos costumam ser usadas outras escalas, com bom valor preditivo, como a escala de Eberhart, que leva em consideração também 4 fatores: idade maior que 3 anos, tempo cirúrgico maior que 30 minutos, história pessoal ou familiar de NVPO e cirurgia de estrabismo, com risco estimado de 78% de probabilidade de NVPO na presença dos 4 fatores.

6.3.3 PROFILAXIA E TRATAMENTO DE NVPO

Em 2003 houve uma conferência de consenso com o objetivo de sistematizar o uso das escalas preditivas de NVPO e a necessidade de profilaxia medicamentosa nos grupos sob maior risco. Neste consenso houve a citação do escore de Apfel por sua facilidade e aplicabilidade, ficando recomendada a instituição da profilaxia medicamentosa nos pacientes com risco moderado e alto de NVPO e profilaxia não medicamentosa nos pacientes de baixo risco.

Como medidas profiláticas tem-se o uso de anestesia venosa total com propofol, evitando anestésicos inalatórios e N₂O, anestesia regional, diminuição das doses de opioides, evitar hipotensão intraoperatória, fluido terapia eficaz, redução das doses de anticolinesterásicos e o uso de fármacos antieméticos para pacientes com moderado e alto risco de NVPO.

Os agentes antieméticos mais bem estudados são: dexametasona, um corticosteroide, quando utilizado antes da indução anestésica em doses de 5 a 10mg, que tem mecanismo de ação antiemético ainda não completamente elucidado. Os antagonistas do receptor de serotonina, como ondansetron, na dose de 4-8mg, que são mais eficazes quando utilizados mais próximo ao fim da cirurgia. O Droperidol, um neuroléptico, nas doses de 0,625mg a 1,25mg, utilizado também mais próximo ao fim da cirurgia, com a ressalva dos pacientes em maior risco alongamento do intervalo QT no eletrocardiograma. O uso da escopolamina transdérmica aplicada com pelo menos 4 horas antes do procedimento, tendo seu uso desaconselhado em idosos. As fenotiazidas, como prometazina, também tem eficácia quando utilizadas próximo ao fim da cirurgia, com efeito sedativo associado. Não existem evidências que apoiem o uso de metoclopramida na profilaxia de NVPO, assim como novas drogas canabinóides, até o momento.

A recomendação da conferência consenso de 2003 é que pacientes sob baixo risco de NVPO não recebam nenhuma droga profilática, já os pacientes com risco moderado sejam submetidos a monoterapia ou terapia combinada e para os pacientes de alto risco seja instituída a terapia profilática com 2 a 3 drogas de classes diferentes, com os antagonistas do receptor de serotonina como primeira opção e o droperidol deixado para casos mais específicos.

A estratégia de tratamento das NVPO é multimodal, baseada em sua etiologia multifatorial. No caso dos pacientes com NVPO que não foram submetidos a profilaxia ou se ela foi feita apenas com dexametasona, o tratamento se baseia nos antagonistas dos receptores serotoninérgicos. Se o paciente com NVPO já havia feito uso profilático de antagonistas serotoninérgicos o tratamento será direcionado para um fármaco de outra classe (como o droperidol ou prometazina, por exemplo). Já no caso do paciente com NVPO ter sido estratificado como alto risco e, portanto, já tiver feito uso profilático de terapia tripla, deve-se avaliar se NVPO ocorre antes ou depois de 6h do procedimento

cirúrgico. Na situação do paciente ainda se encontrar na sala de recuperação, existe a possibilidade do uso do propofol em baixas doses ou algum antiemético de classe diferente dos que foram usados na profilaxia, entretanto se as NVPO ocorrerem após 6h do procedimento é recomendado repetir a dose de antagonistas 5-HT3 e droperidol, ou fármaco de outra classe.

Em resumo, se as NVPO ocorrerem com menos de 6h do procedimento, a recomendação é o uso de drogas de classes diferentes das usadas na profilaxia, se as NVPO ocorrerem após 6h do procedimento, existe a possibilidade de repetição dos fármacos previamente utilizados, à exceção da dexametasona e escopolamina por terem meia vida mais longa.

6.3.4 CONCLUSÃO

As náuseas e vômitos pós-operatórios continuam sendo um problema frequente a ser enfrentado, que elevam o custo hospitalar e tempo de internamento, haja vista a grande quantidade de cirurgias que são realizadas todos os dias em todos os centros cirúrgicos, sem esquecer de mencionar a experiência negativa enfrentada pelo paciente e seus familiares. É mister a estratificação sistemática de todos os pacientes que se submeterão a qualquer procedimento cirúrgico, com análise individualizada de todo o contexto que ele está inserido

Referências

- Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R. Clinical Anesthesia. 7th. Philadelphia: LWW; 2013.
- Cullen BF, Stock MC, Ortega R, Sharar SR, Holt NF, Connor CW, et al. Barash, Cullen and Stoelting Clinical Anesthesia. 9th. Philadelphia: LWW; 2023.
- Manica J, organizador. Anestesiologia. 4. ed. Porto Alegre: Artmed; 2017.
- American Society of Anesthesiologists. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Preoperative Fasting and the use of pharmacologic agentes do reduce the risk o pulmonar aspiration, Anesthesiology. 2017;126(3):376-93.
- Joshi GP, Adbelmalak BB, Weigel WA, Harbell MW, Kuo CI, Soriano SG, et al. 2023 American Society of Anesthesiologists Praticce Guidelines for Preoperative Fasting: carbohydrate-containing clear liquids with or without protein, chewing gum, and pediatric fasting duration – A modular update of the 2017 American Society of Anestehesiologists Praticce Guidelines for Preoperative Fasting. Anesthesiolgy. 2023; 138:132-51.
- Campos SB, Barros-Neto JA, Guedes GS, Moura FA. Jejum pré-operatório: por que abreviar? ABCD Arq Bras Cir Dig. 2018;31(2):e1377.
- Lages L, Fonseca C, Neves A, Landeiro N, Abelha FJ. Náuseas e vômitos no pós-operatório: uma revisão do "pequeno-grande" problema. Rev Bras Anesthesiol. 2005;55(5):575-85.
- Ku CM, Ong BC. Postoperative nausea and vomiting: a review of current literature. Singapore Med J. 2003;44(7):366-374.
- Apfel CC, Korttila K, Abdalla M, Kerger H, Turan A, Vedder I, et al. A factorial trial of six interventions for the prevention of postoperative nausea and vomiting. N Engl J Med. 2004;350(24):2441-51.
- Patti, CA, Vieira, JE, Benseñor, FE. Incidência e Profilaxia de Náuseas e Vômitos na Recuperação Pós-Anestésica de um Hospital-Escola Terciário. Rev Bras Anesthesiol. 2008;58(5):462-9.

7 CIRURGIA SEGURA

Diego Henrique Cavalcante Santos

Cristiano de Souza Leão

José Gonçalves A. Neto

Paula Mayara Alves da Silva

7.1 Contextualização

Embora os procedimentos cirúrgicos proporcionem grandes benefícios aos pacientes, falhas de segurança podem causar consideráveis prejuízos, traduzindo-se em incapacidades temporárias ou permanentes e, até mesmo, em mortes.

Os centros cirúrgicos são considerados unidades complexas e de alto risco, suscetíveis a erros e eventos adversos que podem gerar mortes ou complicações aos pacientes. Nos países desenvolvidos, o índice de complicações importantes em procedimentos cirúrgicos é de 3 a 16% e a taxa de mortalidade é de 0,4 a 0,8%. Já em países em desenvolvimento, estimam-se taxas de mortalidade de 5 a 10% em cirurgias de grande porte.

Dados de 2012 referentes a 194 países membros da Organização Mundial de Saúde (OMS), estimou-se que anualmente são realizadas 312,9 milhões de cirurgias, evidenciando um aumento de 33,6% no número de operações desde a estimativa anterior, referente ao ano de 2004. Morreram dois milhões de pacientes nesses procedimentos e cerca de sete milhões apresentaram complicações, sendo que 50% das mesmas foram consideradas evitáveis. Mais de 50% destes pacientes são cirúrgicos e preveníveis.

Esses números do Século XXI levou a OMS e a Universidade Harvard a iniciar uma campanha mundial (Cirurgia Segura Salva Vidas). A OMS estabeleceu uma meta até o ano de 2020 de redução das taxas de infecção do sítio cirúrgico em 25% o que implicaria em uma significativa queda da morbidade (complicações) e da mortalidade. O Colégio Brasileiro de Cirurgiões (CBC), em parceria com a ANVISA e com a Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS), contribuiu de forma expressiva com a divulgação do Manual de Cirurgia Segura do CBC publicado em 2014.

A OMS elaborou um *checklist* para ser empregado em todos os procedimentos cirúrgicos, em qualquer hospital do mundo, independente do seu grau de complexidade. O *checklist* abrangia a operação a que o paciente seria submetido em três fases: antes de iniciar a anestesia, antes de iniciar a cirurgia e após o término do procedimento, antes do paciente deixar a sala de operações. O *checklist* deve ser entendido como uma ferramenta utilizada para reduzir complicações operatórias e mortes evitáveis, reforçando práticas seguras e otimizando a comunicação entre a equipe cirúrgica.

7.1.1 LISTAS DE VERIFICAÇÃO DE CIRURGIA SEGURA OMS (3 PASSOS)

Quadro 24 – Formulário: Antes da indução anestésica

IDENTIFICAÇÃO	
<input type="checkbox"/>	PACIENTE CONFIRMOU <ul style="list-style-type: none">• Identidade• Sítio cirúrgico

<ul style="list-style-type: none"> • Procedimento • Consentimento
<input type="checkbox"/> SÍTIO DEMARCADO/NÃO SE APLICA
<input type="checkbox"/> VERIFICAÇÃO DE SEGURANÇA ANESTÉSICA CONCLUÍDA
<input type="checkbox"/> OXÍMETRO DE PULSO NO PACIENTE E EM FUNCIONAMENTO
O PACIENTE POSSUI:
Alergia conhecida?
<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
Via aérea difícil/risco de aspiração?
<input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim, e equipamento/assistência disponíveis
Risco de perda sanguínea >500ml (7ml/kg em crianças)?
<input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim, e acesso endovenoso adequado e planejamento para flúidos

Fonte: Ministério da Saúde, Anvisa e Fiocruz (2013)

Quadro 25 – Formulário: Antes da incisão cirúrgica

CONFIRMAÇÃO
<input type="checkbox"/> CONFIRMAR QUE TODOS OS MEMBROS DA EQUIPE SE APRESENTARAM PELO NOME E FUNÇÃO
<input type="checkbox"/> CIRURGIÃO, ANESTESIOLOGISTA E A EQUIPE DE ENFERMAGEM CONFIRMARAM VERBALMENTE:
<ul style="list-style-type: none"> • Identificação do paciente • Sítio cirúrgico • Procedimento
EVENTOS CRÍTICOS PREVISTOS
<input type="checkbox"/> Revisão do cirurgião:
Quais são as etapas críticas ou inesperadas, duração da operação, perda sanguínea prevista?
<input type="checkbox"/> Revisão da equipe de anestesiologia:
Há alguma preocupação específica em relação ao paciente?
<input type="checkbox"/> Revisão da equipe de enfermagem:
Os materiais necessários (ex.: instrumentais, próteses) estão presentes e dentro do prazo de esterilização? (incluindo resultados do indicador)? Há questões relacionadas a equipamentos ou quaisquer preocupações?
A PROFILAXIA ANTIMICROBIANA FOI REALIZADA NOS ÚLTIMOS 60 MINUTOS?
<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
AS IMAGENS ESSENCIAIS ESTÃO DISPONÍVEIS?
<input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não se aplica

Fonte: Ministério da Saúde, Anvisa e Fiocruz (2013)

Quadro 26 – Formulário: Antes do paciente sair da sala de cirurgia

REGISTRO
O PROFISSIONAL DA EQUIPE DE ENFERMAGEM OU DA EQUIPE MÉDICA CONFIRMA VERBALMENTE COM A EQUIPE:
<input type="checkbox"/> Registro completo do procedimento intraoperatório, incluindo procedimento executado
<input type="checkbox"/> Se as contagens de instrumentais cirúrgicos, compressas e agulhas estão corretas (ou não se aplicam)
<input type="checkbox"/> Como a amostra para anatomia patológica está identificada (incluindo o nome do paciente)
<input type="checkbox"/> Se há algum problema com o equipamento para ser resolvido

- O cirurgião, o anestesiológico e a equipe de enfermagem revisão preocupações essenciais para a recuperação e o manejo do paciente (especificar critérios mínimos a serem observados. ex: dor)

.....
Assinatura

Fonte: Ministério da Saúde, Anvisa e Fiocruz (2013)

7.2 Objetivos essenciais para a cirurgia segura

1. Certificar-se de que é o paciente certo e o sítio cirúrgico correto.
 - Certificar com o paciente confirmação de seu nome completo. Conferir o nome na pulseira de identificação, que deve ser colocada no início do internamento.
 - O sítio cirúrgico é confirmado, através da dupla checagem. Checagem na admissão, na sala de recuperação anestésica, bem como antes de iniciar a indução anestésica. A checagem deverá ser feita pela equipe de enfermagem, bem como pelo cirurgião. Também é indicado que se pergunte e confirme com o paciente o sítio cirúrgico, bem como o lado direito ou esquerdo.
2. Proteger o paciente da dor, minimizando os riscos da anestesia.
3. Ter capacidade para reconhecer dificuldades respiratórias e um plano de ação pronto.
 - Avaliar parâmetros respiratórios tais como: frequência respiratória e saturação de oxigênio de forma sistematizada, antes e após a indução anestésica.
4. Preparar-se para identificar e agir em caso de grande perda sanguínea.
 - Importante solicitar reserva de sangue a depender do porte da cirurgia. Sendo necessário confirmação com o banco de sangue, antes de iniciar a cirurgia.
5. Evitar induzir reações alérgicas ou à medicação que tragam riscos ao paciente.
 - Paciente deverá utilizar pulseira de aviso de alergias.
 - Atentar para as medicações que o paciente está em uso, bem como checar possível interação medicamentosa.
6. Usar métodos para minimizar o risco de infecções de sítio cirúrgico.
 - Manter atenção a assepsia e antissepsia rigorosa
7. Evitar a retenção de compressas ou instrumentos em feridas cirúrgicas.
 - Realizar uma contagem efetiva do número de compressas, antes de iniciar a síntese cirúrgica.
8. Identificar de maneira precisa todos os espécimes cirúrgicos.
9. Comunicar e trocar informações críticas sobre o paciente.
10. Estabelecer vigilância de rotina sobre a capacidade, o volume e os resultados cirúrgicos.

7.2.1 CENÁRIO 1: ADMISSÃO NA ENFERMARIA DE CIRURGIA GERAL

- Ao ser internado na enfermaria o paciente é identificado, sendo confirmado seus dados pessoais e endereço. Todo paciente deve ter sua pulseira de identificação colocada no momento do internamento, com seus dados e endereço, bem como sinalização de alergias, caso exista.
- Alguns cuidados devem ser tomados no momento do internamento. É importante que pacientes homônimos não sejam alocados na mesma enfermaria.
- Todos os pacientes devem ser submetidos à fluxograma e ao checklist pré-cirúrgico
- É responsabilidade da equipe multiprofissional conhecer o presente protocolo e as medidas que garantem a promoção da cirurgia segura, compartilhar os saberes interprofissionais específicos e comuns em colaboração no planejamento, na execução e na avaliação das intervenções, antes, durante e após o procedimento cirúrgico, para a tomada de decisão.
- Na admissão é importante checar o cirurgião assistente, a história clínica, achados do exame físico, exames complementares, exames de imagem, indicação cirúrgica, parecer cardiológico quando necessário e avaliação nutricional pré-operatória.
- O profissional responsável pelo paciente deve realizar demarcação de sítio cirúrgico, quando for o caso, no pré-operatório. Prescrever os cuidados pré-operatórios, prescrever a antibioticoterapia profilática e informar a equipe interprofissional sobre os riscos e pontos críticos do procedimento cirúrgico no intraoperatório.

Quadro 27 – Formulário: Pré-operatório: antes do encaminhamento do paciente ao centro cirúrgico

PRÉ OPERATÓRIO	
Antes do encaminhamento do paciente ao Centro Cirúrgico. Horário: _____ : _____ h	
Paciente com pulseiras de identificação <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	
Jejum <input type="checkbox"/> Sim/ Início _____ <input type="checkbox"/> Não	
Preparo intestinal <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> NA	
Banho <input type="checkbox"/> Sim _____ h <input type="checkbox"/> Não	
Higiene bucal <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	
Tricotomia <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> NA	
Sítio cirúrgico demarcado <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> NA	
Punção venosa <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	
Sem prótese <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	
Sem adornos <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não	

Reserva sanguínea Sim Não NA**Tipo de precaução:** _____

Fonte: Ministério da Saúde, Anvisa e Fiocruz (2013)

7.2.2 CENÁRIO 2: AMBIENTE CIRÚRGICO

- No bloco cirúrgico uma única pessoa deve ser responsável por confirmar a identificação do paciente (nome completo, nome da mãe, número de registro e data de nascimento), por meio da tripla checagem (pulseira, identificação no prontuário e confirmação com o próprio paciente ou responsável) e comparar as informações com o mapa cirúrgico.
- Encaminhar o paciente à sala operatória de destino, previamente preparada de acordo com o procedimento programado.
- Preencher e fixar a placa de identificação do paciente (nome completo; registro hospitalar; data de nascimento e descrição do tipo de cirurgia e de anestesia) na porta da sala cirúrgica.
- O checklist é iniciado dentro da sala cirúrgica, com o paciente e a equipe posicionados.
- No nosso serviço utilizamos o checklist validado pela OMS, que é dividido em 3 fases.

Quadro 28 – Formulário: *Checklist* pré-operatório

INSTITUTO DE MEDICINA INTEGRAL PROFESSOR FERNANDO FIGUERA – IMIP	
Leito:	
Nome:	
Reg.:	
Médico assistente:	
CHECK LIST PRÉ OPERATÓRIO: CIRURGIA GERAL	
Hipótese diagnóstica:	
Cirurgia proposta:	
Data da cirurgia:	
Mapa cirúrgico (__/__):	
Parecer cardiológico (__/__):	
Reserva de sangue (__/__):	
Vaga em UTI:	
HB (__/__):	
INR (__/__):	
Plaquetas (__/__):	

Fonte: Protocolo do IMIP.

Quadro 29 – Formulário: Antes da indução anestésica

IDENTIFICAÇÃO
<input type="checkbox"/> PACIENTE CONFIRMOU <ul style="list-style-type: none"> ● Identidade ● Sítio cirúrgico ● Procedimento ● Consentimento
<input type="checkbox"/> SÍTIO DEMARCADO/ NÃO SE APLICA
<input type="checkbox"/> VERIFICAÇÃO DE SEGURANÇA ANESTÉSICA CONCLUÍDA
<input type="checkbox"/> OXÍMETRO DE PULSO NO PACIENTE E EM FUNCIONAMENTO
O PACIENTE POSSUI: Alergia conhecida? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não Via aérea difícil/risco de aspiração? <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim, e equipamento/assistência disponíveis Risco de perda sanguínea >500ml (7ml/kg em crianças)? <input type="checkbox"/> Não <input type="checkbox"/> Sim, e acesso endovenoso adequado e planejamento para flúidos

Fonte: Ministério da Saúde, Anvisa e Fiocruz (2013)

Quadro 30 – Formulário: Antes da incisão cirúrgica

CONFIRMAÇÃO
<input type="checkbox"/> CONFIRMAR QUE TODOS OS MEMBROS DA EQUIPE SE APRESENTARAM PELO NOME E FUNÇÃO
<input type="checkbox"/> CIRURGIÃO, ANESTESIOLOGISTA E A EQUIPE DE ENFERMAGEM CONFIRMARAM VERBALMENTE: <ul style="list-style-type: none"> ● Identificação do paciente ● Sítio cirúrgico ● Procedimento
EVENTOS CRÍTICOS PREVISTOS <input type="checkbox"/> Revisão do cirurgião: Quais são as etapas críticas ou inesperadas, duração da operação, perda sanguínea prevista? <input type="checkbox"/> Revisão da equipe de anestesiologia: Há alguma preocupação específica em relação ao paciente? <input type="checkbox"/> Revisão da equipe de enfermagem: Os materiais necessários (ex.: instrumentais, próteses) estão presentes e dentro do prazo de esterilização? (incluindo resultados do indicador)? Há questões relacionadas a equipamentos ou quaisquer preocupações?
A PROFILAXIA ANTIMICROBIANA FOI REALIZADA NOS ÚLTIMOS 60 MINUTOS? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não
AS IMAGENS ESSENCIAIS ESTÃO DISPONÍVEIS? <input type="checkbox"/> Sim <input type="checkbox"/> Não se aplica

Fonte: Ministério da Saúde, Anvisa e Fiocruz (2013)

7.3 Considerações finais

É indispensável realizar avaliação periódica da adesão ao checklist e oferecer Feedback para as equipes cirúrgicas acerca dos indicadores da efetividade do instrumento na redução de complicações.

Entende-se que a verificação do preenchimento dos itens por si não garante a utilização efetiva do checklist conforme as recomendações da OMS no que se refere à checagem verbal com a participação do paciente e dos membros da equipe cirúrgica.

Referências

- Agência Nacional de Vigilância Sanitária (BR). Serviços de atenção materna e neonatal: segurança e qualidade. Brasília: ANVISA; 2014.
- Organização Mundial da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Segundo Desafio Global para a Segurança do Paciente: Manual – cirurgias seguras salvam vidas (orientações para cirurgia segura da OMS). Rio de Janeiro: Organização Pan-Americana de Saúde; Ministério da Saúde; Agência Nacional de Vigilância Sanitária; 2009.
- Ministério da Saúde (BR), Agência Nacional de Vigilância Sanitária, Fundação Oswaldo Cruz. Protocolo de Cirurgia Segura. Brasília: Ministério da Saúde (BR); 2013. Disponível em: <https://proqualis.net/protocolo/protocolo-de-cirurgia-segura>.
- Colégio Brasileiro de Cirurgiões. Manual de Cirurgia Segura do CBC. Rio de Janeiro (RJ): CBC; 2014. Disponível em: <https://cbc.org.br/manual-de-cirurgia-segura-2/>.
- World Health Organization. Manual de Implementação da Lista de Verificação de Segurança Cirúrgica da OMS: cirurgia segura salva vidas. [local desconhecido]: WHO; 2009. 18 p. Disponível em: <https://www.who.int/docs/default-source/patient-safety/9789241598590-por.pdf>.

8 A PRESCRIÇÃO DO PACIENTE CIRÚRGICO

Marcelo Henrique Ferreira Fernandes

Antônio Cavalcanti

Alice G. L. Mattos

Daniela Macedo Lustosa Roriz

Vivienne Maria F. de Andrade

O paciente da enfermagem de cirurgia geral pode encontrar-se em três grupos distintos:

- 1) **Pré-operatório;**
- 2) **Pós-operatório imediato;**
- 3) **Pós-operatório tardio.**

Cabendo a cada um deles especificações que devem ser atendidas para adequada recuperação.

A prescrição deve conter os medicamentos que o paciente já fazia uso (devido a comorbidades, excetuando-se as que são contraindicadas, por exemplo: anticoagulantes antes do procedimento cirúrgico e os diuréticos no pós-operatório imediato). Deve conter os itens:

- dieta
- hidratação e reposição de eletrólitos
- antibióticos
- analgesia
- profilaxias (TVP/TEV e LAMGD)

Além dos cuidados:

- curativos na F.O. devem ser mantidos apenas se presença de exsudação;
- quanto a necessidade de fisioterapia respiratória e/ou motora;
- cuidados com dispositivos
 - medição de débito de drenos
 - medição de débito de sondas (sng/ svd)

8.1 Dieta

- Definir qual a via alimentar do paciente - se via oral, se via nasoenteral, se via parenteral; (Deve ser definido no momento mais oportuno e precoce - idealmente na ocasião do internamento);

- Deve garantir o aporte calórico e proteico adequado;
- Deve respeitar as doenças associadas (Dieta para diabético, por exemplo);
- Objetivar o reinício da alimentação por via oral o mais precoce possível (mais fisiológico);
- Em pacientes com alto risco nutricional, considerar imunonutrição;

8.2 Hidratação e reposição eletrolítica

- Deve ser considerada a necessidade basal de água - 30 - 50mL/Kg/ dia;
- Todo paciente em dieta zero deve receber aporte calórico venoso - 100g de glicose em 24h.

Quadro 31 - Padronização da diluição de glicose

FORMA DE GLICOSE	
SORO GLICOSADO A 5%	5g de glicose em 100mL
SORO GLICOSADO A 10%	10g de glicose em 100mL
SORO GLICOSADO A 50%	50g de glicose em 100mL

Fonte: padronização do serviço de cirurgia do IMIP.

- Considerar as perdas sensíveis e insensíveis - em pacientes com ileostomias, em peritoneostomia e em condições especiais (por exemplo, na vigência de febre, pacientes ictericos com hiperbilirrubinemia grave);
- Pacientes em dieta parenteral, deve ser realizada reposição de vitamina K e de vitaminas lipossolúveis, além do complexo B;
- A hidratação por via endovenosa deve ser mantida pelo menor tempo possível;
- Considerar reposição de eletrólitos em pacientes ostomizados com alto débito;
- Deve ser considerada reposição hidroeletrólítica no pós-operatório imediato de acordo com o balanço hídrico do transoperatório;

Quadro 32 - Conteúdo eletrolítico dos fluidos corporais

Conteúdo eletrolítico (mEq/L)	Na +	K+	Cl -	HCO ₃ ⁻	Volume (L/dia)
Ileostomia – recente	130	20	110	30	0,5 - 2
Ileostomia – adaptada	50	5	30	25	0,4
Colostomia	50	10	40	20	0,3

Fonte: adaptado de Koch (2009).

8.3 Antibióticos

- A indicação da terapia antimicrobiana deve ser criteriosa, levando em consideração - procedência do paciente, flora hospitalar e provável sítio de infecção;

- De preferência, a terapêutica deve ser guiada por cultura;
- Deve-se deixar claro o agente em uso, o dia de início, a via de administração, a posologia e a diluição, além do tempo de infusão;
- Seu uso deve ser suspenso sempre que: melhora clínica/ ausência de febre por mais de 48h e/ ou melhora laboratorial, além do retorno do apetite.

8.4 Analgesia

- A dor no pós-operatório é considerada um manejo inadequado do paciente cirúrgico.
- A peridural é uma excelente ferramenta para o controle da dor no pós-operatório, devendo ser considerada em todos os procedimentos laparotômicos;
- Deve ser prescrita analgesia fixa no pós-operatório imediato;
- Graduar de acordo com a necessidade da dor.

Figura 3 - Escala [visual de dor] de Faces Wong-Baker



Fonte: Wong, Baker (1988)

- Considerar prescrição de analgésicos em caso de necessidade no pós-operatório tardio;
- Deve sempre ser prescrita uma medicação de resgate, em caso de dor refratária;
- Atentar para os efeitos adversos das medicações diante de determinados quadros (por exemplo, uso de opioide em paciente com íleo paralítico; uso de anti-inflamatório em paciente idoso);

8.5 Suporte

- Deve conter a prescrição da profilaxia para trombose venosa profunda, de acordo com o escore de Caprini (*vide* quadro no capítulo 10) e profilaxia da úlcera de estresse (nos casos indicados);
 - Deve ser considerado o uso de Enoxaparina 40 mg, SC, 1x/dia ou HNF 5.000UI/0,25mL, SC, de 12/12h após grandes cirurgias, principalmente em pacientes com mobilização restrita;
- Especificar medicações de suporte como antieméticos, procinéticos, antitérmicos. Além da descrição das medicações de uso prévio do paciente;
- Avaliar necessidade de medidas laxativas;

- Levar em consideração a escala Apfel para prescrição de antieméticos/ procinéticos para pacientes de risco (no caso de pontuação acima de 3, considerar prescrição profilática devido ao alto risco*).

Quadro 33 - Escala de Apfel simplificada para náuseas/vômitos no pós-operatório

Fator de risco	Pontos
Sexo feminino	01 ponto
Não tabagista	01 ponto
História de NVPO/ cinetose	01 ponto
Uso de opioides no perioperatório	01 ponto

Fonte: Apfel et al. (1999).

Quadro 34 - Risco de vômito de acordo com a escala de Apfel

Grau de risco	
0 FR	10%
01 FR	10 - 20%
02 FR	30 - 40%
03 FR	50 - 60%
04 FR	70 - 80%

Fonte: Apfel et al. (1999).

8.6 Cuidados gerais

- Em caso de pacientes em jejum e pacientes diabéticos, prescrever medição da glicemia capilar de 6/6h;
- Na suspensão dos hipoglicemiantes durante internamento, deixar prescrito esquema de insulina regular de correção conforme HGT;
- Considerar início de insulina de depósito (insulina NPH) em caso de disglycemias persistentes;
- Descrição dos cuidados com os dispositivos (sondas e drenos), devendo sempre ser reavaliada a manutenção dos mesmos. Atentar para sinais de infecção/ lesão dos tecidos adjacentes, perda da fixação e da permeabilidade desses dispositivos;
- Em cirurgias de grande porte (principalmente em abdome superior ou torácica), prescrever Fisioterapia respiratória e motora - com o objetivo de evitar atelectasia e suas complicações;
- Deve ser especificado o tipo de curativo de cada ferida operatória, bem como a frequência de troca;
- Todas as feridas devem ser inspecionadas diariamente, em busca de sinais infecciosos, descrevendo-se o odor característico, a presença ou não de drenagem de secreções e o seu aspecto;

- Devem ser descritos, à parte, os cuidados de higiene do paciente - higiene oral pelo menos 3 vezes ao dia, a frequência do banho e especificar se há necessidade de banho no leito.
- Atentar para a mudança de decúbito na prevenção do surgimento da lesão por pressão;
- Orientar quanto a cabeceira elevada no leito, principalmente durante a alimentação, para prevenção de broncoaspiração;

8.7 Exemplos de prescrição padrão

8.7.1 PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA DE PEQUENO E MÉDIO PORTE

- Dieta branda via oral após recuperação anestésica (na ausência de manipulação do trato intestinal)
- Analgésico fixo: Dipirona 500mg/mL - 02 ampolas + AD, EV, de 6/6h
- Paracetamol 500mg - 01 comprimido, via oral, de 6/6h
- **Resgate** para dor: Tramadol 50mg/ml - 02 ampolas + 100mL de SF0,9%, EV, até de 6/6h ou Morfina 10mg/ mL - 01 ampola + 10 ml AD - Fazer 2 ou 3 mL, EV, se dor refratária
- Em caso de alto risco para náuseas e vômitos: Metoclopramida 10mg/mL - 01 ampola + 100mL de SF0,9%, EV, correr em 30 minutos, de 8/8h ou Ondansetrona 4mg/mL - 01 amp + AD, EV, de 8/8h
- Simeticona 75mg/mL - 40 gotas, via oral, de 8/h (em caso de distensão abdominal)
- Sinais Vitais de 6/6h

8.7.2 PÓS-OPERATÓRIO DE CIRURGIA DE GRANDE PORTE

- Dieta zero VO (progredir conforme evolução clínica e aceitação do paciente)
- Hidratação fixa basal: Glicose 50% 05 ampolas + 500mL de SF0,9%, EV, correr lento, de 6/6h (em caso de disponibilidade de bomba de infusão, vazão de 84ml/h).
- Analgésico fixo: Dipirona 500mg/mL - 02 ampolas + AD, EV, de 6/6h. Nesse caso, na ausência da via oral para administração de medicação e alergia a dipirona, utilizar anti-inflamatórios ou opioides, além da possibilidade da utilização do cateter de peridural);
- **Resgate** para dor: Tramadol 50mg/ml - 02 ampolas + 100mL de SF0,9%, EV, até de 6/6h ou Morfina 10mg/ mL - 01 ampola + 10 ml AD - Fazer 2 ou 3 mL, EV, se dor refratária
- Procinético fixo (principalmente em cirurgia com manipulação de trato gastrointestinal)
- Metoclopramida 10mg/mL - 01 amp + 100mL de SF0,9%, EV, correr em 30 min, de 8/8h ou Bromoprida 10mg/mL - 01 ampola + 100mL de SF0,9%, EV, de 8/8h
- **Resgate** em caso de persistência de náuseas ou vômitos: Ondansetrona 4mg/mL - 01 ampola + AD, EV, de 8/8h
- Simeticona 75mg/mL - 40 gotas, via oral, de 8/8h (em caso de distensão abdominal)

- Profilaxia para TEV - Enoxaparina 40mg - 01 seringa, SC, 1x ao dia ou HNF 5000/0,25 ml - 01 ampola, SC, de 12/12h (no caso de disfunção renal - CICr < 30mL/min)
- Profilaxia para LAMGD - Omeprazol 40mg - 01 ampola + diluente próprio, EV, 1x ao dia (em jejum, pela manhã) ou Omeprazol 20mg - 02 cápsulas, via oral, 1x ao dia
- Medir diurese de 6/6h
- Sinais vitais de 6/6h
- HGT de 6/6h
- Em caso da presença de dreno - Medir e anotar débito de dreno de 6/6h
- Repor perdas das drenagens (SNG/ Ileostomia/ Dreno cavitário) com Soro Ringer Lactato
- Fisioterapia Motora
- Fisioterapia Respiratória

Referências

- Kock, SM. Appendix: Critical care catalog. In: Civetta, JM, Taylor RW, Kirby RR. Critical Care. 5 th. Philadelphia: LWW; 2009.
- Aguilar-Nascimento JE, Bicudo-Salomão A, Caporossi C, Silva RM, Cardoso EA, Santos TP. Acerto pós-operatório: avaliação dos resultados da implantação de um protocolo multidisciplinar de cuidados perioperatórios em cirurgia geral. Rev Col Bras Cir. 2006;33(3):181-8.
- Lobo DN, Bostock KA, Neal KR, Perkins AC, Rowlands BJ, Allison SP. Effect of salt and water balance on recovery of gastrointestinal function after elective colonic resection: a randomised controlled trial. Lancet. 2002;359(9320):1812-18
- Botelho ZT, Troncoso G, Bahia LT, Reis A. Manejo da dor pós-operatória. Res Soc Dev. 2022;11(14):e581111436731.
- De-Aguilar-Nascimento JE, Salomão AB, Caporossi C, Dock-Nascimento DB, Portari-Filho PE, Campos AC, et al. ACERTO Project - 15 years changing perioperative care in Brazil. Rev Col Bras Cir. 2021;48:e20202832.
- Wong DL, Baker CM. Pain in children: comparison of assessment scales. Pediatr Nurs. 1988;14(1):9-17.

9 ANTIBIOTICOPROFILAXIA

João Paulo R. Neto

Cristiano de Souza Leão

Alice G. L. Mattos

Vivienne Maria F. de Andrade

É o uso de antimicrobianos em cirurgias limpas, potencialmente contaminadas e contaminadas, com a intenção de reduzir o risco de infecção de sítio cirúrgico. Ele deve ser administrado 1 a 2 horas antes da primeira incisão. A utilização de antibiótico em procedimentos infectados caracteriza-se como tratamento de uma infecção presumida, não uma profilaxia. A depender do achado cirúrgico, pode-se necessitar prolongar o tempo de uso do agente antimicrobiano ou até necessitar de troca dele.

9.1 Princípios

- Deve reduzir morbidade e mortalidade;
- Reduzir custos de saúde e tempo de internamento;
- Causar poucos efeitos adversos;
- Ter mínimo efeito sobre a microbiota do paciente e/ou do hospital;
- O agente antimicrobiano deve ser direcionado aos germes mais comuns de cada sistema/sítio cirúrgico;
- Considerar microbiota do hospital;
- Deve ser administrado em dose adequada, com necessidade de dose "extra" (obedecendo a meia-vida do antibiótico) de acordo com o tempo cirúrgico;
- Pacientes com alto risco para infecção de sítio cirúrgico também deve ser considerados para profilaxia.
- Procedimentos videolaparoscópico, em cirurgias limpas (exemplos: colecistectomia por colelitíase, reparos de hérnias), são considerados de baixo risco e não deve ser realizada antibioticoprofilaxia de rotina;

Quadro 35 – Perfil microbiológico de sítio cirúrgico e antibioticoprofilaxia recomendado

Sítio da cirurgia	Patógenos mais comuns	Antimicrobiano recomendado	Dose
Cirurgia gastroduodenal	Cocos gram positivos + bacilos gram negativos entéricos	Cefazolina	< 120 Kg: 2g IV > 120 Kg: 3g IV Nova dose se Tc > 4h
Cirurgia envolvendo o trato biliar	Enterococos, bacilos gram negativos entéricos	Cefazolina (preferível) ou	< 120 Kg: 2g IV > 120 Kg: 3g IV

Apendicectomia		Ampicilina-sulbactam	Nova dose se Tc > 4h e > 2h para o Ampicilina-sulbactam
	Enterococos, bacilos gram negativos entéricos, anaeróbios	Cefazolina + Metronidazol	Para o Metronidazol - 500mg IV Não precisa de nova dose
Reparo de hérnias	Organismos aeróbios gram positivos	Cefazolina	< 120 Kg: 2g IV > 120 Kg: 3g IV Nova dose se Tc > 4h
Cirurgia envolvendo intestino delgado	SEM OBSTRUÇÃO: Cocos gram positivos + bacilos gram negativos entéricos	Cefazolina	< 120 Kg: 2g IV > 120 Kg: 3g IV Nova dose se Tc > 4h
	COM OBSTRUÇÃO: Bacilos gram negativos entéricos, anaeróbios e enterococos	Cefazolina + Metronidazol	Para o Metronidazol - 500mg IV Não precisa de nova dose
Cirurgia colorretal	Bacilos gram negativos entéricos, anaeróbios e enterococos	Cefazolina + Metronidazol ou Ampicilina-sulbactam	< 120 Kg: 2g IV > 120 Kg: 3g IV Nova dose se Tc > 4h e > 2h para o Ampicilina-sulbactam
			Para o Metronidazol - 500mg IV Não precisa de nova dose

Fonte: Ierano et al. (2017).

Referências

- Ierano C, Nankervis JM, James R, Rajkhowa A, Peel T, Thursky K. Surgical antimicrobial prophylaxis. *Aust Prescr.* 2017;40(6):225-29.
- Feitoza DC, Quirino GM, Gomes SM, Matos RS, Lino AI, Oliveira RB, et al. Análise da antibioticoprofilaxia em procedimentos cirúrgicos eletivos. *HRJ.* 2022;23(14):672-86.
- Waehle HV, Harthug S, Softeland E, Sevdalis N, Smith I, Wiig S, et al. Investigation of perioperative work processes in provision of antibiotic prophylaxis: a prospective descriptive qualitative study across surgical specialties in Norway. *BMJ Open.* 2019;9(6):e029671.
- Lazari F, Lombardi F, Anjos M Neto. Utilização da antibioticoprofilaxia em cirurgia geral. *Braz. J. Surg. Clin. Res.* 2014;8(2):62-7.
- Allegranzi B, Bischoff P, Jonge S, Kubilay NZ, Zayed B, Gomes SM, et al. New WHO recommendations on preoperative measures for surgical site infection prevention: an evidence-based global perspective. *Lancet Infect Dis.* 2016;16(12):276-87.
- Nelson RL, Gladman E, Barbateskovic M. Antimicrobial prophylaxis for colorectal surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(5):246.
- Ierano C, Nankervis JM, James R, Rajkhowa A, Peel T, Thursky K. Surgical antimicrobial prophylaxis. *AustPrescr.* 2017;40(6):225-29.

10 TROMBOSE VENOSA PROFUNDA E TROMBOEMBOLIA PULMONAR

Gustavo Cavalcanti Arruda

João Paulo Ribeiro

Alice G. L. Mattos

Vivienne Maria F. de Andrade

10.1 Princípios do diagnóstico

- Patologia que acomete predominantemente membros inferiores, com uma incidência elevada em pacientes que necessitam de internamento hospitalar;
- TVP e TEP podem ser consideradas como a mesma doença em estágios diferentes;
- Fatores de Risco: idade > 50 anos, cirurgias ortopédicas, neoplasias, cirurgias oncológicas, AVE, neurocirurgia, sexo feminino, politraumatismo, obesidade, tabagismo, gravidez e puerpério, viagem de longa duração em classe econômica, IAM, história pregressa de TEV, lesão medular, quimioterapia, trombofilias.
- A maioria dos pacientes é sintomática, com queixa de dor e edema no membro acometido;
- Outros sinais clínicos podem ser percebidos: cianose, aumento de temperatura, empastamento de panturrilha, sinal de Homans (baixa sensibilidade e não patognômico). Algumas condições clínicas mais graves podem ocorrer em pacientes com TVP e deve-se realizar diagnóstico diferencial com oclusão arterial aguda: *phlegmasia alba dolens*, *phlegmasia cerulea dolens*;
- *Phlegmasia alba dolens*: trombose venosa profunda com patência de veias colaterais e ausência de isquemia, fica com aparência esbranquiçada. Quadro se apresenta com edema e dor, sem a presença de cianose;
- *Phlegmasia celurea dolens*: progressão da alba, com oclusão também das veias colaterais, causando congestão venosa severa. Em seu quadro é observado a progressão para cianose em grande parte dos casos, podendo levar a síndrome compartimental e necrose de membro;
- Em caso de progressão para TEP, pode-se observar dor torácica súbita, dispneia, taquicardia, hemoptise ou síncope;
- A forma de apresentação mais comum da TEP é sem infarto pulmonar, podendo ocorrer ainda outras formas: TEP com infarto pulmonar, TEP maciço (cor pulmonale agudo) e microembolia pulmonar múltipla;
- 20-40% dos pacientes com suspeita clínica de TVP, quando submetidos a exames complementares, não têm o diagnóstico confirmado; Devido à inconsistência do diagnóstico clínico, alguns escores foram desenvolvidos

- O uso dos escores, apresentados a seguir, em nosso serviço é apenas como método de abreviar o início da terapia antitrombótica em pacientes de alta probabilidade, antes de haver a confirmação com outros exames complementares.

Quadro 36 – Escore de Wells para TVP

Características clínicas	Pontuação
Câncer em atividade (tratamento em atividade, dentro dos 6 meses anteriores ou paliativos)	+1
Paresia, paralisia ou imobilização com gesso dos membros inferiores	+1
Imobilização (> 3 dias) ou cirurgia de grande porte (até 4 semanas)	+1
Aumento da sensibilidade ao longo das veias do sistema venoso profundo	+1
Edema (> 3cm) em comparação com membro não afetado (10 cm abaixo da tuberosidade da tíbia)	+1
Edema de panturrilha (cacifo) maior na perna afetada	+1
Veias colaterais superficiais (não varicosas)	+1
Diagnóstico diferencial mais provável	-2

Interpretação:

Pontuação	Probabilidade
≥ 3 pontos	Alta
1 a 2	Moderada
0	Baixa

Fonte: Classificações, escalas e escores em cirurgia, 2019.

Quadro 37 - Escore de Wells para TEP

CrITÉRIOS	Pontuação
Sinais clínicos ou sintomas de TVP	+3
Diagnóstico alternativo menos provável	+3
FC > 100 bpm	+1,5
Imobilização ≥ 3 dias consecutivos ou cirurgia nas últimas 4 semanas	+1,5
Neoplasia maligna (ativa ou termina do tratamento < 6 meses)	+1,0

Interpretação:

Pontuação	Risco
Modelo de 3 níveis	
0-1	Baixo risco
2-6	Risco intermediário
>6	Alto risco
Modelo de 2 níveis	
≤ 4	Improvável
≥ 5	Provável

Fonte: Classificações, escalas e escores em cirurgia (2019).

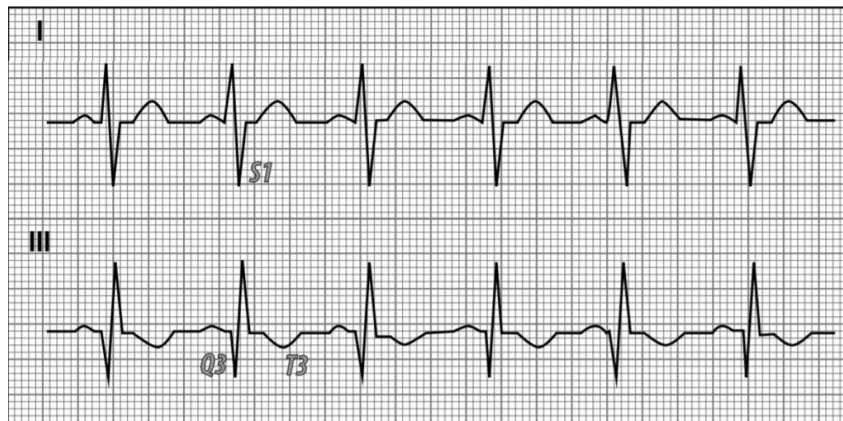
10.2 Diagnóstico diferencial

- Edema pós-traumático (pós-cirurgia quadril e joelho);
- Compressão tumoral da região pélvica.
- Ruptura muscular da panturrilha (síndrome da pedrada);
- Cisto de Baker.

10.3 Avaliação complementar

- Laboratorial: Não confirma o diagnóstico devido à baixa especificidade;
- D-dímero: alta sensibilidade, utilizado para *screening*; quando o resultado é negativo, podemos excluir o diagnóstico de TVP/TEP. Estará elevado na fase aguda e em pacientes submetidos a estresse metabólico; se o paciente de alto risco para TEV prosseguir para investigação complementar diretamente.
- ECG: padrão característico, mas raro de ocorrer: S1Q3T3; geralmente possui alterações inespecíficas.

Imagem 5 - ECG com padrão S1Q3T3 sugestivo de TEP



Fonte: Sanar (2019).

- Gasometria arterial: hipoxemia, hipocapnia e alcalose respiratória;

10.3.1 EXAMES DE IMAGEM

- USG modo B: sensibilidade e especificidade elevadas para TVP poplíteas e femoral;
- Eco-Doppler: Melhor método de diagnóstico; resultados negativos excluem a possibilidade de TVP/TEP. Em nosso serviço, utilizamos o Eco-Doppler para confirmar ou excluir TVP/TEP;
- Para TEP, usamos como padrão para diagnóstico a Angiotomografia de tórax (M PROTOCL, por sua elevada sensibilidade e especificidade para o diagnóstico;
- Apesar de Radiografia de tórax (sinal de Hampton, sinal de Westermarck, sinal de Palla) e a cintilografia ventilação/perfusão poder sugerir o diagnóstico, não as utilizamos em nosso serviço para fins de diagnóstico.

10.4 Profilaxia TVP/TEP

- Utilizamos, em nosso serviço, Enoxaparina 40mg subcutânea como profilaxia para TVP e TEP, em pacientes sem distúrbio renal;
- Em caso de insuficiência renal, fazer Heparina Não Fracionada 5.000UI subcutâneo 12/12h;

- Cirurgia da obesidade: Iniciar no POI e manter durante todo o internamento. Caso IMC \geq 50 manter até o 15 DPO (temos no momento NOAC's como opção); acrescentamos profilaxia mecânica de rotina com a utilização de meias elásticas por 30 dias);
- Neoplasia com alta suspeita ou diagnóstico;
- Pacientes acamados com patologia cirúrgica;
- Cirurgia pélvica - durante o internamento;
- Indicação de filtro de Veia Cava: Impedimento ao uso de anticoagulantes (sangramento ativo, pós-operatório de craniotomia, complicações do uso da heparina, quimioterapia para neoplasias com risco de trombocitopenia); Complicações/falhas a anticoagulação; Trombose venosa progressiva e extensa; TEP de repetição e maciço
- Em pacientes cirúrgicos, uma ferramenta para tomada de decisão em relação ao início da profilaxia é o Escore de Caprini: através da avaliação dos fatores de risco sugere o tipo de profilaxia a ser implementada. Vale ressaltar que em nosso serviço não dispomos de botas pneumáticas, logo se faz mais uso da profilaxia medicamentosa.

Quadro 38 – Escore de Caprini: fatores de risco

	0 pontos	1 ponto	2 pontos	3 pontos	5 pontos
Idade (anos)	≤ 40	41-60	61-74	≥ 75	
Tipo de cirurgia		Mínima	Maior > 45 min, Laparoscopia > 45 min. Artroscopia.		Artroplastia eletiva de grande articulação de extremidade inferior
Episódios recentes (<1 mês)	Nenhum	Grande cirurgia, sepse, pneumonia, gravidez ou puerpério.	Imobilização gessada		Fratura de quadril, pelve ou perna; Infarto; Politrauma; Injúria medular aguda levando a paralisia
Doença venosa ou distúrbios de coagulação	Nenhum	Varizes; Edema de MMII;	Acesso venoso central	História familiar de trombose; Fator V Leiden; anticoagulante lúpico positivo; Anticorpo anticardiolipina elevado; Trombocitopenia induzida por heparina; trombofilia congênita ou adquirida.	
Mobilidade	Normal	Paciente em leito hospitalar, descanso no leito	Acamado > 72h		
História presente ou pregressa	Nenhum	Doença inflamatória intestinal; IMC > 25; ACO	Neoplasia maligna		

Fonte: Classificações, escalas e escores em cirurgia (2019).

Quadro 39 – Escore de Caprini: pontuação e conduta

Score	Categoria de risco	Porcentagem de risco	Profilaxia recomendada	Duração de profilaxia
0	Muito baixa	Mínima	Deambulação precoce ou botas pneumáticas.	Durante internamento
1-2	Baixa	Mínima	Botas pneumáticas	Durante internamento
3-4	Moderada	0.7%	Botas pneumáticas	Durante internamento
5-6	Alta	1.8%	Botas pneumáticas E heparina em baixa dose OU heparina de baixo peso molecular	7-10 dias
7-8	Alta	4%	Botas pneumáticas E heparina em baixa dose OU heparina de baixo peso molecular	7-10 dias
≥ 9	Muito alta	10.7%	Botas pneumáticas E heparina em baixa dose OU heparina de baixo peso molecular	30 dias

Fonte: Classificações, escalas e escores em cirurgia, 2019.

10.5 Tratamento TVP/TEP

- Na suspeita de TVP e TEP em pacientes de alta probabilidade (escore de Wells), iniciamos Enoxaparina 1mg/kg 12/12h SC;
- Caso seja confirmado, o tratamento deve ser estendido para 3-6 meses em caso de TVP e o mínimo de 6 meses para TEP;
- Caso motivo da TEV não tenha sido tratado/superado, avaliar manutenção da anticoagulação de forma prolongada.
- Pacientes com possibilidade de tratamento ambulatorial, iniciar antagonista da vitamina K (AVK) e Warfarin 05mg juntamente com a Enoxaparina (inicialmente Warfarin pode ser trombogênica devido inibição do 9INCLUIIR. Aferir INR após 48-72 horas do início, titulando a dose do Warfarin visando INR entre 2-3 e suspender Enoxaparina. Após estabilização do INR, o paciente poderá ser acompanhado ambulatorialmente com novas medidas do INR em 4 semanas e depois em 12 semanas;
- Mais recentemente os NOACS se tornaram mais disponíveis a população do SUS. Temos a dabigatrana, apixabana, rivaroxabana e edoxabana. Sua vantagem advém da não necessidade de ajuste de INR, logo, levando a menos exames, internações e necessidade de ajuste de dose de medicação, além de sua meia vida curta e menor interação com alimentos;
- A dabigatrana é inibidor direto da trombina e a rivaroxabana, apixabana e edoxabana são inibidores do Fator Xa.
- Indicação de trombolíticos químicos ficaria reservada a pacientes com TEP maciço e instabilidade hemodinâmica;
- Remoção cirúrgica de trombo está indicada nos pacientes com quadro de phlegmasias e que não respondem clinicamente ao tratamento anti-coagulante;
- Embolectomia: TEP maciço, refratário ou com contraindicação ao uso de trombolítico.

Referências

- Liberato DG, Rezende LG, Morais EM. Classificações, escalas e escores em cirurgia. [Trabalho de Conclusão de Curso]. Recife: Faculdade Pernambucana de Saúde; 2019.
- Redação Sanar. Tromboembolismo pulmonar: o que você precisa saber sobre os exames complementares [Internet]. Salvador: Sanar; 2019. Disponível em: <https://www.sanarmed.com/tromboembolismo-pulmonar-o-que-voce-precisa-saber-sobre-os-exames-complementares-yellowbook>.
- Albricker AC, Freire CM, Santos SN, Alcantara ML, Saleh MH, Cantisano AL, et al. Joint Guideline on Venous Thromboembolism - 2022. Arq Bras Cardiol. 2022;118(4):797-857.
- Carneiro RM, van Bellen B, Santana PR, Gomes AC. Prevalência de tromboembolismo pulmonar incidental em pacientes oncológicos: análise retrospectiva em grande centro. J Vasc Bras. 2017;16(3):232-8.
- Rassam E, Pinheiro TC, Stefan LF, Módena SF. Complicações tromboembólicas no paciente cirúrgico e sua profilaxia. Arq Bras Cir Dig. 2009;22(1):41-4.
- Renni MJ, Cerqueira MH, Trugilho IA, Araújo ML Junior, Marques MA, Koch HA. Mecanismos do tromboembolismo venoso no câncer: uma revisão da literatura. J Vasc Bras. 2017;16(4):308-13.
- Khorana AA. Risk assessment for cancer-associated thrombosis: what is the best approach?. Thromb Res. 2012;129(1):10-5.
- Ay C, Pabinger I, Cohen AT. Cancer-associated venous thromboembolism: burden, mechanism, and management. Thromb Haemost. 2017;117(2):219-30.

11 CICATRIZAÇÃO E FERIDAS

Gabriela Rocha

11.1 Cicatrização

O processo de cicatrização de feridas, consiste em uma forma coordenada e dinâmica de eventos celulares, bioquímicos e moleculares dependendo muito do estado nutricional e de saúde do portador de feridas. A complexidade dos eventos fisiológicos envolve diferentes processos de coagulação, inflamação, deposição e diferenciação de matriz extracelular, fibroplasia, epitelização, contração e remodelação que são iniciadas com a lesão e prosseguem durante toda a fase de reparação do tecido.

O que pode ocorrer de forma ordenada e simultânea em todos os tecidos do corpo, podendo também ocorrer alguma interrupção de qualquer outro evento, por deficiência proteica, síntese de colágeno, dentre outros podem interferir na cicatrização.

O processo de cicatrização pode ser dividido didaticamente em três fases que se superpõem: inflamatória, proliferativa e de remodelação.

A **fase inflamatória** inicia-se no momento da lesão e dura 3 a 7 dias.

O dano tissular é o evento inicial que desencadeia todo o processo de restauração. Imediatamente, o corpo tenta fazer a hemostasia com a contração dos pequenos vasos próximos. Nesse momento, há a agregação plaquetária, ativação da cascata de coagulação e formação de uma matriz de fibrina.

Essa fibrina age como proteção da ferida contra contaminação, sendo base para o processo de cicatrização. Servindo como apoio para migração celular e de fatores de crescimento. O aparecimento de sinais flogísticos como calor, rubor, edema e dor- são resposta celular e bioquímica no local, recrutamento celular e aumento da permeabilidade vascular.

A função dos neutrófilos e mastócitos são de realizar limpeza da ferida. O desbridamento se torna necessário para remoção dos tecidos desvitalizados.

A **fase proliferativa** inclui reepitelização, síntese da matriz e neovascularização. Essa fase ocorre após o terceiro ao sétimo dia após a lesão ser instalada. É nesta fase que temos o tecido de granulação, tornando-se marco inicial para a formação da cicatriz. A neoangioneogene é a formação de novos vasos sanguíneos que também se forma nessa fase. A partir da formação dessa nova rede vascular, o ambiente de cicatrização se torna mais propício. Através do aporte de nutrientes necessários e aumento de células para o local.

A epitelização ocorre nas primeiras 24 e 36 horas quando há a migração das células endoteliais na ponte de fibrina, que rejuvenesce a derme.

A **fase de maturação** é reconhecida como fase de remodelamento se caracteriza por deposição de colágeno. É a maior importância clínica, no processo de cicatrização, pois é quando a ferida recebe maior suporte. Nessa fase final se inicia após 21 dias, podendo durar anos.

11.1.1 FATORES QUE INFEREM NA CICATRIZAÇÃO

Os fatores intrínsecos e extrínsecos podem interferir e impedir nos fatores de cicatrização ocorra de forma efetiva e adequada. Entre eles temos os fatores ambientais inadequados, técnica cirúrgica inapropriadas, hipóxia, presença de tecido necrótico, infecção, tabagismo, uso de medicamentos crônico, deficiência de vitaminas, doenças cancerígenas e distúrbios metabólicos como *diabetes mellitus*.

Tipos de cicatrização

Primeira intenção

Envolve a reepitelização, na qual a camada externa da pele cresce fechada. As feridas que cicatrizam por primeira intenção geralmente são feridas superficiais, agudas, que não tem perda de tecido, resultados de queimadura de 1 grau, cirurgias de cicatriz mínima. Que podem levar de 4 a 14 dias para fechar.

Segunda intenção

As bordas desta ferida não podem ser aproximadas. Geralmente são feridas de aspecto crônico, como as lesões vasculares, formadoras de úlceras venosas e arteriais. Essa cronicidade aumenta o risco de infecções oportunistas que retarda a cicatrização. Resultam em formação de cicatriz e tem maior índice de complicações do que as feridas que cicatrizam por primeira intenção.

Terceira intenção

Ocorre quando a ferida é mantida aberta intencionalmente, para diminuição de edema, infecções que auxiliem uma limpeza da lesão de forma mais eficaz, assim também removendo o exsudato através da drenagem, como feridas cirúrgicas, abertas e infectadas, com dreno.

Atenção agora para iniciarmos as coberturas para o nosso tratamento.

Cada curativo que você irá realizar, será necessário utilizar algum tipo de cobertura especial. Atenção para alguns tipos:

- **PASSIVO:** Somente protegem e cobrem as feridas.
- **INTERATIVOS:** Proporcionam um microambiente ótimo para a cura da ferida.
- **BIOATIVOS:** Resgatam ou estimulam a liberação de substâncias durante o processo de cura.

Alguns passos precisam ser tomados para efetividade do tratamento.

- Avaliar corretamente a ferida;
- Realizar uma limpeza efetiva
- Fazer um desbridamento quando necessário

Avaliando corretamente as feridas:

- Limpe suavemente a ferida e a pele ao redor (não esfregue) no momento de cada troca de curativo usando Soro Fisiológico ou solução de Limpeza com PHMB;

- Aplique pressão suficiente para limpar a ferida sem danificar tecido ou levar bactérias para a lesão;
- A pressão de irrigação geralmente é adequada para limpar a superfície da ferida sem causar trauma ao leito da ferida;
- Pode ser usado uma seringa de 20 ml com agulha 40x12 para criar uma pressão de irrigação. Esta irrigação ajuda na remoção de material aderente no leito da ferida.

Como são realizados os desbridamentos?

- **Com bisturi:** deve ser executado por um médico experiente e/ou enfermeira capacitada. Remova o máximo de tecido necrótico possível.
- **Enzimático-químico:** aplique o produto (prescrito pelo médico ou enfermeira responsável) para preencher o todo leito da ferida e espaço morto. Cubra com gaze e troque o curativo diariamente.
- **Autolítico:** tentativa do corpo de desbridar o tecido necrótico usando suas próprias enzimas. O processo autolítico pode ser facilitado com curativos hidratantes, como hidrogel. Deve ser aplicado o hidrogel/creme reestruturante na lesão e cobrir com gaze, realizando a troca diária do curativo.
- **Mecânico:** Promovido durante a limpeza através do contato com a gaze

11.2 Feridas

A avaliação de feridas é uma prática que o profissional de saúde enfrenta diariamente. É necessário traçar um planejamento de tratamento adequado, preferencialmente interdisciplinar.

Feridas são definidas como perda da solução de continuidade tegumentar, representadas não apenas pela ruptura da pele e do tecido celular subcutâneo, mas também, em alguns casos de músculos, tendões e ossos.

Os pacientes acometidos por essas lesões apresentam pior evolução clínica, exigindo maior tempo de internamento devido a limitação do processo de recuperação funcional, geram maiores custos aos serviços, provocam dor, podem ser caminhos para desenvolvimento de infecções graves, como os quadros de sepse e levar o paciente a morte.

Devido à natureza multicausal dessas lesões todos os profissionais da equipe de saúde devem estar envolvidos na manutenção da integridade da pele. Porém sabe-se que, culturalmente, essa função vem sendo delegada apenas a equipe de enfermagem, o que não ajuda a solucionar esse problema crescente dentro do ambiente hospitalar.

A pele apresenta-se constituída por uma camada epitelial chamada epiderme, cuja população celular se diferencia e renova constantemente, sendo a camada que entra em contato com o mundo exterior e que nos transmite vários estímulos sensoriais (térmicos, táteis e dolorosos); e por uma camada conjuntiva de suporte chamada derme, que representa o equivalente do estroma dos outros órgãos e está em condições análogas às dos órgãos internos, assumindo então a função de barreira e defesa das agressões externas.

11.3 Classificação

11.3.1 QUANTO AO TAMANHO

Use a régua para medir, em centímetro, o maior comprimento e a maior largura da superfície da ferida, multipliquem comprimento x largura, para obter a área em cm².

11.3.2 QUANTO A PROFUNDIDADE

Escolha a profundidade e a espessura mais apropriada para a ferida descrevendo outras informações:

- Dano tecidual sem solução de continuidade na superfície da ferida;
- Superficial, abrasão, bolha ou cratera rasa. Plana/nivelada com a superfície da pele, e / ou elevado acima da mesma (ex. hiperplasia);
- Cratera profunda com ou sem descolamento de tecidos adjacentes;
- Sem possibilidade de visualização das camadas de tecidos devido à presença de necrose;
- Comprometimento de estruturas de suporte tais como tendão, cápsula de articulação.

11.3.3 QUANTO AO TIPO DE TECIDO

Figura 4 - Característica dos tecidos



Fonte: Arquivo pessoal do autor.

Para ficamos atentos quanto ao aspecto visualizado do tecido durante a sua avaliação:

- **Tecido saudável:** granulação/epitelização (vermelho/rosa)
- **Tecido necrosado:** necrose de liquefação (amarelo, bronzeado); necrose (preto, marrom)

- Tecido necrosado: Determine se é predominante na ferida e descreva a cor, a consistência e a aderência;
- Tecido de Granulação: tecido de granulação é o crescimento de pequenos vasos sanguíneos e de tecido conectivo para preencher feridas de espessura total. O tecido é saudável quando é brilhante, vermelho vivo, lustroso e granular com aparência aveludada. Quando o suprimento vascular é pobre, o tecido apresenta-se de coloração rosa pálido ou esbranquiçado para o vermelho opaco;
- Exsudato: algumas coberturas interagem com a drenagem da ferida produzindo um gel ou um líquido que pode confundir a avaliação. Antes de fazer a avaliação do tipo de exsudato, limpe cuidadosamente a ferida com soro fisiológico ou água. Escolha o tipo de exsudato predominante na ferida de acordo com a cor e a consistência;
 - I. **Sanguinolento**: Fino, vermelho brilhante;
 - II. **Serosanguinolento**: Fino, aguado, de vermelho pálido para róseo;
 - III. **Seroso**: Fino. Aguado, claro;
 - IV. **Purulento**: Fino ou espesso, de marrom opaco para amarelo;
 - V. **Purulento pútrido**: Espesso, de amarelo opaco para verde, com forte odor.

11.3.4 EVIDÊNCIA DE TÚNEIS

Passagem sob a pele estendendo-se em qualquer direção através de tecido mole que cria um espaço morto com potencial para formação de abscesso ou área de destruição tecidual ao longo das margens da ferida subjacente à pele intacta.

11.3.5 QUANTO AS BORDAS

- Indistinta, difusa: Não há possibilidade de distinguir claramente o contorno da ferida;
- Aderida: Plana / nivelada com o leito da ferida, sem presença de paredes;
- Não-aderida: Presença de paredes; o leito da ferida é mais profundo que as bordas;
- Enrolada para baixo, espessada / grossa: De macia para firme e flexível ao toque;
- Hiperqueratose: Formação de tecido caloso ao redor da ferida e até as bordas
- Fibrótica, com cicatriz: Dura, rígida ao toque.

11.3.6 PELE PERI-LESIONAL

- Cor da Pele ao Redor da Ferida: a partir da borda avalie quatro cm de pele ao redor da ferida. As pessoas de pele escura apresentam colorações “vermelho brilhante” e “vermelho escuro” como um escurecimento normal da pele ou roxo, e conforme a cicatrização vai ocorrendo o novo epitélio apresenta coloração róseo e poderá nunca vir a escurecer.

Quando falamos em tratamento nosso foco muda para observar as coberturas e curativos que iremos utilizar. Que será mais bem abordado em outro capítulo.

Referências

- Ferreira MC, Junior P Tuma, Coltro PS, editors. Tratado de cirurgia plástica: feridas complexas. Vol. 3. Ribeirão Preto: Atheneu; 2015.
- Murphy C, Atkin L, Cenoura MV, Weir D, Swanson T, Walker A, et al. Documento de consenso: incorporando a higiene de feridas em uma estratégia proativa de cicatrização de feridas. J Cuidados com Feridas. 2022;31:S1–S24.
- Presidente Prudente (SP). Secretaria Municipal de Saúde. Protocolo de prevenção e tratamento de feridas. 3 ver. Presidente Prudente: Secretaria Municipal de Saúde; 2022.
- São Paulo (SP). Secretaria Municipal da Saúde. Manual de padronização de curativos. São Paulo (SP): Secretaria Municipal de Saúde; c2021.

12 PRINCÍPIOS DA HEMOTRANSFUSÃO

Danielle Teti

Antônio Cavalcanti

Luisa Dantas

Vivienne Maria F. de Andrade

A transfusão de sangue e de seus componentes é responsável por salvar muitas vidas, porém deve ser feita de forma criteriosa, uma vez que toda transfusão traz consigo um risco imediato ou tardio ao receptor, de gravidade variável.

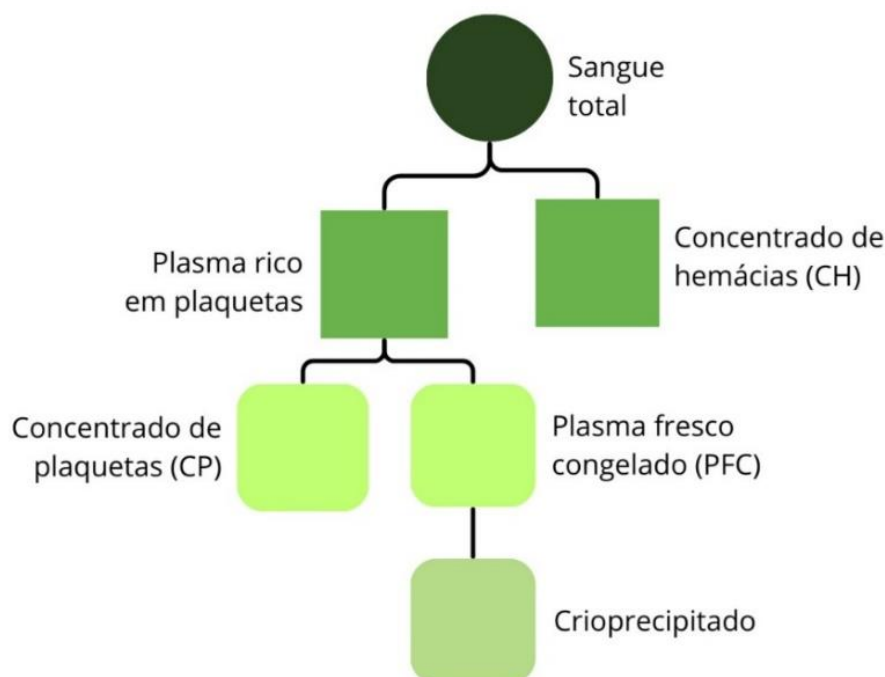
No Brasil o sangue e seus componentes são obtidos exclusivamente através da doação voluntária e altruísta de sangue e, por isso, representam um recurso "escasso e finito".

Dessa forma, a decisão transfusional deve ser norteada por um diagnóstico preciso e um conhecimento real dos riscos e benefícios envolvidos neste processo.

Existem duas formas de obtenção do sangue e seus derivados:

- 1) **Coleta Manual do Sangue Total:** A partir da doação manual de sangue total, através de centrifugação, é possível se obter os seguintes componentes sanguíneos: 1 unidade de concentrado de hemácias (CH), 1 unidade de concentrado de plaquetas (CP), 1 unidade de plasma fresco (PF) e 1 unidade de crioprecipitado (CRIO);
- 2) **Coleta Automatizada por Aférese:** Utilizando-se um equipamento automatizado, é possível se obter um ou mais componentes sanguíneos (CP, CH e PF) de um único doador, numa mesma doação, sem necessidade da coleta de sangue total.

Fluxograma 3 - Produtos originados a partir do sangue total



Fonte: Biagini et al. (2018).

12.1 Concentrado de hemáceas (CH)

Pode ser utilizado em grandes cirurgias, transplantes e em casos de anemia. Seu volume varia de 220 a 280 mL, podendo elevar a hemoglobina em até 1g/dL (e geralmente aumenta o hematócrito em 2-3%). Pode ser:

- 1) **IRRADIADO:** É o concentrado de hemácias submetido à irradiação gama na dose de 25 Gy (2.500 rads). É realizada para a prevenção da doença do enxerto contra o hospedeiro associada à transfusão. Esta é uma complicação imuno mediada, usualmente fatal, causada pela enxertia e expansão clonal dos linfócitos do doador em receptores susceptíveis.
- 2) **LEUCORREDUZIDO:** É o CH submetido à filtração e remoção dos leucócitos. A filtração é capaz de remover 99,9% do conteúdo original de leucócitos presentes na bolsa.
 - a. **LAVADO:** É o CH submetido à lavagem manual ou automatizada com solução salina estéril. O objetivo é eliminar a maior quantidade possível de plasma originalmente presente na bolsa. É indicado em pacientes com antecedentes de reações alérgicas graves associadas a transfusões, como também em pacientes com deficiência de IgA, haptoglobina ou transferrina com seus respectivos anticorpos.

Antes de indicar uma transfusão de CH, é necessário: Avaliar o nível de hemoglobina do paciente e sua condição clínica, incluindo velocidade da queda da hemoglobina, volemia do paciente, presença de taquipneia, dor precordial, tontura, hipotensão arterial e taquicardia não responsiva a volume. Esta avaliação deve ser realizada antes da transfusão de cada unidade, exceto na vigência de sangramento ativo.

Indicação clara de transfusão de CH

Se houver perda de volume sanguíneo igual ou superior a 30% da volemia.

12.2 Concentrado de plaquetas (CP)

A transfusão de plaquetas pode ser indicada para prevenir ou tratar um episódio hemorrágico.

12.2.1 INDICAÇÕES PROFILÁTICAS

- Pacientes estáveis, hospitalizados, com contagem plaquetária $\leq 10.000/mm^3$;
- Pacientes com fatores de risco adicionais para sangramento (ex. sepse, febre alta, anormalidades da hemostasia, etc.), com contagem plaquetária $\leq 20.000/mm^3$;
- Em situações pré-procedimento invasivo:

Quadro 40 – Situações pré-procedimento invasivo e a contagem de plaquetas

PROCEDIMENTO	CONTAGEM PLAQUETÁRIA MÍNIMA
Biópsia hepática percutânea	40.000 - 50.000
Cirurgia de grande porte	50.000
Cirurgia de SNC e oftalmológica	100.000
EDA sem e/ou com biópsia	20.000 - 50.000

Punção venosa central	20.000
Anestesia epidural/ inserção e remoção	80.000

Fonte: Kaufman et al. (2015).

12.2.2 INDICAÇÕES CLARAS DE TRANSFUSÃO DE CP TERAPÊUTICA

Pacientes com trauma ou sangramento em SNC e/ou oftálmico, com contagem plaquetária $\leq 100.000/\text{mm}^3$; Pacientes com sangramento ativo e contagem plaquetária $\leq 50.000/\text{mm}^3$, na ausência de sangramento de causa cirúrgica; Pacientes com disfunção plaquetária, com sangramento ou pré-cirúrgico e na PTT (Púrpura Trombocitopênica Trombótica), no caso de risco de morte decorrente do sangramento;

Cálculo simplificado: 1 UI de CP a cada 10Kg de peso do paciente.

12.3 Plasma fresco congelado (PFC)

Cada unidade de PFC contém ao menos 70% da atividade original dos fatores VIII e V de coagulação. O volume varia de 150 a 250 mL. E, após seu descongelamento, a unidade de PFC deve ser transfundida o mais brevemente possível.

12.3.1 INDICAÇÕES

Sangramento cirúrgico com INR, TTPa ou TP $>1,8$ x ao valor normal, na ausência de fatores de coagulação industriais; Pacientes cirróticos pré ou durante procedimentos, considerar transfusão de PFC se RNI $>2,5$ após alternativas (como administração de vitamina K e transfusão de crioprecipitado); em protocolo de transfusão maciça.

Cálculo para transfusão de PFC: 10-15mL de PFC a cada 1Kg/de peso.

12.4 Crioprecipitado (CRIO)

É a fração do plasma insolúvel a frio, obtida a partir do PFC. Tem volume de 10 a 40 mL e contém a maior porção de fator VIII, fibrinogênio, fator XIII, fator de von Willebrand e fibronectina presente no PFC.

12.4.1 INDICAÇÕES

Repor fibrinogênio em pacientes com hemorragia ou indicação de procedimento invasivo na deficiência isolada, congênita ou adquirida de fibrinogênio; repor fibrinogênio em pacientes com sangramento maciço, se concentração de fibrinogênio $< 150-200\text{mg/dL}$, entre outros.

Cálculo para transfusão de CRIO: 01 UI de CRIO a cada 10Kg/de peso;

12.5 Reserva de hemocomponentes para cirurgia

É de fundamental importância que o médico assistente racionalize a utilização de hemocomponentes para aqueles pacientes que serão submetidos a intervenção cirúrgica, principalmente de acordo com o procedimento. Isso ajuda o trabalho da Agência Transfusional, tornando-o mais seguro e sem desperdícios.

Dessa forma, para alcançar tal objetivo, utiliza-se uma ferramenta conhecida como IPT - Índice de Paciente Transfundido por Cirurgia, que é calculado conforme abaixo:

$$IPT = \frac{N^{\circ} \text{ de pacientes transfundidos} \times 100}{N^{\circ} \text{ de cirurgias eletivas}}$$

Quadro 41 – Valor do índice de Paciente Transfundido por Cirurgia (IPT) e condutas a serem adotadas.

Valor do IPT	CONDUTA
> 10%	Recomenda-se a compatibilização de CH previamente à cirurgia (número de unidades compatibilizadas será determinado pela média utilizada por paciente). Requisição de reserva é fortemente recomendado
1-10%	Recomenda-se que seja realizada a tipagem sanguínea (ABO e RhD) e a pesquisa de anticorpos irregulares (PAI) previamente. Não é necessária a reserva cirúrgica
< 1%	Não se recomenda qualquer preparo hemoterápico prévio. A requisição de reserva fica a critério médico a depender do paciente

A ideia dessa ferramenta é indicar e orientar o médico a solicitar a reserva sanguínea na quantidade adequada ao procedimento ao qual o paciente será submetido, otimizando o trabalho da Agência Transfusional.

Abaixo serão listadas as principais cirurgias e a sua reserva cirúrgica sugerida para consumo de hemocomponentes.

Tabela 1 – Principais cirurgias e as respectivas reservas de hemocomponentes no HCFMB [Recorte: Gastrocirurgia].

Cirurgias do Aparelho Digestivo	IPT	Nº da unidade
Amputação abdominoperineal de reto	3,7%	TS + PAI
Anastomose bileo-digestiva	8%	TS + PAI
Apendicectomia	0,1%	TS + PAI
Colecistectomia convencional/ laparoscópica	2,2%	TS + PAI
Gastroplastia com derivação intestinal	8,6%	TS + PAI
Colostomia	2,6%	TS + PAI
Esplenectomia (rotina/ eletiva)	4%	TS + PAI
Hepatectomia parcial	2,6%	TS + PAI
Gastrectomia parcial/ Gastrostomia	8,1%	TS + PAI
Hernioplastia/ Herniorrafia (qualquer tipo)	1,6%	TS + PAI
Pancreatectomia corpo-caudal	4,2%	TS + PAI

Retossigmoidectomia total abdominal	9,8%	TS + PAI
Laparotomia Exploradora	19,1%	01 CH
Transplante de fígado doador	8,3%	
Transplante de fígado receptor	90%	04 CH + PQT

Fonte: Bonequini *et al.* (2017).

12.6 Reações transfusionais

Quadro 42 – Sinais e sintomas relacionados a reação transfusional

Reação hemolítica aguda	Ocorre por incompatibilidade ABO	Primeiros minutos da infusão	Febre, dor torácica, mal-estar, taquidispneia, dor e hiperemia ao longo da veia; IRA	Interromper infusão Terapia de suporte
Reação hemolítica tardia	Incompatibilidade Rh ou outros subgrupos	Após 24h	Febre, icterícia, queda de Hb/Ht	Terapia de suporte Irradiação do hemocomponente*
Reação febril não hemolítica	Aloimunização contra antígenos dos leucócitos no CH	Logo após início da transfusão	Febre e calafrios; Evolução benigna	Uso de hemácias lavadas; Anti-piréticos
Injúria pulmonar relacionada à transfusão (TRALI)	Reação entre anticorpos do plasma do doador contra leucócitos do receptor. Agregação em endotélio vascular	Cerca de 6 horas após transfusão	Febre, calafrios, taquidispneia, cianose, infiltrados difusos em radiografia de tórax	Suporte hemodinâmico e respiratório
Sobrecarga circulatória relacionada a transfusão (TACO)	Edema pulmonar agudo secundário a sobrecarga de volume	Pacientes com reserva cardíaca diminuída	Taquidispneia; Creptos a ausculta pulmonar	A transfusão deve ser interrompida; diuréticos de ação rápida
Reação alérgica ou anafilática ao plasma	Mais comum em CH e PFC	Sem febre	Urticária leve, angioedema e broncoespasmo leve	Tratamento com anti-histamínicos e/ ou corticoides

Fonte: Suddock *et al.* (2024).

Em frente a qualquer sinal e/ ou sintoma apresentado pelo paciente durante ou logo após o início da transfusão do hemocomponente, deve-se:

- Interromper imediatamente a transfusão e comunicar o médico responsável pelo paciente;
- Manter acesso venoso com solução salina (0,9%);
- Verificar sinais vitais e observar o estado cardiorrespiratório;
- Verificar todos os registros, formulários e identificação do receptor e do hemocomponente;
- Verificar, à beira do leito, se o hemocomponente foi corretamente administrado ao paciente desejado;

- Avaliar se ocorreu uma reação e procurar classificá-la para adequar a melhor conduta terapêutica;
- Notificar o serviço de hemoterapia;
- Manter equipo, filtro de macroagregados e bolsa intactos e encaminhar esse material de volta ao serviço de hemoterapia;
- Avaliar a possibilidade de reação hemolítica, TRALI, anafilaxia e sepse relacionada à transfusão, situações nas quais são necessárias condutas específicas de urgência;
- Registrar as ações no prontuário do paciente.

Referências

Bittencourt R, Costa J, Lobo JE, Aguiar FC. Transfusão Consciente de Hemoderivados. Revisão Sistemática dos Fatores Indicativos do Gatilho para a Infusão dos Componentes Sanguíneos. *Rev Bras Anesthesiol.* 2012;62(3):402-10.

Bolton-Mags PH, Watt A. Transfusion errors-can they be eliminated?. *Br J Haematol.* 2020;189(1):9-20.

Ministério da Saúde (BR), Coordenação Nacional de DST e Aids. Preparação de hemocomponentes. Brasília: Ministério da Saúde (BR); 1998. (Série TELELAB).

Reis SS, Silva MV, Araújo JF. Os impactos dos erros transfusionais e riscos causados em pacientes. *Braz J Dev.* 2023;9(6):19338-51.

Moura LD, Vieira TL, Aguiar CB, Almeida PR. Manejo de paciente com necessidade de hemotransfusão: complicações e prevenções. *Braz. J Health Rev.* 2023;6(5):25185–95.

Biagini S, Albier A. Manual de transfusão. Pró-sangue hemocentro de São Paulo: São Paulo: Fundação Pró-Sangue Hemocentro de São Paulo; 2018.

Kaufman RM, Djulbegovic B, Gernsheimer T, Kleinman S, Tinmouth AT, Capocelli KE, et al. Platelet transfusion: a clinical practice guideline from the AABB. *Ann Intern Med.* 2015;162(3):205-13.

Bonequini P Júnior, Garcia PC. Manual de transfusão de sanguínea para médicos HCFMB. Botucatu: Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho (HC/FMB); 2017.

13 CATETERES, TUBOS, SONDAS E DRENOS

Diego Henrique Cavalcante Santos

Marcelo Fernandes

Paula Mayara Alves da Silva

Vivienne Maria F. de Andrade

Igor Vinícius Santos de Andrade

A utilização de drenos remonta da Antiguidade, sendo atribuído a Hipócrates (450-370 a.C.) o primeiro emprego de um dispositivo metálico para drenar empiema pleural. Mais tarde, Celsius (entre 200 e 300 d.C.) relatou o uso de um tubo de metal para drenar a cavidade peritoneal, desenvolvendo o conceito de drenagem cirúrgica. Os princípios da drenagem só foram estabelecidos na segunda metade do século XIX, e alguns cirurgiões, como Guy de Chauliac (tubo de borracha como dreno [1859]), e Kehr (dreno em forma de “cigarro” [1882]) marcaram época pelos feitos realizados. Já no século XX, surgiram outros nomes como: Charles Bingham Penrose, Frederic Eugene Basil Foley, Hans Kehr e Abraham Louis Levin, cujas contribuições continuam sendo valiosas até hoje na prática clínica e cirúrgica.

Na prática clínica, é comum os termos dreno, cateter e sonda serem usados como sinônimos, embora haja diferenças relacionadas à função.

Com o advento do projeto multimodal ERAS/ACERTO, foi preconizado o uso racional da sonda nasogástrica (que, antigamente, era utilizada de forma rotineira após cirurgias abdominais para "prevenção" de complicações pós-operatórias). E o dreno abdominal, antes categorizado como "profilático", viu-se ser prática desnecessária em muitos cenários, ficando reservado para casos especiais.

13.1 Definições

- **Drenos:** são dispositivos que, colocados no interior de uma cavidade ou ferida, têm como finalidade possibilitar a remoção de fluidos ou ar, que se encontram presentes ou podem se formar posteriormente, além de orientar trajetos fistulosos. A finalidade principal é estabelecer ou criar um trajeto artificial, com menor resistência, entre uma cavidade ou ferida e o meio externo, ao longo do qual secreções possam exteriorizar-se, através de um caminho mais curto a ser percorrido.
- **Cateteres:** são tubos confeccionados de materiais diversos que podem ser inseridos em alguns segmentos corporais com a finalidade de remover líquidos (ex.: cateter vesical) ou infundi-los (ex.: cateter intravenoso).
- **Sondas:** são tubos, flexíveis ou rígidos, que se introduzem através de um canal (natural ou não) do organismo, a fim de reconhecer o seu estado ou de introduzir ou extrair alguma matéria.

Vale ressaltar que o desvio de função desses dispositivos é uma situação frequentemente encontrada. Exemplo: uso de cateter vesical para funcionar como dreno tubular.

13.2 Tipos e características físicas

13.2.1 ESTRUTURA FÍSICA/BÁSICA

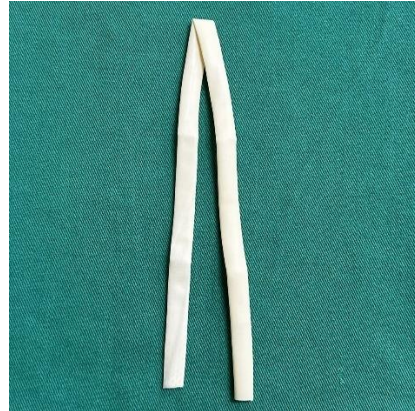
- 1) Laminares, tubulares ou tubulo-laminares: Os drenos laminares são tubos macios, maleáveis, de paredes finas e delgadas, sendo o de látex (dreno de penrose) o tipo mais comum. Os drenos tubulares são apresentados na forma de tubos, menos flexíveis que os laminares e, comumente, pode-se observar a associação de ambos - como revestindo o tubo com um dreno laminar de látex – dreno tubulolaminar (Waterman) que parece aumentar a eficácia da drenagem pela retificação do trajeto e oferecer maior segurança de proteção às vísceras e vasos;
- 2) Quanto ao material do qual são feitos: borracha, silicone, polietileno, poliuretano etc.

Imagem 6 - Dreno tubular



Fonte: Acervo do Imp.

Imagem 7 - Dreno laminar



Fonte: Acervo do Imp.

13.2.2 FORMA DE AÇÃO

- 1) Capilaridade: A saída das secreções se dá através da superfície externa do dreno. Não há passagem de líquidos pela luz.
- 2) Gravitação: Utiliza-se cateteres de grosso calibre, colocados na cavidade e conectados a bolsas coletoras, por exemplo, com intuito de drenagem pela gravidade, como o dreno de tórax;
- 3) Sucção: São geralmente utilizados em circunstâncias em que se prevê o acúmulo de líquidos em grande quantidade, ou por períodos prolongados. Por exemplo, a colocação do dreno aspirativo na correção de hérnia incisional, onde se espera formação de grandes seromas.

Imagem 8 - Dreno Portovac, com aspiração contínua



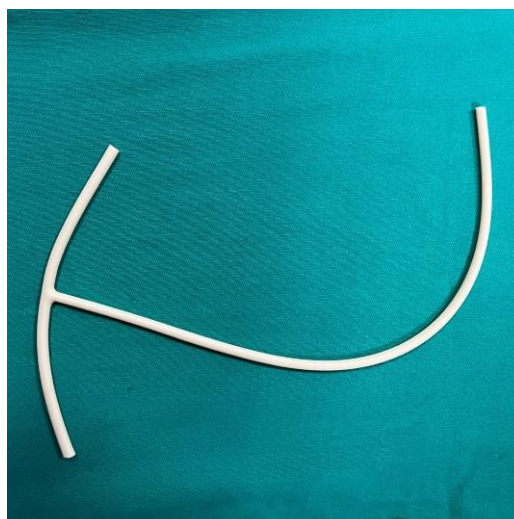
Fonte: Acervo do Impi.

Imagem 9 - Dreno de Blake



Fonte: Acervo do Impi.

Imagem 10 - Dreno de Kehr



Fonte: Acervo do Impi.

Imagem 11 - Sistema de coletor em selo d'água e dreno de tórax - gravitacional



Fonte: Acervo do Imip.

4) Calibre

O tubo tem seu calibre correspondente a numeração em French (Fr), de forma crescente, como, por exemplo, as sondas nasogástricas e nasoenterais e os cateteres, principalmente para uso intravenoso, tem sua medida em Gauge (G), de forma decrescente.

Imagem 12 - Diferentes calibres do dreno de tórax



Fonte: Acervo do Imip.

5) Quanto ao tempo de permanência

Os dispositivos devem permanecer até cumprir sua finalidade, sendo que, no momento da retirada, os drenos laminares podem ser retirados gradualmente, ou de uma só vez. Já os drenos tubulares devem ser retirados de uma só vez.

As bases que alicerçam o uso de um ou mais desses dispositivos no tratamento do doente repousam nas indicações, vantagens e desvantagens dessa prática.

13.3 Indicações

13.3.1 DA DRENAGEM CAVITÁRIA

O uso de drenagem "profilática" em cirurgia não complicada do estômago, do intestino delgado e cólon não é atualmente justificável.

Evitar o uso rotineiro de drenos em cirurgias abdominais pode diminuir as complicações relacionadas à drenagem (como o prejuízo a deambulação precoce e a dor no pós-operatório) e encurtar o tempo de internação hospitalar.

Indicações claras

- a) Na presença de infecção ativa (por exemplo: apendicite com abscesso, necrose de alça);
- b) Em cirurgias em que não é possível eliminar o espaço morto (esplenectomia, amputação de reto e ressecção intestinal extensa);
- c) Cirurgias esofágicas (como a esofagectomia);
- d) Cirurgias em que há insegurança na hemostasia (esplenectomia parcial e reparo de traumatismo hepático);
- e) Cirurgias onde se realizam anastomoses de alto risco de deiscência (como a anastomose colorretal baixa e intervenção cirúrgica no pâncreas (com alto risco de desenvolvimento de fístulas).

Devemos nos atentar aos princípios técnicos:

- 1) seleção adequada do dreno ou cateter em relação ao tipo de efluente a ser drenado e ao mecanismo de drenagem a ser utilizado;
- 2) localização da extremidade proximal do dreno ou cateter abaixo da área manipulada, onde se antecipa que poderá haver acúmulo de exsudato ou secreção excessiva, não devendo este entrar em contato com anastomoses.
- 3) o trajeto interno do dreno ou cateter, ou seja, a sua extensão entre o local a ser drenado e a ferida de contra-abertura, deve ser mais curto possível, para aumentar a eficiência da drenagem;
- 4) a exteriorização do dreno ou cateter em ferida de contra-abertura, distante da incisão principal, para prevenir a ocorrência de infecção e deiscência dela;
- 5) fixação segura do dreno ou cateter à pele da parede do abdome, através de sutura, a fim de garantir a manutenção do posicionamento e impedir o deslocamento, tanto para o interior como para o exterior da cavidade.

13.3.2 DA DRENAGEM DE VIA BILIAR

Pode ser feita por acesso percutâneo, a fim de permitir a descompressão da via biliar, geralmente com drenagem interna e externa. Pode também ser indicada como prótese modeladora após uma anastomose biliodigestiva.

O dreno mais comumente utilizado é o dreno de Kehr ou tubo em "T", que é constituído de duas hastes tubulares - uma vertical (30cm) e outra horizontal (10cm). O fechamento desse dreno é tentado quando o débito de suas secreções corresponder a ½ L de bile por dia, no adulto. Sua retirada é orientada por volta da 2 a 4ª semana e poderá se realizar colangiografia por ele no pós-operatório.

13.3.3 DA DRENAGEM TORÁCICA

Para descompressão do espaço pleural por derrame pleural, empiema, hemo, quilo e pneumotórax. O local para sua colocação é o 5o EIC no nível da linha axilar média para anterior e deve ser acoplado a um sistema fechado em forma de selo d'água. A descrição do procedimento pormenorizado será abordada em outro capítulo (capítulo de "Procedimentos").

13.3.4 DA SONDAGEM ORO E NASOGÁSTRICA:

Descompressão gástrica (líquida, gasosa ou intestinal) na presença, por exemplo, de quadro obstrutivo. Possibilita remoção parcial ou total do conteúdo gástrico e proteção contra broncoaspiração. Permite identificar o conteúdo existente no estômago (sangue, conteúdo alimentar ou fecaloide etc.). Possibilita quantificar o líquido de estase gástrica com a finalidade de reposição de fluidos para correção de distúrbio hidroeletrólítico;

Utilizado para lavagem do esôfago, na presença do megaesofago e em casos de síndrome pilórica, além da lavagem do estômago em casos de intoxicação externa.

Serve para manutenção do pertuito esofágico em caso de estenose do TGI (como, por exemplo, por esofagite cáustica).

O controle de sua posição pode ser feito através de radiografias.

Imagem 13 - Sonda nasogástrica



Fonte: Acervo do Impip.

13.3.5 DA SONDAGEM NASOENTERAL:

Permite a administração de dietas e medicamentos de maneira mais confortável e segura, principalmente nos pacientes idosos, acamados e com reflexos diminuídos. A única contraindicação é no que tange aos pacientes com TCE.

Imagem 14 - Sonda nasoenteral



Fonte: Acervo do Imip.

13.3.6 DA CATETERIZAÇÃO VESICAL:

Pode ser de dois tipos:

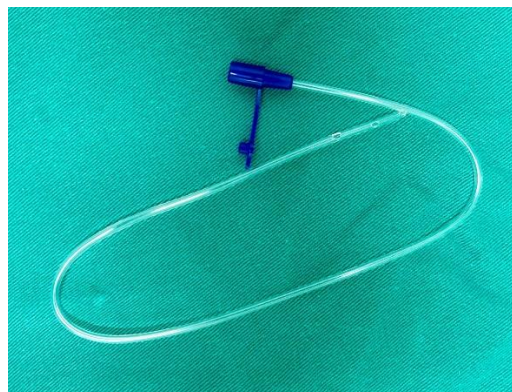
- 1) A de alívio – passagem de cateter uretral para casos de retenção urinária aguda; geralmente são cateteres de diâmetro menores - sondas de Nelaton;
- 2) A de demora – indicada no contexto de observação de débito/fluxo urinário e em casos de procedimentos com duração prevista para mais de duas horas. É utilizada a sonda de Foley, que pode ser de 2 ou 3 vias, sendo este último reservado em caso de necessidade de irrigação urinária ou aferição da PIA.

Imagem 15 - Sonda de Foley



Fonte: Acervo do Imip.

Imagem 16 - Sonda uretral (Nelaton)



Fonte: Acervo do Imip.

13.3.7 DO ACESSO VENOSO CENTRAL

No caso da impossibilidade do acesso venoso periférico, diante da fragilidade capilar do paciente.

Necessário para pacientes instáveis hemodinamicamente, com necessidade de infusão contínua de drogas vasoativas;

Para pacientes que necessitem de reposição de eletrólitos em uma velocidade mais rápida (como, por exemplo, na hipocalcemia severa, a reposição rápida de K⁺ em veia periférica pode causar flebite).

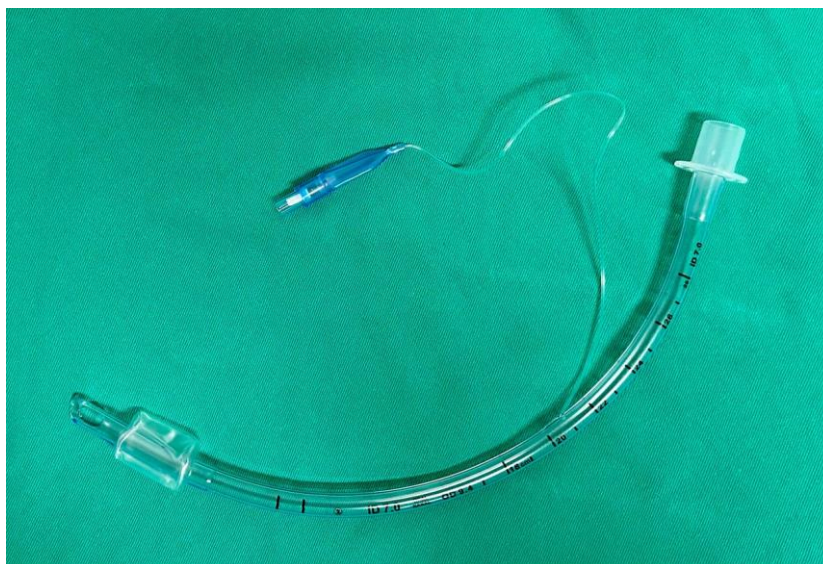
Também pode ser aplicável para pacientes submetidos a cirurgias de grande porte, embora não seja recomendado de rotina.

Útil na monitorização da pressão venosa central (PVC) e das pressões de enchimento pulmonares e do débito cardíaco (Swan Ganz) no contexto da terapia intensiva.

13.3.8 DA INTUBAÇÃO OROTRAQUEAL

É um tubo utilizado para manter as vias aéreas pérvias, proteger as vias aéreas isolando do aparelho digestivo, permitir ventilação com pressão positiva e facilitar aspiração de secreções da traqueia e dos brônquios. A intubação pode ser traqueal ou nasotraqueal.

Imagem 17 - Tubo orotraqueal



Fonte: Acervo do Imip.

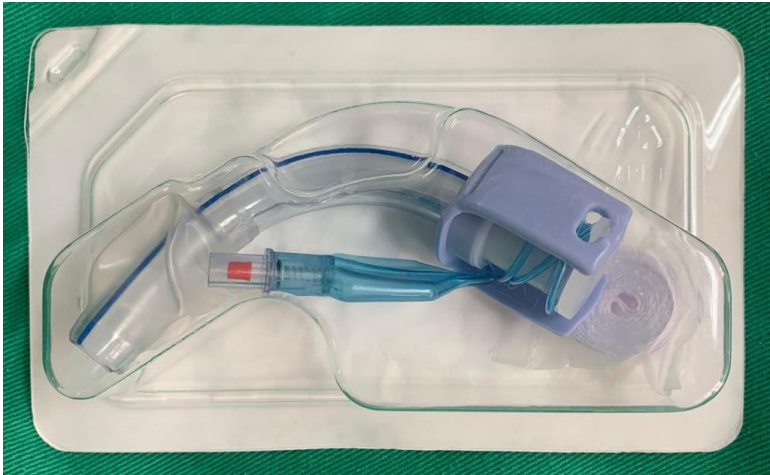
13.3.9 DA TRAQUEOSTOMIA

É a realização de uma abertura cirúrgica na porção cervical da traqueia para ventilação. A comunicação da traqueia com o meio externo permite uma redução de 10 a 15% no espaço morto anatómico, o que reduz a resistência e aumenta a complacência pulmonar, favorecendo pacientes com reserva pulmonar reduzida.

Tem como indicações: No caso da intubação orotraqueal prolongada - com o intuito de reduzir o risco de estenose subglótica e traqueomalácia); em tumores craniofaciais, tumores da região cervical com obstrução da via aérea, no câncer de laringe.

As cânulas metálicas geralmente são úteis para pacientes ambulatoriais.

Imagem 18 - Cânula de traqueostomia



Fonte: Acervo do Impip.

Imagem 19 – Traqueóstomo metálico



Fonte: Acervo do Impip.

Referências

- Pohl, FF, Petroianu A. Tubos, sondas e drenos. Rio de Janeiro: Nova Guanabara; 2000. 574 p.
- Davies HE, Davies RJ, Davies CW; BTS Pleural Disease Guideline Group. Management of pleural infection in adults: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. Thorax. 2010;65(2):41-53.
- Petenusso M, Krieger D. Manual de saúde para manuseio de sondas, drenos e cateteres. Campinas: Yendis; 2016. p. 240.
- Aguilar-Nascimento, JE. Acerto: acelerando a recuperação total pós-operatória. 4. ed. Rio de Janeiro: Rubio; 2020.

14 PREPARO PARA EXAMES ENDOSCÓPICOS

João Paulo Ribeiro

Cristiano de Souza Leão

Alexandre Gabriel Silva Rego

Paula Mayara Alves da Silva

O preparo para exames endoscópicos visa tanto a realização de um exame de qualidade, como a segurança do paciente que geralmente recebe algum tipo de sedativo para realização do procedimento. Por esse motivo faz-se necessário a presença de um responsável para o acompanhamento do paciente.

O jejum é comum para todos os procedimentos. Sendo por si só o preparo necessário para os procedimentos realizados por via alta. Deve ser orientado ao paciente que as medicações de uso contínuo devem ser mantidas regularmente.

De acordo com a Sociedade Brasileira de Anestesiologia e a Sociedade Americana de Gastroenterologia o jejum deve seguir:

Quadro 43 - Orientação para o jejum pré-operatório (SBA)

Material Ingerido	Tempo de jejum
Líquidos claros	2 horas
Leite Materno	4 horas
Fórmulas lácteas e leite	6 horas
Refeição leve	6 horas
Alimentação normal	8 horas
Dieta Enteral	4 horas (oligomérica) 6 horas (polimérica)
Uso de análogos de GLP1	2 semanas

Fonte: American Society [...] (2011).

14.1 Endoscopia e duodenoscopia

A maioria dos exames é realizada com sedação endovenosa, salvo pela recusa do paciente ou pela identificação de contraindicações ao procedimento pelo endoscopista responsável. Por este motivo, os pacientes não poderão dirigir até que estejam completamente recuperados da sedação (por um período de 12 horas), devendo ser levados por acompanhante habilitado ou por transporte providenciado pelo município.

Antibióticoprofilaxia isolada previamente à endoscopia diagnóstica ou terapêutica não é recomendada, salvo pacientes de elevado risco (próteses valvares cardíacas, valvulopatia em pacientes submetidos a transplante cardíaco, pacientes com cardiopatia congênita) em curso de infecção do trato gastrointestinal na qual o enterococo possa fazer parte da flora bacteriana infectante (como colangite). O regime antibiótico deve ter espectro de ação para enterococo (amoxicilina ou ampicilina) Pacientes diabéticos não devem descontinuar o uso de suas medicações durante o preparo, fazendo isto apenas no dia do exame

Com relação ao uso de anticoagulantes e terapia plaquetária, previamente ao exame endoscópico deve-se considerar: a urgência do procedimento, os riscos de sangramento

relacionados com a terapia antitrombótica e o exame endoscópico e ainda probabilidade de evento tromboembólico na eventual interrupção da terapia anticoagulante. A discussão acerca deste tema contempla analisar a possibilidade de incremento na morbidade e mortalidade decorrentes da interrupção da anticoagulação no sangramento agudo ou sua manutenção no exame endoscópico de rotina. Para este fim devem-se discriminar o risco intrínseco de sangramento do procedimento endoscópico e a possibilidade de evento tromboembólico referente à condição do paciente.

14.2 Colonoscopia

A colonoscopia é uma endoscopia digestiva baixa que visa rastrear, diagnosticar e tratar patologias do cólon e íleo terminal.

Os indicadores de desempenho da colonoscopia mais críticos são as taxas de preparo intestinal (PI) adequado. O PI adequado refere-se à limpeza intestinal, que garantirá a visualização adequada da mucosa colônica. O PI inadequado aumenta o risco da não detecção de lesões patológicas e da necessidade de repetir a colonoscopia.

São muitos os fatores, tanto relacionados aos profissionais e aos pacientes, que afetam o processo do PI adequado, incluindo os tipos de agentes de limpeza intestinal e/ou purgativos usados; adesão dos pacientes aos medicamentos de PI, restrições alimentares, ingestão adicional de líquidos e o tempo de espera para o procedimento.

Os motivos que levam à limpeza intestinal inadequada e colonoscopias mal-sucedidas incluem explicações insuficientes sobre o significado e a importância da limpeza intestinal adequada e os pacientes terem dificuldade para entender ou esquecer as instruções. Portanto, as diretrizes enfatizam o uso da educação aprimorada para treinar os pacientes sobre o PI adequado. Recomenda-se que a educação aprimorada seja realizada por profissionais de saúde e inclua uma combinação de instruções escritas e verbais.

A tolerabilidade do preparo pelo paciente é de extrema importância, uma vez que a incapacidade de completar os passos do preparo acarreta a piora das condições de limpeza para realização do exame. Além da tolerabilidade pelo paciente, observa-se na literatura a preocupação com a facilidade de administração, com a acessibilidade dos custos, e com o modo de se evitar que o preparo resulte na formação de gases explosivos.

Os regimes atualmente disponíveis podem ser divididos em dois grupos, sendo constituídos por substâncias de grande volume e osmoticamente balanceadas, ou então por substâncias de volume reduzido, porém osmoticamente ativas. Os preparos de maior volume tendem a ser menos tolerados pelo paciente.

O paciente precisa ingerir grande volume, que pode ser fracionado no decurso de longo tempo (5-6h). Parcela considerável dos pacientes tem dificuldade em ingerir o preparo, o que pode prejudicar o resultado do preparo.

Quadro 44 – Tipo de soluções para preparo

Grandes Volumes	Pequenos Volumes
Manitol	Sulfato de sódio
	Picossulfato de sódio

Fonte: Sociedade Brasileira [...] (2017).

Alguns trabalhos apontaram para o risco da fermentação da manose, por via oral, ocasionar a produção de gases potencialmente explosivos no intestino, embora a segurança tenha sido demonstrada em diversos trabalhos.

O preparo combinado de picossulfato de sódio com óxido de magnésio é amplamente utilizado com bons resultados documentados. Opicossulfato de sódio é estimulante catártico que é ativado pelas bactérias colônicas e age principalmente no cólon esquerdo. O óxido de magnésio é um purgativo osmótico que limpa o cólon proximal.

Alguns autores também recomendam ao paciente dieta restritiva no dia anterior para auxiliar no preparo, além do uso combinado do bisacodil para potencializar a ação dos demais preparos. O bisacodil é um laxante com efeito antireabsortivo. Estimula o peristaltismo do cólon após hidrólise na mucosa do intestino grosso, promovendo acúmulo de água e, conseqüentemente, de eletrólitos no lúmen colônico.

O manitol é um derivado da manose e é administrado por via oral em solução hipertônica que não é absorvida no trato gastrointestinal.

O preparo pode ser realizado em um ou dois dias, a depender do horário do exame. Existem algumas possibilidades difundidas para preparo do cólon e muitas vezes a opção ideal depende da orientação e preferência do cirurgião.

14.2.1 PREPARO UTILIZADO NO NOSSO SERVIÇO

Na véspera do exame:

- No café da manhã tomar chá de ervas ou café puro e biscoitos tipo água e sal com pouca margarina ou geleia. Não tomar leite ou derivados e não comer frutas.
- No almoço ingerir apenas arroz branco ou macarrão no alho e óleo ou macarrão com clara de ovos e margarina e frango ou peixe grelhado. como sobremesa comer gelatina sem frutas.
- Bisacodil 5mg: tomar 02 comprimidos às 12 horas e 02 comprimidos às 16 horas.
- Misturar 01 frasco de Manitol 20% + refresco de limão coado + 40 gotas de luftal. Beber um pouco dessa mistura de 15 em 15 min entre 17h e 18 horas.
- Tomar toda mistura das 17:00 às 18:00 horas
- Continuar ingerindo líquidos claros e água e caminhar
- Jejum a partir das 00:00 horas.

No dia do exame:

- Misturar 02 frascos de manitol 20% + refresco de limão coado + 40 gotas de luftal. Beber um pouco dessa mistura de 15 em 15 min entre 4 e 5 horas da manhã.
- **IMPORTANTE:** Lembre-se de ingerir líquidos claros sem fibras (água, chá, água de coco, suco de fruta coado, durante todo o dia para evitar desidratação.
- Tomar água até 2 horas antes do exame

Para pacientes acima de 65 anos ou com comorbidades adicionais, principalmente nefropatas e cardiopatas, fica indicado o preparo nosocomial. O médico assistente deve ficar alerta quanto à necessidade de reposição volêmica e eletrolítica, a fim de evitar complicações da doença de base.

Pacientes com preparo difícil ou doença motora o preparo é iniciado cinco dias antes, com início de dieta líquida sem resíduos.

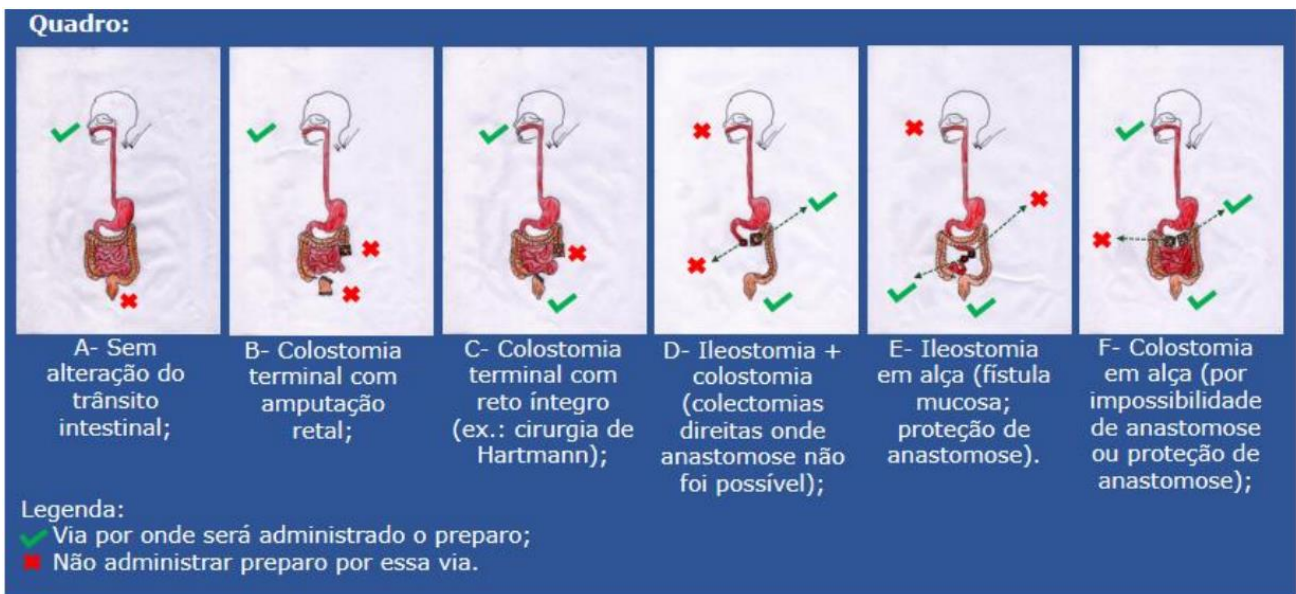
Para pacientes ostomizados se faz dois tipos de preparo: retrógrado e anterógrado, sendo o anterógrado com Manitol via oral e o retrógrado é feito um fleet retal na noite anterior.

Se paciente com ileostomia, não precisa de preparo oral, só preparo de cólon. cateterizado a fistula mucosa para fazer o preparo com manitol ou fleet.

Se o paciente tem colostomia, segue o preparo regular. Em caso de reto excluído, também é necessário fazer fleet pelo reto.

14.2.2 PREPARO DE CÓLON EM PACIENTES OSTOMIZADOS

Figura 5 – Modelo para preparo de cólon em diversas situações



Fonte: Vilaça, et al. (2020)

O *Boston-Bowel-Preparation-Scale* (BBPS) é uma escala de avaliação padronizada de 9 pontos, a qual pode ser utilizada para controle de qualidade e indica necessidade de novo preparo.

Quadro 45 - Escala de preparação do intestino de Boston

Grau	Achados endoscópicos de grau
0	Representa um segmento de dois pontos despreparados. A mucosa não é visível devido a fezes sólidas, e as massas fecais não podem ser removidas.
1	Partes da mucosa no segmento do cólon podem ser vistas, mas outras áreas do mesmo segmento não podem ser bem-vistas devido ao bloqueio com fezes e/ou líquido opaco
2	A mucosa do segmento do cólon pode ser bem-vista, com pequenas quantidades de fezes residuais, pequenos fragmentos de fezes e/ou líquido opaco.
3	Toda a mucosa do segmento do cólon pode ser bem-vista, sem sujar resíduos.

Fonte: Lai et al. (2009).

14.3 Retossigmoidoscopia

Para a boa realização da retossigmoidoscopia, é necessário que a porção distal do cólon, a partir da flexura esplênica, esteja adequada para inspeção endoscópica. Para se obter qualidade de preparo, recomendamos, além dos cuidados de jejum:

Preparo domiciliar:

Enema retal de fosfato de sódio (fleetenema) 4h e 2h antes do exame

Preparo nosocomial:

Enema retal de fosfato de sódio (fleetenema) realizar repetidas aplicações, até que se obtenha efluente límpido

Clister com solução fisiológica de sonda retal, até que se obtenha efluente límpido

OBS: Não há exigência de preparo físico para o procedimento de retoscopia!

Referências

- American Society of Anesthesiologists Committee. Practice guidelines for preoperative fasting and the use of pharmacologic agents to reduce the risk of pulmonary aspiration: application to healthy patients undergoing elective procedures: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Committee on Standards and Practice Parameters. *Anesthesiology*. 2011;114(3):495-511.
- Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva. Sedação em endoscopia gastrointestinal. São Paulo: Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva; 2017.
- Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva. Preparo de cólon para colonoscopia - Diretriz da SOBED. São Paulo: Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva; 2017.
- Vilaça TG, Costa LG, Andrade IV, Macedo FA, Bastos MV, Amorim AF, et al. Indicação do preparo adequado para colonoscopia em pacientes com cirurgias com alteração de trânsito intestinal. 18º Semana Brasileira do Aparelho Digestivo; 2019 nov. 23-26; Fortaleza.
- Lai EJ, AH Calderwood, Doros G, Fix OK, Jacobson BC. The Boston bowel preparation scale: a valid and reliable instrument for colonoscopy-oriented research. *Gastrointest Endosc*. 2009; 69(3 Pt 2): 620–25.

15 PROCEDIMENTOS BÁSICOS PARA O MÉDICO

Gustavo Cavalcanti Arruda

Maria Luisa

Gabriel Novaes L. Jardim

Vivienne Maria F. de Andrade

Julyo Thadeus S. C. De Páscoa

Neste capítulo será apresentada a propedêutica dos procedimentos básicos que podem vir a ser executados na enfermaria de Cirurgia Geral.

O acesso ao sistema vascular será necessário no manejo de diversas patologias complexas. Dessa forma, para início de nutrição parenteral, realização de quimioterapia e infusão de substâncias irritantes, será necessária uma veia representada pelo acesso venoso central (AVC), que podem ter como localizações principais - jugular interna, subclávia e femoral direitas e esquerdas.

Primeiramente, será necessário estabelecer a indicação do procedimento e sua técnica básica. Diante da necessidade de um AVC, deverá ser revisada a indicação do procedimento, explicados os passos para o paciente e resgatados exames laboratoriais para evitar possíveis complicações.

O acesso será puncionado, na maioria das vezes, à beira do leito, após explicado o passo a passo do procedimento e a indicação para paciente, devendo ser separado o material necessário e sempre realizar a limpeza da pele antes de todos os procedimentos. O médico deverá estar com touca, máscara cirúrgica, avental estéril e luvas, devendo ter realizado a lavagem das mãos criteriosa anteriormente.

Para manutenção do dispositivo, deverá atentar-se a medidas de controle: lavagem das mãos antes e após cada manuseio (portando-se luvas); utilização de algodão embebido em solução alcoólica para limpeza das vias dos acessos antes da sua manipulação; realização de curativo diário e sempre perguntar-se do porquê da manutenção do mesmo.

Nos últimos tempos, a ultrassonografia tornou-se aliada na prática dos procedimentos à beira do leito, sendo recomendada a punção de acessos venosos centrais guiada por USG por diversos órgãos internacionais. Os maiores estudos e o maior nível de evidência residem na punção da veia jugular interna direita, com metanálises demonstrando menor risco relativo de falha e de complicações. Dessa forma, sempre que tiver disponível um aparelho de ultrassonografia que disponha do transdutor linear, é preferível que seja utilizado como "guia" na realização dos procedimentos, tais como: punção de acesso venoso central, toracocentese e paracentese.

15.1 Cateterização de veia jugular interna

De modo geral, não existe diferença quanto a preferência de cateterização da veia interna direita ou esquerda. Porém, se o paciente se encontra no cenário da terapia intensiva, é preferível

que se deixe o sítio da VJID para passagem de cateter de diálise ou de monitorização invasiva (Swan-Ganz).

Contraindicações

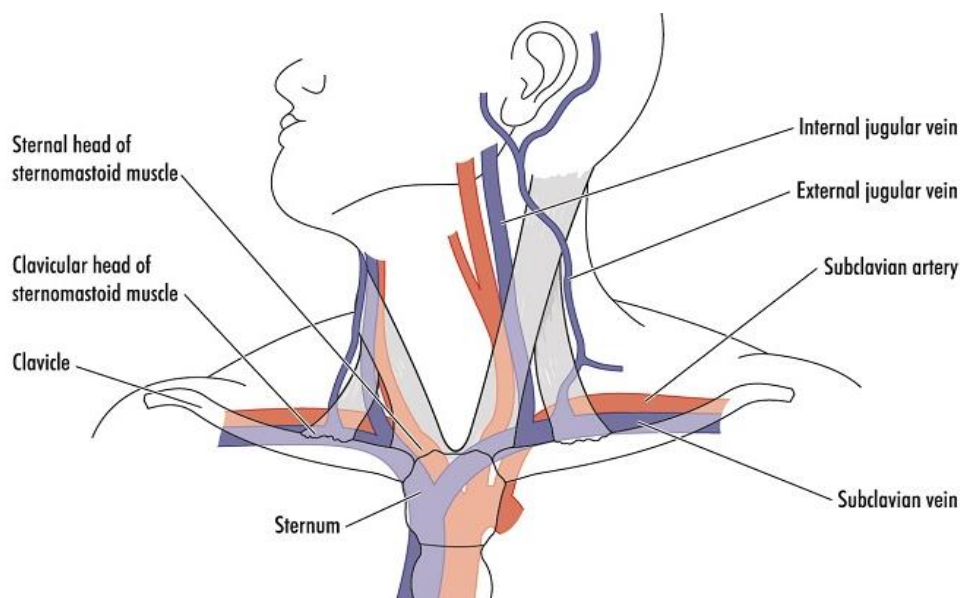
Distúrbio de coagulação (INR alargado, plaquetopenia severa), celulite no local da punção, lesão prévia em região cervical que tenha comprometido a anatomia e paciente em ressuscitação cardiopulmonar.

Técnica

Paciente deve estar em decúbito dorsal, com a cabeça virada 90º para o lado oposto do local da punção (podendo estar em posição de Trendelenburg em um ângulo de 30º, para aumentar o refluxo venoso e facilitar a punção).

- Deve-se preparar a pele (com assepsia e antissepsia - com clorexidina degermante e alcoólica posteriormente) desde o ângulo da mandíbula até a região mentoniana, descendo até o apêndice xifóide e seguindo lateralmente até a linha axilar anterior, com limite cranial do ombro ipsilateralmente.

Figura 6 – Subclavian artery⁶



Fonte: McLaughlin (2020).

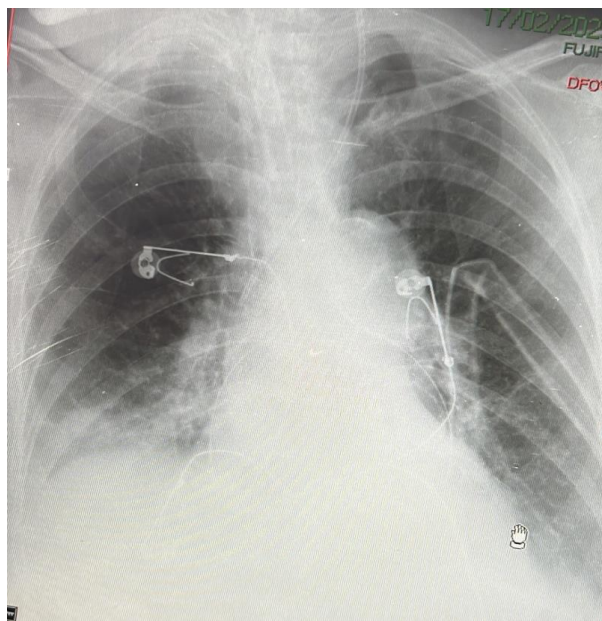
- Posteriormente a preparação da pele, devem ser posicionados os campos cirúrgicos estéreis. Eles devem cobrir completamente o paciente, deixando apenas exposto o local da punção.
- Anestesia da pele e do subcutâneo com lidocaína a 1%, geralmente preparada na proporção de 1:1 com água destilada (diluição). Lembrar de sempre aspirar a seringa antes de injetar o anestésico, para evitar infusão endovenosa dele.

⁶ Tradução: Artéria subclávia

- Definição do local da punção - ápice do triângulo formado pela porção esternal e pela porção clavicular do músculo esternocleidomastoideo. Deve-se puncionar a pele num ângulo de 45º (com o bisel da agulha voltado para cima) e com direção para o mamilo ipsilateral.
- Deve-se manter o vácuo durante a punção e sempre em aspiração. Uma vez que tenha atingido a veia, o sangue venoso (escuro) vai fluir livremente para a seringa.
- Após punção da veia, será inserido um fio guia metálico (flexível) por meio do lúmen da agulha, podendo remover a mesma após. O fio guia permanece no lúmen da veia. Passa-se um dilatador semirrígido pelo fio guia, criando um caminho para a passagem do cateter através da pele e do subcutâneo. O dilatador também é retirado.
- Finalmente, o cateter é avançado sobre o fio guia para o lúmen da veia até certa altura (vem descrito em cada kit de cateter), podendo o fio guia ser retirado nesse momento, deixando-se apenas o cateter no local da veia.
- Antes da fixação do cateter à pele, é necessário verificar o refluxo de sangue em cada lúmen do cateter, devendo ser visto bom retorno sanguíneo a aspiração e bom fluxo com a infusão de soro fisiológico ou água destilada.
- Após confirmação de bom fluxo e refluxo em ambos os lúmens, procede-se a fixação do cateter com nylon 3-0 ou 4-0 a pele, geralmente em ponto único.
- Realizar curativo local.
- Solicitar Raio-X de tórax para confirmação do posicionamento do cateter e verificar possíveis complicações do procedimento.

OBS: A técnica descrita acima segue a técnica de Seldinger, utilizada para a maioria das punções de acessos venosos centrais. Fazer sempre guiada por USG.

Imagem 20 - Raio-X de tórax, último passo da técnica de Seldinger



Fonte: Os autores.

Possíveis complicações da punção do AVC em VJI

Pode-se ter complicações pulmonares, como o pneumotórax ou o hemotórax, porém, no sítio da jugular interna, mais comumente a complicação é a punção inadvertida da artéria carótida, sendo necessária retirada da agulha e compressão local para evitar formação de hematoma.

15.2 Cateterização da veia subclávia

A veia subclávia é preferível diante de pacientes com tumores em região cervical (que distorcem a anatomia da jugular interna), no caso de pacientes traqueostomizados e intubados (que permite a punção longe da região de manuseio das secreções da via aérea).

A canulação da veia subclávia direita, versus esquerda, é às vezes preferível porque evita o ducto torácico e porque o ápice pleural direito é mais baixo do que o esquerdo.

Contraindicações

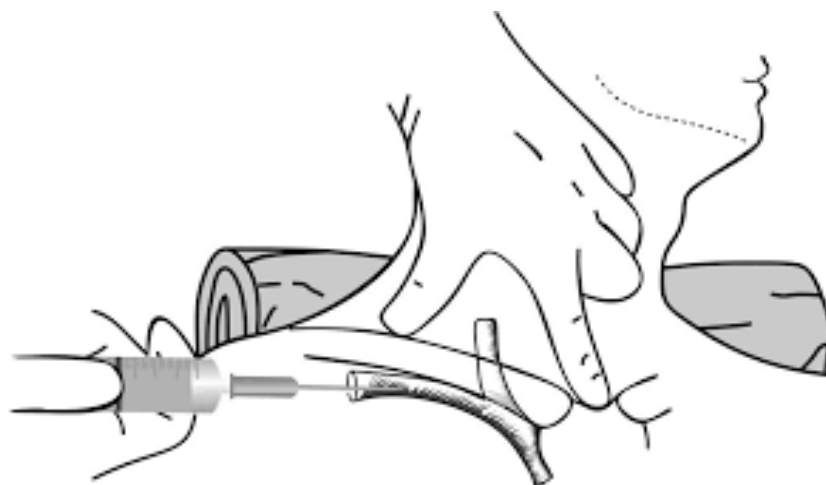
Distúrbio de coagulação (não é possível a compressão local em caso de punção arterial), a presença de pneumotórax no pulmão contralateral, fratura da clavícula ou de arcos costais proximais, paciente pouco colaborativo (relativa*), cirurgia prévia ou irradiação na região de punção e paciente em ressuscitação cardiopulmonar.

Técnica

O posicionamento do paciente pode ser o mesmo utilizado para cateterização da veia jugular interna.

- Preparação/ Esterilização da pele
- Aposição de campos cirúrgicos estéreis

Figura 7 - Relações anatômicas para punção da veia subclávia



Fonte: Rigatti, Aldino apud Ogliari, Martins Filho (2021).

- Definir o local de punção: Utilizando o dedo indicador, palpa-se inferiormente a clavícula para encontrar o ligamento costoclavicular, que liga a clavícula à primeira costela. Este ligamento se encontra a $\frac{1}{3}$ de distância da clavícula a partir da fúrcula esternal. Coloca-se o polegar entre a clavícula e a 1ª costela, imediatamente lateral a este ligamento,

colocando o dedo indicador na fúrcula esternal. A VSC atravessa a linha imaginária que conecta esses dois dedos.

OBS: Lembrar de deixar braço ipsilateral estendido paralelo ao corpo.

- Anestésiar a pele com lidocaína a 1% adjacente ao seu polegar, aprofundando até encostar na clavícula, para anestésiar também o periósteo.
- Passar a agulha por debaixo da clavícula (sempre mantendo pressão negativa - em aspiração), almejando um eixo paralelo às costas do paciente e em direção a fúrcula esternal. A agulha deve ser empurrada lentamente, e assim que atingir a veia, o sangue venoso irá refluir para a seringa.
- Os passos seguintes seguem a técnica de Seldinger já descrita anteriormente.
- Fixação do cateter à pele do paciente com nylon 3-0 ou 4-0 em ponto único
- Realização de Raio-X de tórax para confirmação de posicionamento e eventuais complicações do procedimento

As complicações pulmonares são mais comuns na cateterização da veia subclávia, como é o caso do pneumotórax e hemotórax.

15.3 Cateterização da veia femoral

A veia femoral é um acesso de fácil obtenção em função de sua anatomia, sendo preferível como o acesso rápido no contexto de uma parada cardiorrespiratória. No entanto, devido a sua proximidade com a região genital, tem uma alta taxa de infecção e não deve ser preterido em caso de procedimentos eletivos, que exijam um cateter de longa permanência. Tem maior taxa também de trombose do sítio.

Contraindicações

Infecção no local proposto para punção, distúrbio hemorrágico grave, cirurgia prévia na região da inserção ou presença de enxerto na região inguinal.

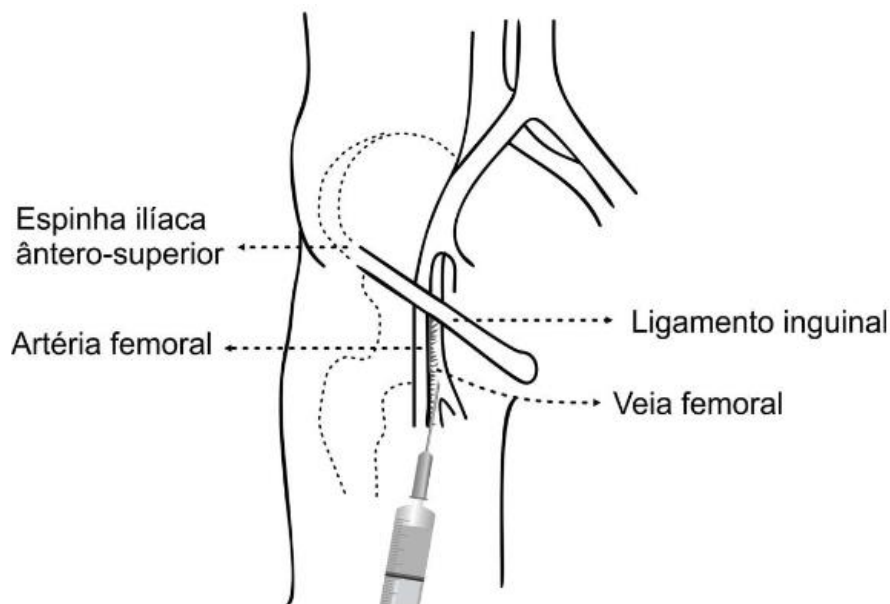
Técnica

O paciente deve estar em decúbito dorsal, com o membro inferior em rotação externa para o lado selecionado para cateterismo.

- Preparação/ esterilização da região 2-4 cm abaixo do ligamento inguinal e medialmente à palpação da artéria femoral;
- Aposição de campos cirúrgicos estéreis
- Definir o local de punção: 1 a 1,5 cm medialmente à palpação da artéria femoral, realizar anestesia local com lidocaína a 1% diluída, com agulha posicionada em ângulo de 45º a 60º em relação a pele. Manter pressão negativa no êmbolo da seringa e direcionar a mesma ao umbigo, podendo-se determinar o posicionamento intravascular com a agulha anestésica. Essa agulha poderá ser considerada localizadora.

- Próximo passo consiste em puncionar com a agulha introdutora, com a mesma angulação e direção, mantendo a pressão negativa/ a aspiração e, ao penetrar na veia, o sangue venoso refluir para dentro da seringa.
- Realizar passagem do cateter sob a técnica de Seldinger, fixando-o a pele com nylon 3-0.

Figura 8 - Posição anatômica para punção da veia femoral.



Fonte: Rigatti, Aldino apud Ogliari, Martins Filho (2021).

Para cateterização das veias centrais com o auxílio do USG, deve-se prosseguir com os mesmos cuidados iniciais e a posição da punção será a mesma, no entanto, deve-se ter uma capa estéril para inserção do transdutor linear, e esse deverá ser utilizado inicialmente para localização da veia. Após definido o local da punção, deverá partir para anestesia local e posicionamento do transdutor de modo transversal para melhor visualização. Após correta identificação da estrutura vascular, posiciona-se a agulha de punção em um ângulo de 45º com a pele, de modo que a distância do transdutor e a profundidade a ser atingida sejam as mesmas.

O próximo passo é a inserção da agulha, em que seu trajeto deve ser verificado através do USG. É importante não forçar o transdutor contra a pele do paciente, para que a veia não seja comprimida e isso dificulte o acesso. Ao ver a agulha dentro do vaso, deve-se aspirar com a seringa para a confirmação, verificada com a regurgitação de sangue para ela. O passo seguinte é a inserção do "fio-guia", cuja localização intravenosa também pode ser conferida através do USG. O restante do procedimento segue a técnica de Seldinger.

15.4 Punção de artéria radial

A artéria radial corre ao longo da face palmar lateral do antebraço, profundamente a fáscia superficial.

A punção da artéria radial permite obter sangue que fornecerá informações quanto à oxigenação tecidual, a troca de gases, o pH sanguíneo e o lactato arterial. É um procedimento comum na enfermagem de Cirurgia Geral, no acompanhamento pós-operatório dos pacientes de grandes cirurgias.

Contraindicações

Coagulopatias (relativa*), infecção local.

Técnica

Deve ser posicionada a extremidade superior em extensão com o lado palmar virado para cima em uma superfície estável (ex.: lado da cama).

- Deve ser heparinizada uma seringa de 1 mL com agulha de calibre 23-25 (aspire uma quantidade pequena de heparina, segure a seringa na posição vertical e puxe o êmbolo até o final - na tentativa de heparinizar toda a seringa, e depois retorne o êmbolo para a posição inicial.)
- Palpar o pulso arterial com os dedos indicador e médio e realize assepsia do local proposto para punção
- Usando novamente os dedos indicador e médio da mão não dominante, palpar novamente o pulso e identificar o ponto de pulsação máxima da artéria radial
- Inserir a agulha perpendicularmente ao braço (ou em um ângulo de 60º) sob aspiração contínua. Quando a agulha estiver no lúmen da artéria, será aspirado um sangue vermelho vivo para o interior da seringa (apenas 0,5 mL é suficiente).
- Retirar a agulha da artéria e realizar compressão imediata e direta sobre o local da punção
- A amostra de sangue deverá ser levada para o gasômetro para leitura.

Figura 9 - Anatomia da artéria radial. Através do arco palmar, a artéria ulnar, isoladamente, pode suprir as necessidades de fluxo sanguíneo da mão



Fonte: Araújo (2003).

15.5 Drenagem torácica

É um procedimento que consiste na introdução de um dreno tubular através da parede torácica, para a retirada de líquido ou ar acumulado de forma anômala na cavidade pleural. Pode ser realizado de urgência ou de maneira eletiva.

As principais indicações incluem: pneumotórax, hemotórax, derrame pleural parapneumônico complicado, empiema, quilotórax.

Não existe contraindicação absoluta, principalmente no cenário de urgência e emergência. Uma contraindicação relativa é a coagulopatia.

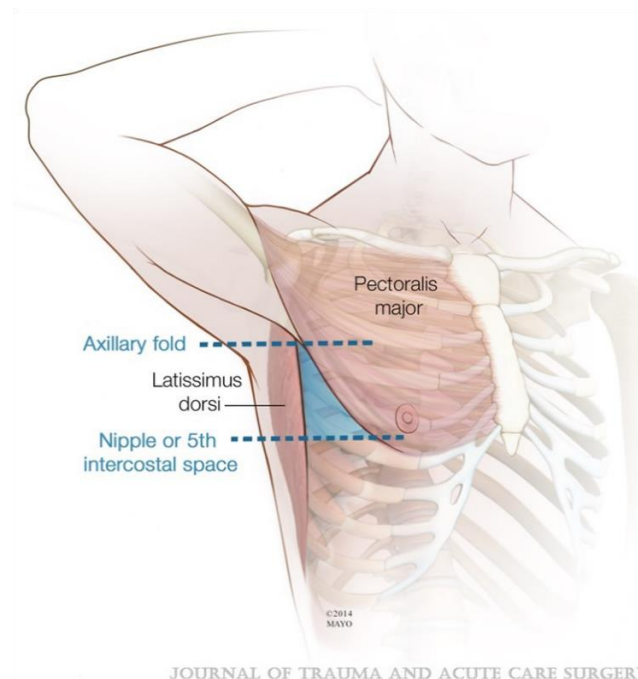
Material necessário

Anestésico local (lidocaína a 1%), cabo e lâmina de bisturi (geralmente tamanho 24), 02 pinças hemostáticas longas, porta-agulhas e fio de sutura prolene 2-0 e fio de algodão sem agulha, tesoura, dreno torácico de tamanho adequado (geralmente, 28-32 Fr para adultos), sistema coletor em selo d'água.

Técnica

O paciente deve ser posicionado em decúbito dorsal, com o braço ipsilateral estendido sob a cabeça e cotovelo fletido, segurando a parte superior da cama ou gradil de segurança. Deve estar com a cabeça levemente erguida, cerca de 30°.

Figura 10 - British Thoracic Society's triangle of safety detailing anatomic borders for placement of TT⁷



Fonte: Hernandez et al. (2016).

⁷ Tradução: Triângulo de segurança da *British Thoracic Society* detalhando bordas anatômicas para colocação de TT

- O sítio da incisão se localiza no quarto ou quintos espaços intercostais (frequentemente coincide com a linha do mamilo), entre a linha axilar anterior e a média, dentro da área que chamamos de “**Triângulo de Segurança**”, delimitado pela borda anterior do latíssimo do dorso, borda inferior do peitoral maior e o centro da axila.
- Deve ser feita assepsia e antisepsia do local
- Aposição de campos cirúrgicos estéreis
- Anestésiar a pele, e a face superior da costela inferior com lidocaína a 1%. Lembrar que deve ser anestesiado o perióstio e a pleura parietal. A drenagem torácica é um procedimento bastante doloroso.
- No local determinado, fazer uma incisão horizontal de cerca de 2-3 cm, paralela às costelas, na pele e subcutâneo.
- Será feita, então, uma dissecação romba com a pinça hemostática (pinça de Mayo), direcionando para a margem superior da costela (fugindo do feixe vaso-nervoso, que passa na margem inferior), até atingirmos a pleura parietal. Com a pinça fechada, fazemos uma perfuração da pleura parietal até sentir uma queda da resistência. Cuidado nessa hora porque um movimento brusco pode levar a perfuração do pulmão. Após perfurada a pleura parietal, abre-se a pinça de Mayo ao máximo e procede-se a sua retirada, para ampliar essa abertura da pleura.
- Uma vez que a pinça penetrou o espaço pleural, pode haver a saída de ar, líquido, sangue ou pus durante a expiração.
- Depois faz-se a exploração digital – colocaremos nosso dedo dentro da cavidade para verificar presença de aderências pleurais ou massas e localizar o diafragma (para termos certeza de que não entramos na cavidade abdominal).
- Com o auxílio de uma pinça hemostática, presa paralelamente ao tubo, partimos para a inserção dele, direcionando-o posterior e superiormente, até que o último orifício do dreno torácico esteja dentro do espaço pleural.
- Conectar o dreno com o sistema fechado em selo d'água e certificar-se que o nível da coluna líquida varie de acordo com a respiração.
- Nesse momento, deve-se fixar o dreno com ponto em U, seguido pela fixação em "bailarina", com prolene 2-0. Pode-se usar fios de algodão sem agulha para fixação "de segurança" ao longo do dreno.
- Curativo oclusivo cobrindo a ferida e envolvendo o dreno.
- Realizar Raio-X de tórax para verificar o posicionamento do dreno e certificar-se da reexpansão pulmonar.

15.6 Toracocentese

É um procedimento que consiste na punção com agulha fina do espaço pleural, por via transparietal, cujas indicações são alívio (para casos de desconforto torácico/dispneia) ou diagnóstica (na obtenção de líquido pleural para realização de testes).

Trata-se de um procedimento pouco invasivo, na sua maioria realizado à beira do leito e sob uso de anestésico local.

Não existem contraindicações absolutas, no entanto, na presença de uma coagulopatia grave, deve-se pesar o risco x benefício desse procedimento. Como uma de suas principais complicações é a formação do pneumotórax, deve-se tomar maior cautela em pacientes em ventilação mecânica e avaliar o grau de cooperação do paciente.

Atualmente, é recomendado o uso do ultrassom para guiar o exame em tempo real, permitindo uma maior precisão na escolha do local de punção, além de avaliar sinais de loculação, estimar o volume de líquido e, após o final do procedimento, avaliar volume residual e aparecimento de complicações, como pneumotórax. Em última análise, o uso do ultrassom durante a toracocentese resulta em procedimento mais efetivo e com menor probabilidade de complicações.

Técnica

- Preferencialmente realiza-se com o paciente sentado, com os braços apoiados para frente em um anteparo. Para os pacientes em que este posicionamento não pode ser obtido, sugere-se o decúbito lateral do lado do derrame ou semissentados no leito.
- Deve ser selecionado o local da punção, seja pela maciez a percussão no exame físico ou pela determinação do nível de líquido pleural pelo USG. Quando a ultrasonografia não for disponível, utilizar a ponta da escápula como referência.
- Deve-se proceder a limpeza da pele nessa região e colocação de campos cirúrgicos estéreis (nos pacientes sentados, geralmente usa-se apenas o campo fenestrado).
- Anestésiar a pele com lidocaína a 1% e prosseguir a anestesia do espaço intercostal, inserindo a agulha perpendicularmente à pele, tangenciando a borda superior da costela inferior. Lembrar que os nervos e vasos sanguíneos circulam na parte inferior das costelas.
- Posteriormente, utiliza-se um jelco calibre 14G ou 16G acoplado a uma seringa de 20mL ou até de 60mL. Inserir a agulha na pele e avançar até encontrar a borda superior da costela inferior, na linha axilar média normalmente. A agulha vai avançando (em aspiração constante) até chegar ao espaço pleural, de modo que após a perfuração da pleura, o líquido pleural irá refluir para a seringa imediatamente. A primeira seringa pode ser reservada para testes diagnósticos e coleta de cultura do líquido (em caso de derrame parapneumônico complicado, por exemplo).
- A quantidade de líquido que será retirado vai depender da indicação inicial do procedimento. Em caso de esvaziamento de grande derrame pleural, pode-se acoplar um sistema de pressão negativa (um coletor conectado a um equipo de soro). No entanto, recomenda-se que o procedimento seja interrompido se o paciente apresentar desconforto respiratório, dor torácica, tosse ou hipotensão.
- Ao término do procedimento, deve-se pedir ao paciente para respirar fundo e segurar o ar enquanto o jelco é rapidamente retirado. Cobrir o local com um curativo e solicitar Raio-X de tórax para avaliar reexpansão pulmonar e possibilidade de complicações.
- As principais complicações desse procedimento são: pneumotórax (com frequência entre 3% a 19%) pela punção inadvertida do pulmão durante a punção; hemotórax, pela punção dos vasos da parede; o edema pulmonar de reexpansão, que geralmente ocorre após retirada de grandes volumes de líquidos (acima de 1.500mL). O pneumotórax e hemotórax serão tratados com a drenagem torácica fechada.

15.7 Paracentese

Consiste em um procedimento em que se realiza a punção da cavidade peritoneal para retirada de líquido ascítico. As suas indicações podem ser: para determinar a causa da ascite (obtendo-se o líquido para análise); para afastar possibilidade de infecção com coleta de cultura; para diminuir a pressão intra-abdominal em caso de ascites tensas.

Não existe contraindicação absoluta a realização do procedimento, devendo-se evitar em, caso de distúrbio de coagulação grave.

Em pacientes com cirurgias abdominais prévias, o local para punção da cavidade deve ser distante da cicatriz cirúrgica e é preferível que se utilize o ultrassom para localizar o maior bolsão de líquido.

Deve-se atentar também para pacientes com íleo paralítico e importante distensão de alças intestinais, em que se tem um maior risco de perfuração intestinal, sendo imprescindível o uso do USG nesse caso.

Técnica

- O posicionamento do paciente deve ser em decúbito dorsal, na beira do leito, com tronco elevado em 45º, para favorecer o acúmulo do líquido ascítico nos quadrantes inferiores.
- Deve-se definir o local da punção. É preferível o quadrante inferior esquerdo - o ceco localiza-se à direita e é mais fixo. A região vai ser definida após traçar uma linha imaginária entre a espinha ilíaca anterossuperior e a cicatriz umbilical, sendo o local da punção o ponto na junção entre o terço médio com o terço inferior da linha.
- Prepara-se a pele com utilização de substância degermante e segue com a posição dos campos cirúrgicos estéreis
- Anestésia a pele com lidocaína a 1% em todos os planos, na região definida pelo exame físico ou pelo USG
- Perfurar a pele com um jelco 14G ou 16G acoplado a uma seringa de 20mL, mantendo a aspiração contínua até perfurar o peritônio e houver refluxo de líquido ascítico para dentro da seringa
- Deve-se remover a agulha do jelco (para reduzir o risco de perfuração intestinal), mantendo o cateter plástico até que seja coletado todo o material desejado.
- A quantidade de líquido ascítico a ser retirado depende da indicação do procedimento. Em caso de paracentese diagnóstica, apenas um quantitativo de 20mL pode ser suficiente. No entanto, em caso de ascites de grande volume (pacientes hepatopatas, ascites cardiogênicas), pode ser necessária a retirada de um volume maior. Nesse caso, acopla-se ao cateter plástico um equipo de soro conectado a um coletor. Atentar para o caso de retirada de quantidades superiores a 6 litros, em que deve ser procedida a infusão de albumina endovenosa de acordo com a quantidade de líquido retirada (6 - 8g/ L removido).
- Ao término do procedimento, o jelco deve ser retirado e deve ser exercida uma compressão local por cerca de 5 minutos. Cobrir o local com um curativo oclusivo.
- Em caso de vazamento persistente do líquido ascítico apesar do curativo compressivo, poderá ser necessário o fechamento do orifício da punção com um ponto simples com nylon 3-0.

- As complicações da paracentese são relativamente raras e incluem: vazamento persistente do líquido ascítico (a mais comum); sangramento/ hemoperitônio; peritonite por perfuração de alça intestinal (maior morbimortalidade).

Referências

- Ogliari AL, Martins CB Filho. Acesso venoso e punção arterial. *Vitalle*. 2021;33(1):67-83.
- Araujo S. Acessos venosos centrais e arteriais periféricos: aspectos técnicos e práticos. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2003;15(2):70-82.
- Hernandez MC, Laan DV, Zimmerman S, Naik ND, Schiller HJ, Aho JM. Tube Thoracostomy: Increased angle of insertion is associated with complications. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016;81(2):366-70.
- Brunnicardi F, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Kao LS, Hunter JG, et al. *Schwartz's Principles of Surgery*. 11th. New York: McGraw-Hill Education; 2019.
- Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. *Sabiston tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna*. 20. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019.
- Kirk RM. *Bases técnicas da cirurgia*. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011.
- Goffi FS. *Técnica cirúrgica: bases anatômicas, fisiopatológicas e técnicas de cirurgia*. 4. ed. São Paulo: Atheneu; 2004
- McLaughlin K. Subclavian Artery. 2020 Jun. 8. In: *biology dictionary* [Internet]. [Place unknown]: biology dictionary, 2020. [about 5 screens]. Available from: <https://biologydictionary.net/subclavian-artery/>.

16 PRINCÍPIOS DA CIRURGIA VIDEOLAPAROSCÓPICA

Roberto Lustosa

Rômulo Furtado

Arthur Araújo

Igor Vinícius Santos de Andrade

O termo laparoscopia tem sua origem do grego “*lapara*” que significa abdome e “*skopein*” que significa examinar e é um procedimento mais antigo no qual não se usa câmeras, o médico olha diretamente com um dos olhos a imagem transmitida pela ótica laparoscópica (que é bem reduzida), sendo então utilizada somente com finalidade diagnóstica. Já a videolaparoscopia, as imagens do abdome captadas pela ótica são transmitidas a uma microcâmera de vídeo e reproduzidas em uma tela de televisão ou em monitores de alta resolução. Estas imagens podem aparecer ampliadas em até 20 vezes, dependendo da aproximação da ótica.

A cirurgia minimamente invasiva (videolaparoscópica) tornou-se uma parte importante da cirurgia geral com a introdução da colecistectomia laparoscópica no final da década de 1980. Este foi o culminar do desenvolvimento de instrumentos e técnicas por muitos médicos; Kelling desenvolvendo o pneumoperitônio, Zollikofer usando dióxido de carbono, Veress usando a agulha de Veress para criar o pneumoperitônio, Hasson desenvolvendo o trocater de Hasson, Semm realizando a primeira apendicectomia laparoscópica, e Muhe e Perrisat realização e popularização da colecistectomia laparoscópica. Atualmente, a cirurgia minimamente invasiva tornou-se uma realidade e a modalidade de tratamento padrão ouro para várias doenças.

Quadro 46 - Marcos históricos para cirurgia minimamente invasiva

ANO	MARCO HISTÓRICO
1901	<i>Kelling</i> – Introdução do pneumoperitônio
1924	<i>Zollikofer</i> , pneumoperitônio com CO ₂ .
1929	<i>H. Kalk</i> , visão oblíqua com lentes.
1938	<i>Janos Verres</i> , agulha para confecção de pneumoperitônio.
1954	<i>Hopkins e Kapny</i> , lentes sobrepostas para laparoscopia.
1960	<i>Kurt Semm</i> , insuflador automático.
1937	<i>Hasson</i> , desenvolvimento do trocater.
1983	<i>Kurt Semm</i> , descrição da primeira apendicectomia laparoscópica.
1985	Câmeras acopladas às lentes – Videolaparoscopia
1987	<i>Phillippe Mouret</i> – Primeira colecistectomia videolaparoscópica
1990	<i>Tomas Szego e Sergio Roll</i> – Introdução da colecistectomia videolaparoscópica no Brasil
2000	Sistema DaVinci – Sistema robótico para cirurgia minimamente invasiva.

Fonte: Leão, Martins (2017).

A cirurgia videolaparoscópica trouxe uma mudança de paradigmas, trocando grandes incisões por uma abordagem por incisões menores por onde são introduzidos instrumentos específicos. Tais instrumentos, no entanto, levam à perda da sensibilidade tátil outrora sentida pelo cirurgião na cirurgia tradicional e causa maior dificuldade técnica inicial para o operador em curva de aprendizado, porém, permitem movimentos e ações mais delicadas e precisas.

Quadro 47 - Vantagens vs desvantagens da videolaparoscopia

VANTAGENS	DESVANTAGENS
<ul style="list-style-type: none">• Menos dor pós-operatória• Menor REMIT• Menor tempo de internamento hospitalar• Retorno mais rápido as atividades habituais• Esteticamente melhor• Menor risco de formação de hérnia incisional	<ul style="list-style-type: none">• Maior custo• Curva de aprendizado maior• Necessidade de anestesia geral• Visão bidimensional• Ausência de sensibilidade tátil

Fonte: Os autores.

16.1 Material cirúrgico e seus componentes

16.1.1 SISTEMA DE VÍDEO: CAPTAÇÃO, TRANSMISÃO E EXIBIÇÃO DE IMAGEM:

Para realização de procedimentos videolaparoscópicos são feitas a pequenas incisões pelas quais são introduzidos os instrumentos que indiretamente permitem a captação das imagens e manipulação dos tecidos. Essas imagens são, então, transmitidas a um monitor e exibidas, permitindo a intervenção proposta.

Constituem esse sistema de captação e reprodução de imagem: microcâmera, processador de imagem, monitor e laparoscópio (ou ótica).

- Microcâmera: é o equipamento responsável pela captação da imagem e sua transformação em sinal eletrônico.
- Processador de imagem: É a unidade de controle que recebe o sinal eletrônico emitido pelas microcâmeras e o transmite ao monitor para exibição das imagens.
- Monitor: É o equipamento responsável por exibir as imagens capturadas pelas microcâmeras.
- Laparoscópio (ou ótica): Promovem a ampliação das imagens captadas pela microcâmera

Imagem 21 - Microcâmera



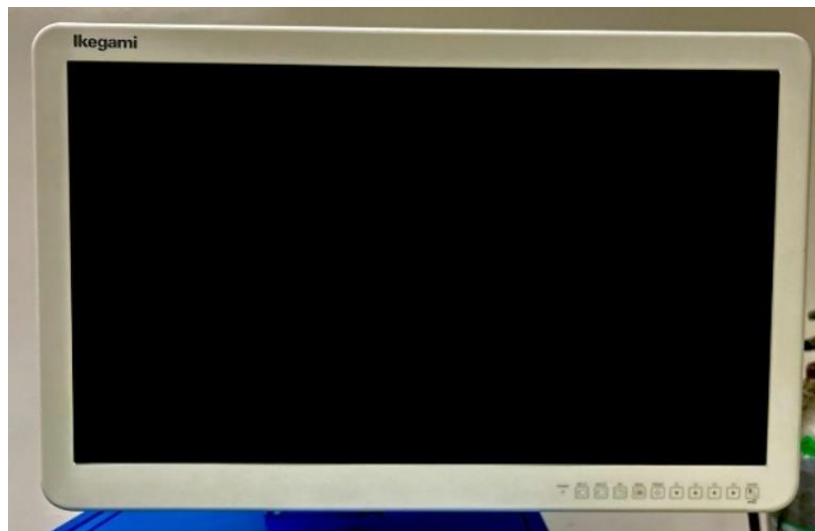
Fonte: Acervo do Imip.

Imagem 22 - Processador de imagem



Fonte: Acervo do Imip.

Imagem 23 - Monitor



Fonte: Acervo do Imip.

Imagem 24 - Laparoscópio (ou ótica)



Fonte: Acervo do Imip.

16.1.2 SISTEMA DE ILUMINAÇÃO: GERAÇÃO E TRANSMISSÃO DA LUZ

A cavidade peritoneal e as demais regiões exploradas na laparoscopia são cavidades sem luz própria, que devem ser iluminadas para a realização dos procedimentos. Na cirurgia videolaparoscópica essa iluminação é oriunda de luz artificial produzida por uma fonte, que é transmitida por um cabo ao laparoscópio.

- Fonte de luz fria: Responsável por gerar a luz a partir de lâmpadas em seu interior.
- Cabo de fibra ótica: É responsável pela transmissão da luz produzida pela fonte de luz fria ao laparoscópio.

Imagem 25 - Fonte de luz fria



Fonte: Acervo do Impip.

Imagem 26 - Cabo de fibra ótica



Fonte: Acervo do Impip.

16.1.3 SISTEMA DE DISTENSÃO: FORMAÇÃO E MANUTENÇÃO DO PNEUMOPERITÔNIO

Para transformar a cavidade peritoneal de um compartimento virtual em um espaço adequado para a realização de procedimentos videolaparoscópicos utilizamos distensão gasosa da cavidade com gás carbônico, o chamado pneumoperitônio. Os componentes necessários para tal fim são: insuflador e tubo/mangueira para insuflação.

- Insuflador: É responsável pela criação do pneumoperitônio; manutenção do pneumoperitônio; controle da pressão do gás; renovação periódica do gás.
- Tubo/mangueira de insuflação: É responsável por transportar o gás carbônico do insuflador ao trocarte, que o levará à cavidade abdominal para criação/manutenção do pneumoperitônio.

Imagem 27 - Insuflador



Fonte: Acervo do Imip.

Imagem 28 - Tubo/mangueira de insuflação



Fonte: Acervo do Imip.

16.2 Repercussões do pneumoperitônio

A insuflação de CO₂ para a realização do pneumoperitônio em procedimentos minimamente invasivos leva a um aumento da pressão intra-abdominal (PIA), tendo como objetivo uma pressão ≤ 15 mmHg (idealmente 12 mmHg) para minimizar os efeitos fisiológicos. Pois, ao aumentarmos a pressão na cavidade abdominal temos: elevação do diafragma, compressão dos órgãos intra-abdominais, estímulo vagal, diminuição do retorno venoso e aumento da resistência vascular periférica. Estas alterações acontecem de forma fisiológica e, se bem controladas, não causam grandes repercussões em doentes hígidos e aptos ao procedimento laparoscópico.

Para evitar grandes oscilações na homeostase o pneumoperitônio deve ser obtido por uma insuflação lenta (fluxo de 1-2 L/min e uma pressão de 6-8 mmHg) e caso seja vista alguma alteração na monitorização como, por exemplo, bradicardia e/ou hipotensão, devemos parar com a insuflação até que o quadro seja resolvido.

Quadro 48 - Sistema vs. efeito do pneumoperitônio

SISTEMA	EFEITO DO PNEUMOPERITÔNIO
Hepático e Renal	Diminuição do fluxo sanguíneo portal Diminuição do clearance de lactato Diminuição do fluxo sanguíneo renal Diminuição do débito urinário Diminuição da taxa de filtração glomerular
Gastrointestinal	Diminuição do fluxo sanguíneo celíaco Diminuição do fluxo sanguíneo da artéria mesentérica superior Diminuição da pressão de perfusão abdominal Diminuição do fluxo sanguíneo da mucosa intestinal
Pulmonar	Diminuição da expansibilidade pulmonar Diminuição da Pa CO ₂ Aumento do shunt intrapulmonar, da pressão de pico e da pressão endotraqueal
Sistema nervoso central	Aumento da pressão intracerebral Diminuição da pressão de perfusão cerebral
Cardiovascular	Diminuição do débito cardíaco Diminuição do retorno venoso Aumento da resistência vascular periférica e pulmonar Aumento da pressão venosa central e de oclusão da artéria pulmonar

Fonte: Watrowski et al. (2021).

16.3 Contraindicações para a videolaparoscopia

Com a disseminação do treinamento na videolaparoscopia e sua ampla utilização situações que outrora foram contraindicações absolutas para o método hoje em dia já não são mais. Atualmente poucas são as contraindicações absolutas a realização da videolaparoscopia: instabilidade hemodinâmica e o traumatismo cranioencefálico grave, são os principais exemplos. Obviamente quando não há disponibilidade de material, também não podemos realizar a abordagem laparoscópica.

Quadro 49 - Contraindicações absolutas e relativas

CONTRAINDICAÇÕES ABSOLUTAS	CONTRAINDICAÇÕES RELATIVAS
<ul style="list-style-type: none"> • Instabilidade hemodinâmica • TCE grave 	<ul style="list-style-type: none"> • Doença cardiopulmonar grave • TCE moderado • Cirurgias abdominais prévias • Hipertensão portal • Indisponibilidade de material • Cirurgião não habilitado

Fonte: Watrowski et al. (2021).

16.4 Complicações

A taxa de complicações associadas especificamente à abordagem laparoscópica é baixa. Lesões vasculares e gastrointestinais relacionadas ao acesso são as principais causas de complicações após cirurgia laparoscópica. Até metade das complicações ocorre no momento do acesso abdominal para colocação do primeiro portal de trabalho. Complicações adicionais surgem da insuflação abdominal, dissecação de tecidos e hemostasia.

Quadro 50 - Complicações de videolaparoscopia e suas características

COMPLICAÇÃO	CARACTERÍSTICA
Lesão vascular	<ul style="list-style-type: none">• 0,1 – 6,4 a cada 1000 procedimentos• 50-83% acontecem durante o acesso abdominal
Lesão gastrointestinal	<ul style="list-style-type: none">• 0,03-0,65%• Intestino delgado é a estrutura mais lesada• Cerca de 30-50% das lesões intestinais não são percebidas no procedimento
Enfisema subcutâneo	<ul style="list-style-type: none">• Ocorre devido a insuflação inadequada do pneumoperitônio• Tratamento conservador se paciente assintomático
Pneumotórax	<ul style="list-style-type: none">• Aumentar a PEEP, sem necessidade de drenagem torácica
Pneumomediastino	<ul style="list-style-type: none">• Tratamento conservador se paciente assintomático
Embolia gasosa	<ul style="list-style-type: none">• É mais frequentemente relatada na cirurgia laparoscópica do fígado• Na suspeita: inundar a vasculatura exposta com solução salina, retirar o pneumoperitônio, posição de Trendelenburg + decúbito lateral esquerdo e punção de acesso venoso central posicionado em átrio direito com aspiração do conteúdo gasoso.

Fonte: Watrowski et al. (2021).

16.5 Cirurgia robótica

Desde a década de 1980, robôs cirúrgicos foram desenvolvidos para resolver as limitações da laparoscopia, incluindo visualização bidimensional, articulação incompleta de instrumentos e limitações ergonômicas. A cirurgia laparoscópica robótica tem todas as vantagens da cirurgia minimamente invasiva, incluindo menos dor pós-operatória, incisões menores e possivelmente mais atraentes esteticamente, menor tempo de internação. Tem como grande desvantagem seu ainda elevado custo para realização.

Com base em dados publicados em 2008, havia mais de 645 sistemas da Vinci (um tipo de plataforma robótica) em uso em todo o mundo e, desde então, continuou a haver um aumento exponencial no uso desses sistemas cirúrgicos para 3.477 unidades no final de 2014 e mais de 5.000 unidades instaladas em 2018. Semelhante à laparoscopia convencional, a laparoscopia assistida por robô foi amplamente adotada antes do surgimento de dados que apoiam a eficácia e segurança.

Quadro 51 - Quadro comparativo entre a cirurgia videolaparoscópica e robótica

Videolaparoscopia	Robótica
<ul style="list-style-type: none">• Visão em duas dimensões• Visualização do campo cirúrgico depende do auxiliar	<ul style="list-style-type: none">• Visão tridimensional• Ausência de limitação pelo efeito fulcro• Maior ergonomia• Maior amplitude de movimentos

Fonte: Os autores.

Referências

Couto RS, Fiorelli RK. Cirurgia laparoscópica ilustrada: bases técnicas. Rio de Janeiro: Thieme Revinter; 2021.

Leão CS, Martins AC, organizadores. Manual de Condutas do Serviço de Cirurgia Geral do IMIP. 2. ed. Recife: IMIP; 2017. (Série Publicações técnicas do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira; n. 28).

Watrowski R, Kostov S, Alkatout I. Complications in laparoscopic and robotic-assisted surgery: definitions, classifications, incidence and risk factors: an up-to-date review. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne*. 2021;16(3):501-25.

Spaner SJ, Warnock GL. A brief history of endoscopy, laparoscopy, and laparoscopic surgery. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 1997;7(6):369-73.

Veress J. Neues instrument zur ausfuhrung von brustoder bachpunktionen und pneumothoraybehandlung. *Deutsch Med Wochenschr*. 1938;64:1480–81.

Hasson HM. Open laparoscopy: a report of 150 cases. *J Reprod Med*. 1974;12(6):234-8.

Himal HS. Minimally invasive (laparoscopic) surgery. *Surg Endosc*. 2002;16(12):1647-52.

17 DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS: CENÁRIO DE ENFERMARIA

Gustavo Cavalcanti Arruda

João Paulo Ribeiro

Gabriel Novaes L. Jardim

Leonardo Studart Pereira

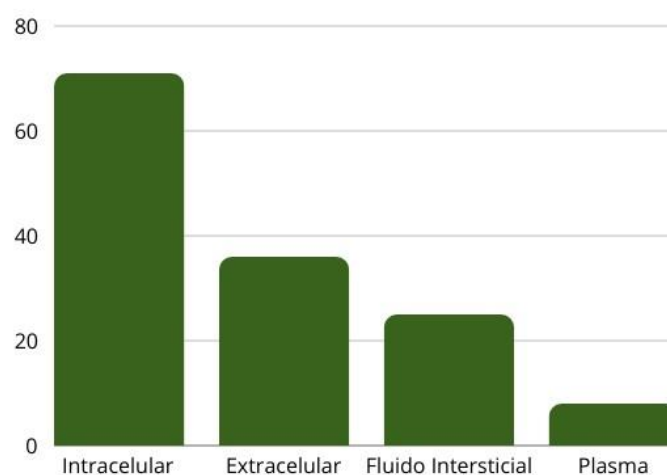
17.1 Distúrbios relacionados a água corporal e a distribuição dos eletrólitos no corpo

A água corporal: aceita-se em média que 60% do peso corporal do adulto corresponde a água. Alguns fatores podem subestimar ou superestimar a quantidade de água total no adulto, que devem ser levados em consideração na análise:

- Idade: quanto mais jovem, maior a quantidade total de água no corpo. 70-75% do corpo dos bebês e 65% do corpo das crianças.
- Sexo: os homens costumam ter de 5-10% de mais água corporal. Em adultos, 60% nos homens x 50% nas mulheres.
- Composição de gordura e massa magra: tecidos adiposos são pobres em água.

A água se distribui entre meio intracelular ($\frac{2}{3}$ do total) e extracelular ($\frac{1}{3}$): dentre o volume do extracelular, $\frac{4}{5}$ encontra-se no fluido intersticial e $\frac{1}{5}$ de plasma sanguíneo.

Gráfico 1 - Distribuição da água corporal



Fonte: Os autores.

No eixo das ordenadas, temos a quantidade percentual do quanto de água tem em cada compartimento detalhado (estes escritos no eixo das abscissas).

- A água tem livre disposição entre os compartimentos do corpo, ao contrário dos eletrólitos.
- Para um homem jovem de 70kg, estima-se por volta de 3 litros de plasma sanguíneo

17.2 Equilíbrio da água no corpo

Pacientes adultos jovens, para o balanço hídrico neutro, estima-se a necessidade de no mínimo 1600 ml de água para repor perdas sensíveis e insensíveis.

Tabela 2 - Ingestão mínima recomendada para manter um balanço hídrico neutro em um paciente saudável de aproximadamente 70 kg

Ganho de água	1600 ml
Ingesta mínima	500 ml
Alimentos	800 ml
Produção endógena	300 ml

Fonte: Ceneviva, Vicente (2008).

Tabela 3 - Perdas sensíveis e insensíveis em um paciente saudável de aprox. 70 kg

Perdas	1600 ml
Diurese	500 ml
Trato respiratório	400 ml
TGI	200 ml
Pele	500 ml

Fonte: Ceneviva et al. (2008).

Pacientes na enfermaria da cirurgia geral muitas vezes passam por momentos com incapacidade de ingestão de alimentos e líquidos, necessitando de fluido terapia de reposição. As metas para ingestão de alimentos e fluidos podem ser determinadas por *status* volêmico do paciente baseado em sintomas e sinais clínicos, como:

- sintomas: hipotensão, tempo de enchimento capilar prolongado, alterações do nível de consciência e anúria representam sinais de desidratação grave e devem ser corrigidos de maneira rápida. Considerar nesses cenários diagnósticos diferenciais do choque hipovolêmico.
- sinais: hipotensão postural, taquicardia sinusal sustentada, turgor cutâneo reduzido, ressecamento de mucosas, agitação psicomotora, sede exacerbada e oligúria (<400ml/dia ou < 0,5ml.kg/h) são sinais de desidratação moderada e precisam de reavaliações constantes quanto ao status volêmico do paciente uma vez instaurada fluidoterapia.

A presença de drenos, febre, alterações do trato gastrointestinal, presença de ostomias aumentam a necessidade de reposição diária de água e eletrólitos e devem ser considerando nos dados das perdas.

Idealmente a reposição deve ser feita por via enteral, a partir da capacidade de cada paciente

17.3 Eletrólitos

- São íons eletricamente carregados dissolvidos em uma solução (água corporal).

- A distribuição dos eletrólitos no corpo humano obedece aos gradientes elétricos, a permeabilidade das membranas celulares e o transporte ativo das células no corpo
- A distribuição dos eletrólitos nos compartimentos intracelular e extracelular.

Tabela 4 - Distribuição dos eletrólitos no compartimento extracelular e intracelular

	Extracelular	Intracelular
Na +	135 – 145 mEq/L	15 mEq/L
K +	3,5 - 4,5 mEq/L	150 mEq/L
Ca ++	4,5 - 5,5 mEq/L	2 mEq/L
Mg ++	1,5 - 2,5 mEq/L	27 mEq/L
Cl -	100 – 106 mEq/L	1 mEq/L
HCO₃ -	22 -26 mEq/L	10 mEq/L
Fosfato	2,5 - 4,0 mEq/L	100 mEq/L
Sulfato	1 mEq/L	20 mEq/L
Proteínas	16 mEq/L	63 mEq/L

Fonte: Brunicardi et al. (2019)

Tabela 5 - Conteúdo hidroeletrólítico das secreções endógenas

Sítio	Na	K	Cl	HCO ₃	Volume/Dia
Saliva	30	20	35	15	1000-1500 ml
Suco gástrico	50	10	100		2500 ml
Bile	145	5	110	40	1500 ml
Duodeno	140	5	80	50	
Pâncreas	140	5	75	90	700 - 1000 ml
Íleo	130	10	110	30	3500 ml
Ceco	80	20	50	20	
Suor	50	5	55		300 ml
Ileostomia recente	130	20	110	30	500 - 2000 ml
Ileostomia adaptada	50	5	30	25	400 ml
Colostomia	50	10	40	20	300 ML

Fonte: Townsend et al. (2024).

Tabela 6 - Necessidade diária de eletrólitos para um adulto

Eletrólito	Necessidade diária
Na	1-2 meq/kg
K	2-3 meq/kg
Ca	1200 mg
Mg	0,5 meq/kg
P	0,5- 1 meq/kg

Fonte: Ceneviva et al. (2008).

17.4 Principais distúrbios hidroeletrólíticos e suas considerações

17.4.1 HIPONATREMIA (NA < 135 MEQ/L)

- Sintomas: inespecíficos como náuseas, confusão mental, cefaleia, convulsões, sonolência ou coma.
- Considerar no diagnóstico:
 - checar glicemia (a cada 100 mg/dl há queda de 1,6 meq/L)
 - quadros hipervolêmicos por insuficiência renal, cardíaca ou hepática
- Distúrbio mais frequente encontrado em pacientes internados - principalmente em paciente idoso, polifarmácia, uso de antidepressivos, diuréticos
- Sua presença tem fator prognóstico negativo em diversas patologias
- Como principal agente osmótico do sangue, considerado como um distúrbio da água
- Pode ser de instalação crônica ou aguda e sua forma aguda sintomática (Na < 120) merece tratamento com reposição de solução salina hipertônica
 - a correção não deve passar 8-10 meq/24h - pelo risco de mielinólise pontina
- Sugestão:
 - cálculo do déficit de Na: $(Na\ ideal - Na\ atual) \times peso \times \% \text{ água corporal}$.
 - reposição com SF 3% (50meq/100 ml) - NaCl 20% 15 ml + ad 85 ml.
- Idealmente a reposição desta solução deve ser feita em bomba de infusão contínua e sua velocidade determinada de maneira a respeitar a velocidade máxima recomendada - a evitar maior variação do que 8-10 mEq/ 24h.

17.4.2 HIPERNATREMIA (NA > 145)

- Sintomas: sede excessiva, poliúria, diarreia, letargia, confusão mental, coma.
- Como primeira hipótese, considerar déficit de água corporal
- Importante em pacientes que não tem acesso a água
- Reposição iatrogênica (Na 154 em SF 0,9%)
- Na correção, alterar a natremia em 8-10meq/24h
- Sugestão:
 - déficit de água corporal: $peso \times \text{água corporal} \times (na\ atual - na\ ideal) / na\ atual$.
 - fazer reposição de volume com solução hipotônica (SF 0,45%)
 - Idealmente a reposição desta solução deve ser feita em bomba de infusão contínua e sua velocidade determinada de maneira a respeitar a velocidade máxima recomendada - a evitar maior variação do que 8-10 mEq/ 24h.
 - reposição enteral de água livre

17.4.3 HIPOCALEMIA (K < 3,5 MEQ/L)

- Sintomas: fraqueza muscular, alterações cardíacas (arritmias cardíacas), íleo a dinâmico
- Distúrbio pós cirúrgico mais prevalente
- Ao seu diagnóstico, considerar a realização de um eletrocardiograma (ECG)
- Pode ser dividido em hipocalemia leve ($\geq 3-3,5$ mEq/L) ou grave/moderada (< 3 mEq/L)
 - na hipocalemia leve: tratamento com reposição oral. Xarope Kcl 6% - 15 ml (equivalente a 12 mEq) 2-4x ao dia. Outras opções: cápsula kcl 600 mg (8mEq/cápsula)
 - na hipocalemia grave/moderada: reposição venosa
 - kcl 19,1% (equivalente a 25 meq/10ml) - em veia periférica pode até 10-20mEq/h. Em acesso venoso central de 20-40 meq/h.
 - Em seu quadro refratário: considerar associação com hipomagnesemia

17.4.4 HIPERCALEMIA (K >5,5 MEQ/L)

- Sintomas: arritmias, fraqueza, diarreia
- Ao seu diagnóstico, realizar ECG.
 - alterações como onda t apiculada predizem instabilidade da membrana celular cardíaca, devendo ser estabilizada com gluconato de Ca^{++} 10%, com infusão rápida (10 ml em SG 5% em 3-5 min)
 - tratamento:
 - resinas de troca (poliestirenosulfonato de cálcio): 1 envelope 3-4x ao dia
 - solução polarizante: 10u insulina regular + 10 amp glicose 50%
 - beta agonistas
 - diuréticos de alça (ex. furosemida)
 - considerar hemodiálise nos quadros refratários ou insuficiência renal

17.4.5 HIPOMAGNESEMIA (MG < 1,5 - 1.6 MG/DL)

- sintomas: arritmias, tremores, agitação, associação com hipocalemia
- dividido em grave e ou sintomática (<1 mg/dL):
 - Tratamento com reposição intravenosa. $MgSO_4$ 50% EV - 1 a 2 gramas (2 a 4 ml da solução) em 100 ml de SF 0,9% correr em 10 min. Pode-se deixar a fase de manutenção com mais 5 g nas próximas 24h.
- leve (1 - 1,5 mg/dL):
 - tratamento: hidróxido de magnésio 15 ml VO de 6/6h. manter até 2-3 dias após estabilização.

17.4.6 HIPOCALCEMIA (CA < 7,5 MG/DL)

- sintomas: espasmos musculares, câimbras, fraqueza, distúrbios de coagulação.
- levar em consideração a albumina (para correção) e distúrbios ácido-base em seu diagnóstico
- principais causas: hipoparatiroidismo, deficiência de vitamina D, insuficiência renal, politransfusões.
- em sintomáticos agudos, tratamento:
 - 10 FA gluconato de Ca + 900 ml SG 5% a 50ml/h -> reavaliando níveis
- casos crônicos: investigação clínica, reposição de vitamina D e suplementação oral de Ca

17.4.7 HIPERCALCEMIA (CA > 10,4 MG/DL OU CA IONIZADO/CA++ > 5,2 MG/DL)

- sintomas: letargia, arritmias, náuseas, constipação
- associado principalmente com desidratação grave e injúria renal aguda
- quadro agudos sintomáticos associados a neoplasias malignas
- tratamento:
 - hidratação vigorosa (4000 - 6000 ml/dia)
 - avaliar uso de bifosfonatos (pamidronato 90 mg + SF 250 ml)
 - calcitonina: rápida ação, porém pouca disponibilidade (4-8 UI/kg) IM ou SC 12/12h

Referências

- Ceneviva R, Vicente YA. Equilíbrio hidroeletrolítico e hidratação no paciente cirúrgico. Medicina (Ribeirão Preto). 2008;41(3):287-300.
- Piper GL, Kaplan LJ. Fluid and electrolyte management for the surgical patient. Surg Clin North Am. 2012;92(2):189–205.
- Hiner HH, Suki WN. Fluid and electrolyte disorders in the surgical patient. In: Suki WN, Massry SG. Therapy of renal diseases and related disorders. 3rd. Berlin: Kluwer Academic; 1997.
- Brunicardi F, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Kao LS, Hunter JG, et al. Schwartz's Principles of Surgery. 11th. New York: McGraw-Hill Education; 2019.
- Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna. 21. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2024.

18 PRINCÍPIOS E CUIDADOS EM OSTOMIAS: ESTOMATERAPIA

Anne Jamylle

Antônio Cavalcanti

Ana Beatriz Diniz de Barros

Alexandre Gabriel Silva Rego

Estoma tem origem grega a partir da palavra “*stóma*” e exprime a ideia de “boca”. O estoma é essencialmente uma anastomose entre o intestino e a parede abdominal anterior e está indicada quando a restauração da continuidade do trato gastrointestinal é contraindicada ou impossível;

O papel desejado da ostomia (temporária ou permanente) irá determinar o tipo (em alça, dupla-boca ou terminal) e a localização (íleal ou colônica);

Conhecer o conteúdo drenado é primordial. Por exemplo, o conteúdo ileal é abundante (aprox. 3000 mL/dia), alcalino e rico em sódio e cloro. A ileostomia deve ser confeccionada a fim de que sua mucosa se everta a 3-4 cm de distância da pele (Técnica à Brooke), permitindo a adaptação perfeita da bolsa coletora e evitando o contato das secreções ileais com a pele (dermatite alcalina);

Pacientes de alto risco para deiscências anastomóticas podem se beneficiar de ostomias temporárias e posterior reconstrução de trânsito intestinal em condições seguras. São eles: desnutridos graves, imunossuprimidos, anastomoses abaixo da linha denteada, hemodinamicamente instáveis, sépticos, peritonite difusa etc.;

As reconstruções de trânsito devem ser realizadas em um prazo de 6 a 12 semanas.

18.1 Indicações

- Temporárias: Obstrução de intestino grosso, estenose de cólon, fistula retovaginal, lesão grave penetrante de reto e/ou cólon, fístulas perianais complexas, peritonite fecal, enterocolite necrotizante, instabilidade hemodinâmica, alto risco de deiscência, peritonite difusa;
- Permanentes: Ressecção abdominoperineal para câncer retal, proctocolectomia total secundária a doenças inflamatórias intestinais.

18.2 Preparo pré-operatório

É de fundamental importância que os pacientes sejam devidamente orientados e que o preparo psicológico seja fornecido pela equipe. As experiências físicas, psíquicas e emocionais devem ser levadas em consideração visto que a ostomia promoverá readaptações no estilo de vida do indivíduo, acarretando medos quanto à sexualidade, aceitação social e laboral;

O planejamento do sítio adequado para confecção da ostomia minimiza as complicações pós-operatórias e melhora a qualidade de vida do paciente. Fatores a serem considerados incluem:

características do abdômem (sentado e em pé), incisões abdominais prévias, proeminências ósseas, ocupação, forma de se vestir (linha da cintura), incapacidades e limitações físicas;

A ostomia pode situar-se em ambos os lados da linha média abdominal, imediatamente inferior e lateral ao umbigo. Deve-se preferir a confecção através da musculatura reto abdominal, o que fornece um apoio adicional e estabilidade ao

estoma;

O paciente deve ser capaz de visualizar o estoma, acessando-o sem dificuldades. Pacientes obesos mórbidos devem ter seus estomas confeccionados acima da cicatriz umbilical, de modo que ao se sentar não fiquem impedidos de acessá-la devido ao aumento da circunferência do abdômem inferior;

Deve distar 5 cm de todas as bordas, vincos, incisões anteriores, linha de cintura, umbigo e proeminências ósseas. (Atrapalham a adesão da bolsa de Karaya).

18.3 Técnica cirúrgica

Selecionar um segmento saudável, bem vascularizado, cujo mesentério possa ser adequadamente mobilizado para garantir uma aproximação livre de tensão à parede abdominal.

Tamanho da abertura: Amplas – risco de hérnia paraostomal; Apertadas – isquemia por oclusão de vasos mesentéricos. A incisão aponeurótica transretal deve ser cruciforme e permitir a passagem do indicador e dedo médio juntos.

Fixação à fáscia aponeurótica: Opcional. Não provou diminuir o risco de prolapsos ou hérnias paraostomais. Suturar a fáscia retal posterior à camada seromuscular intestinal. A fixação é obrigatória nas colostomias permanentes.

Maturação: Ostomia terminal – Síntese plana à face cutânea. Ileostomia – Procedimento à Brooke. Em Alça – a ostomia funcionante (proximal) deve ocupar 70% da circunferência total. Dupla Boca – preferencialmente planejá-las em um único orifício, facilitando a reconstrução.

Manejo: A bolsa coletora deve ser transparente, permitindo a visualização do conteúdo drenado.

As recomendações nutricionais devem ser rigorosamente seguidas. É importante estabelecer uma rotina de higiene e troca da bolsa, preferencialmente em intervalos entre as alimentações. Esvaziá-las quando estiverem cheias em 2/3 de sua capacidade.

18.4 Complicações

Geralmente associadas a falhas técnicas. Incluem: isquemia, necrose, herniação, retração, deiscência, dermatite e ulceração.

Referências

Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna. 21. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2024.

19 FÍSTULAS DIGESTIVAS

Cristiano de Souza Leão

Diego Henrique Cavalcante Santos

Arthur Araújo

Luisa Dantas

Fístula é uma conexão anormal entre duas superfícies epitelizadas. As fístulas do aparelho digestivo podem ocorrer entre qualquer parte do trato gastrointestinal e outro órgão interno ou a pele. Podendo ser enterocutânea, entre o intestino e a pele, por exemplo, ou enteroatmosférica, no contexto de abdome aberto sem tecidos moles sobrejacente.

Associam-se com importante taxa de morbimortalidade, diante das complicações e impacto na qualidade de vida. Vale ressaltar que as novas estratégias de manejo dessa patologia têm mostrado melhora no prognóstico desses pacientes, reduzindo a mortalidade de 65% para 10-20%, sendo a sepse ainda a responsável por 70% dos casos fatais, seguida por desnutrição e distúrbios hidroeletrólíticos.

A principal etiologia é a deiscência de anastomoses digestivas, ocorrendo em aproximadamente 80% dos casos, habitualmente entre o quarto e o décimo dia pós-operatório. Outras causas são doença inflamatória intestinal, principalmente doença de Crohn, radioterapia, lesões iatrogênicas, neoplasias e trauma, sendo a minoria causada espontaneamente. Vale lembrar que a tuberculose e amebíase podem ser causas de fístulas, sendo mais frequente em países em desenvolvimento.

Os principais fatores de risco associados são desnutrição, imunossupressão, infecção, tabagismo, procedimentos de emergência e reoperações abdominais.

19.1 Classificação

- Origem: definida pelo seu órgão de origem seguido pelo seu ponto de terminação.
- Etiologia: iatrogênica ou espontânea.
- Volume de saída:
 - Baixo débito: < 200ml/dia
 - Moderado débito: 200-500 ml/dia
 - Alto débito: > 500ml/dia - menor probabilidade de cicatrizar espontaneamente, maior risco de distúrbios metabólicos, perda de líquido e desnutrição.

O conhecimento do volume e composição das secreções digestivas é importante no manejo terapêutico, conforme descrito na tabela a seguir.

Tabela 7 - Composição das secreções do aparelho digestivo

Localização	Volume (mL/24h)	Na (mEq/L)	K (mEq/L)	Cl (mEq/L)	Bicarbonato (mEq/L)
Estômago	1000-2000	60-90	10-30	100-130	0
Pâncreas	600-800	135-145	5-10	70-90	95-115
Bile	300-800	135-145	5-10	90-110	30-40
Intestino Delgado	2000-3000	120-140	5-10	90-120	30-40
Cólon	---	60	30	40	0
Ileostomia	10-15ml/Kg				

Fonte: Townsend et al. (2024).

19.1.1 FÍSTULA BILIAR

Pode se desenvolver após intervenções cirúrgicas hepatobiliares e pancreáticas, tendo uma incidência de 3,6% a 12% após ressecções hepáticas e 0,4% a 8% após derivação biliodigestiva. A fístula biliar é definida como aumento da bilirrubina do fluido (3x superior a sérica) do dreno intra-abdominal após o terceiro dia pós-operatório.

Quadro 52 - Classificação das fístulas biliares

GRAU	Alteração no manejo
A	Requer pouca ou nenhuma mudança no manejo clínico dos pacientes; frequentemente assintomáticos.
B	Necessita de procedimentos intervencionistas; ou Grau A com duração maior que 01 semana; pode haver dor abdominal e sinais de infecção.
C	Necessita de reabordagem cirúrgica; sepse com a presença ou não de peritonite biliar.

Fonte: Koch et al. (2011).

19.1.2 FÍSTULA PANCREÁTICA

Tem uma secreção rica em amilase (3x superior a sérica), exteriorizando principalmente a partir do terceiro dia pós-operatório, tendo seu diagnóstico suspeitado através da mudança na secreção do dreno, de aspecto mais espesso e seroso, independente do volume.

Classificação de fístulas pancreáticas (ISGPF)

A: Vazamento bioquímico sem deterioração clínica;

B: Fístula associada com sinais de infecção, como febre, leucocitose e desconforto abdominal;

C: Fístula com falência orgânica, podendo causar óbito.

Quadro 53 – Eventos relacionados às fístulas pancreáticas⁸

EVENTO	Vazamento Bioquímico	POPF Grau B	POPF Grau C
Aumento da amilase 3x o valor limite	Sim	Sim	Sim
Drenagem peri pancreática persistente por mais de 3 semanas	Não	Sim	Sim
Mudança clínica relevante no manejo da POPF ¹	Não	Sim	Sim
Intervenções percutâneas ou endoscópicas para POPF	Não	Sim	Sim
Procedimentos angiográficos para sangramentos relacionados a POPF	Não	Sim	Sim
Reoperação pela POPF	Não	Não	Sim
Sinais de infecção relacionados a POPF	Não	Sim	Sim
Falência orgânica relacionada a POPF ²	Não	Não	Sim
Óbito relacionado a POPF	Não	Não	Sim

Fonte: Liberato et al. (2019)

Manifestações clínicas

A apresentação mais comum de deiscência de anastomose em pós-operatório de cirurgia abdominal é a piora clínica, principalmente entre o terceiro e quinto dia, vindo a apresentar taquicardia, dor abdominal, náuseas e vômitos, baixa aceitação de dieta, tensão da parede abdominal com irritação peritoneal, acompanhado ou não por febre e leucocitose. Quando se utiliza dreno abdominal, nota-se o aumento do volume do débito e mudança no aspecto. Enquanto as fístulas externas podem simplesmente se apresentar com saída de secreção, dependendo do seu local de origem, por orifício na pele.

Diagnóstico

O diagnóstico é clínico. Em caso de dúvida, pode ser feito um fistulograma para fístulas enterocutâneas com abertura bem definida, sendo possível o estudo do trajeto com a injeção de contraste pelo orifício externo e a realização de radiografias após. Outro método é com a administração de corante por via oral, como azul de metileno, por exemplo, confirmando a fístula pela presença de corante no efluente.

Além dos descritos acima, a tomografia computadorizada de abdome com contraste por via oral ou via retal e endovenoso também pode ser útil para elucidação da anatomia da fístula do aparelho digestivo, principalmente para as deiscências de anastomose, sendo um exame importante para demonstrar complicações associadas como abscessos intra-abdominais, coleções ou áreas de obstrução distal, além de outras características que orientam o tratamento.

Tratamento

É fundamental inicialmente a estabilização clínica e hemodinâmica do paciente, reestabelecer uma hidratação adequada, corrigir distúrbios hidroeletrólíticos, controle de foco infeccioso ou medidas para sepse quando necessárias e início de suporte nutricional. Vale lembrar

⁸ O prolongamento de internamento hospitalar ou de UTI, uso de agentes terapêuticos específicos para fístula ou suas consequências.

A reintubação, hemodiálise ou uso de inotrópicos por mais de 24h.

também do cuidado com a região próxima ao orifício externo, sendo importante a prevenção de queimaduras pelo efluente.

Principalmente para fístulas de alto débito, a fluidoterapia com reposição de eletrólitos guiada de acordo com a localização e débito da fístula são essenciais no tratamento. Fístulas duodenais e pancreáticas requerem reposição de bicarbonato para prevenir acidose metabólica.

A avaliação contínua do estado nutricional visando sua melhora é importante para a resolução da fístula, visto que otimiza a taxa de cicatrização reduzindo o trânsito pela região da fístula, além de prevenir infecções com a regulação da reação imunoinflamatória. A via preferencial é a enteral, sendo a mais fisiológica, com preservação de funções imunológicas e hormonais do intestino, e com menos complicações associadas, havendo ainda a opção de dietas de alta absorção.

Já a nutrição parenteral é indicada quando o débito é maior que 1500ml/dia, o comprimento intestinal anterior a fístula menor que 75cm ou há descontinuidade intestinal, visto que ocorre má absorção e maior perda de nutrientes. Sua indicação é restrita às fístulas de alto débito presentes por mais de 7 dias ou sem expectativa de fechamento antes disso.

Além disso, podem ainda ser usados medicamentos, como a somatostatina e seus análogos, a loperamida e a codeína, que apesar de não aumentarem a taxa de fechamento espontâneo, reduz o débito da fístula.

O fechamento espontâneo ocorre em até 80% dos casos em torno de 5 a 6 semanas com medidas conservadoras, isso depende dos fatores citados no quadro abaixo, sendo a presença de coleções associadas, trajeto curto e múltiplos sendo os de pior prognóstico.

Quadro 54 - Preditores de fechamento espontâneo de fístulas

Fatores	Favorecem o fechamento espontâneo	Não favorecem o fechamento espontâneo
Localização	Pancreática, biliar, jejunal, colônica	Gástrica, duodenal lateral e ileal
Anatomia	Trajeto longo (> 2cm), único, fístula lateral	Trajeto curto, múltiplo, fístula terminal
Estado do intestino	Sem complicações, pequeno defeito intestinal (<1cm)	Doença intestinal intrínseca, abscesso, obstrução, grande defeito (>1cm), corpo estranho
Fisiologia do paciente	Sem desnutrição, sem sepse	Com desnutrição, sepse
Débito	Baixo	Alto

Fonte: Fischer (2012).

Fechamento cirúrgico

A principal indicação cirúrgica é para fístulas que não fecham após 4-6 semanas de tratamento conservador, ou quando associada a piora clínica importante do paciente, presença de obstrução intestinal, fístulas múltiplas e complexas, infecção perifistular ou intra-abdominal, abscesso, corpo estranho, deiscência completa de anastomose ou continuidade mucocutânea.

A taxa de mortalidade associada à cirurgia é maior entre 10 e 40 dias após a apresentação da fístula, devido às aderências densas que se formam na ferida abdominal nesse período. A técnica cirúrgica tem como objetivo eliminar a fístula, sendo realizada a ressecção do segmento intestinal que é a origem da fístula, restabelecimento da continuidade e fechamento sem tensão do abdome, o que é necessário muitas vezes o desvio do trânsito intestinal com confecção de ostomia

para repouso intestinal, com posterior reconstrução. Os pacientes devem estar preparados e cientes da taxa de recorrência (20-40%) e das complicações possíveis relacionadas à cirurgia.

Referências

- Koch M, Garden OJ, Padbury R, Rahbari NN, Adam R, Capussotti L, et al. Bile leakage after hepatobiliary and pancreatic surgery: a definition and grading of severity by the International Study Group of Liver Surgery. *Surgery*. 2011;149(5):680-8.
- Campos AC, Branco AB, Matias JE, Campos LF. Fístulas digestivas e terapia nutricional. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2007;37(2):118-25.
- Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral; Associação Brasileira de Cirurgia Pediátrica; Sociedade Brasileira de Clínica Médica; Associação Brasileira de Nutrologia. *Terapia nutricional nas fístulas digestivas*. Brasil: AMB; 2011. (Projeto Diretrizes).
- Bassi C, Marchegiani G, Dervenis C, Sarr M, Hilal MA, Adham M, et al. The 2016 update of the International Study Group (ISGPS) definition and grading of postoperative pancreatic fistula: 11 years after. *Surgery*. 2017;161(3):584-91.
- Stein SL. Enterocutaneous and enteroatmospheric fistulas (06 may 2024) [Internet]. In: UpToDate; c2024. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/enterocutaneous-and-enteroatmospheric-fistulas>.
- Liberato DG, Rezende LG, Morais EM. *Classificações, escalas e escores em cirurgia*. [Trabalho de Conclusão de Curso]. Recife: Faculdade Pernambucana de Saúde; 2019.
- Fischer JE, Everson AR. *Gastrointestinal-cutaneous fistulas*. In: *Fischer's mastery of surgery*. 6th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012. p. 1564–74.

20 HÉRNIA UMBILICAL

Danielle Teti

Cristiano de Souza Leão

Alice G L Mattos

Luís Otávio Rodas

20.1 Princípios do diagnóstico

- Divide-se em dois grupos, a hérnia umbilical infantil, que surge dentro de alguns dias ou semanas após a necrose do cordão, causada por fraqueza na aderência entre o remanescente cicatrizado do cordão e o anel umbilical e a hérnia umbilical adquirida, que se desenvolve após um período de fechamento do anel umbilical e resulta de uma fraqueza do tecido cicatricial.
- As hérnias adquiridas estão relacionadas a um aumento de pressão abdominal (gravidez, obesidade, ascite, distensão abdominal) e são mais comuns nas mulheres em uma proporção de 3:1.
- A maioria dos pacientes são assintomáticos e diagnosticados por meio de consulta médica de rotina ou por outros motivos. Algumas hérnias são tão pequenas que nem mesmo são percebidas pelo paciente.
- Quando sintomáticas, apresentam dor e incômodo na região umbilical, podendo haver piora aos esforços ou à palpação.
- O diagnóstico é clínico.
- USG de parede abdominal poderá ser solicitado em casos de dúvida ao exame físico
- As complicações incluem: ruptura (raras, ocorrem geralmente em pacientes com ascite importante), encarceramento e estrangulamento.

20.2 Diagnóstico diferencial

Granuloma umbilical, pólipos umbilicais, nevus, lipomas, cistos de inclusão, hemangiomas, dermatofibromas, neurofibromas. Implante metastático chamado de sinal da "*Sister Mary Joseph*", chamadas sinal da irmã Mary Joseph. Neoplasias malignas primárias são raras e incluem melanoma, adenocarcinoma do útero, carcinoma de células escamosas, carcinoma baso celular.

20.3 Tratamento

- Os pacientes com hérnias congênitas geralmente apresentam regressão espontânea durante os primeiros dois anos de vida, podendo esta ser completa ou incompleta. Caso persista após os 05 anos de idade se deve considerar correção cirúrgica.
- Hérnias umbilicais pequenas e assintomáticas podem não precisar de reparo cirúrgico.
- A técnica atualmente mais utilizada é o fechamento primário do defeito após separação do saco herniário, umbigo sobrejacente e da fásia aponeurótica circundante.

- A indicação de colocação de tela é individualizada, geralmente sendo indicada em defeitos maiores que 03 cm ou defeitos menores associados a recidiva.

Referências

- Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna. 20. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019.
- Henriksen NA, Nazari T, Simons MP, Hope W, Montgomery A. Guidelines for Treatment of Umbilical and Epigastric Hernias From the European and Americas Hernia Societies-A Web-Based Survey on Surgeons' Opinion. *J Abdom Wall Surg.* 2022;21(1):10260.
- Fathi AH, Soltanian H, Saber AA. Surgical anatomy and morphologic variations of umbilical structures. *Am Surg.* 2012;78(5):540-4.
- Bedewi MA, El-Sharkaways MS, Al Boukai AA, Al-Nakshabani N. Prevalence of adult paraumbilical hernia. Assessment by high-resolution sonography: a hospital-based study. *Hernia.* 2012;16(1):59-62.

21 HÉRNIA INGUINAL

Thiago Silva

Antônio Cavalcanti

José Gonçalves A. Neto

Alice G. L. Mattos

Daniela Macedo Lustosa Roriz

21.1 Princípios do diagnóstico e anatomia

A palavra hérnia é derivada do latim, que significa ruptura. É a protrusão de órgãos ou tecidos adjacentes por um orifício natural ou adquirido.

É a hérnia mais comum da parede abdominal. Estima-se que 5% da população terá uma hérnia da parede abdominal. Cerca 75% destas serão inguinais. Estima-se 20 milhões de herniorrafias inguinais por ano no mundo.

Camadas da parede abdominal envolvidas durante o procedimento, da área externa para interna:

- pele > fascia de Camper e Scarpa > aponeurose do músculo oblíquo externo > músculo oblíquo interno > músculo transverso > *fascia transversalis* > espaço pré-peritoneal > peritônio > cavidade abdominal.

O canal inguinal é composto por diferentes estruturas nos sexos masculinos e feminino:

- **Homem (componentes do funículo espermático):** M. cremáster, vasos cremastéricos (ramos dos epigástricos inferiores), ducto deferente, vasos deferentes, A. e V. espermáticas, ramo genital do N. genitofemoral, plexo pampiniforme e conduto peritônio-vaginal obliterado. O funículo associado ao nervo-ileo inguinal caracteriza o conteúdo do canal inguinal nos homens.
- **Mulher:** o canal inguinal é composto pelo ligamento redondo do útero (ligamento de nuck) e nervo ileoinguinal.

O ramo genital do nervo genitofemoral é responsável pela inervação do M. cremáster e a pele na face lateral da bolsa escrotal. Os nervos ilio-hipogástrico e ilioinguinal são responsáveis pela sensibilidade da pele da virilha, da base do pênis e da região medial superior da coxa ipsilateral.

São divididas em indiretas, diretas e mistas. O saco herniário indireto passa pelo anel inguinal interno devido a patência ou permanência do conduto peritônio-vaginal. Em contrapartida, o saco herniário direto faz protrusão pelo triângulo de Hasselbach, medialmente aos vasos epigástricos

Triângulo de Hasselbach: área de fraqueza da parede posterior tendo como limites o ligamento inguinal lateralmente, o músculo reto abdominal medialmente e os vasos epigástricos inferiores superiormente).

Caracterizamos então as hérnias como indiretas quando o conteúdo se insinua através do canal inguinal, lateralmente aos vasos epigástricos e como direta quando se insinua pela parede posterior, medialmente aos vasos epigástricos.

Quadro 55 - Relações anatômicas

Estrutura	Origem
Ligamento inguinal	M. Oblíquo externo
Anel inguinal externo	M. Oblíquo externo
M. Cremáster	M. Oblíquo interno
Anel inguinal interno	<i>Fascia transversalis</i>
Tendão conjunto	Aponeurose do m.o.i. + <i>fascia transversalis</i>

Fonte: Os autores.

21.2 Classificação de Nyhus

A classificação de Nyhus é amplamente utilizada para descrever hérnias inguinais, baseando-se principalmente na anatomia do anel inguinal interno e na presença de defeitos na parede posterior:

Quadro 56 - Classificação de Nyhus

I. Indireta	Anel inguinal interno normal			
II. Indireta	Anel inguinal interno >2cm			
III. Defeito de parede posterior	A: direta	B: indireta	C: femoral	
IV. Reicidivante	A: direta	B: indireta	C: femoral	D: mista

Fonte: Nyhus et al. (1991)

21.3 Classificação da Sociedade Europeia de Hérnias

A Sociedade Europeia de Hérnias desenvolveu uma classificação que se concentra na localização e na recorrência das hérnias:

- L1, L2, L3: Baseado na localização lateral à linha média.
- M1, M2, M3: Hérnias localizadas medialmente em relação à linha média.
- F1, F2, F3: Hérnias femorais, categorizadas mais finamente com base no tamanho e na complexidade.

Novas classificações vêm sendo descritas que levem em conta sintomatologia, tipo de cirurgias prévias (prostatectomia, tipo de correção anterior), sinais clínicos.

Quadro 57 - Classificação europeia de hernias

Marque a caixa apropriada:

	P		R		
	0	1	2	3	x
L					
M					
F					

Legenda:

P = Héria primária

R + Héria recorrente

0 = Nenhuma hérnia detectável
1 = < 1,5 cm (um dedo)
2 = < 3 cm (dois dedos)
3 = > 3 cm (maior que dois dedos)
X = não investigado

L = Hernia lateral/indireta
M = Hernia medial/direta
F = Hernia femoral

Fonte: Adaptado de European Hernia Society (2007).

21.4 Quadro clínico e exame físico

As hérnias inguinais são mais comuns à direita e dois terços do seu total são indiretas, independente do sexo. Os homens são 25 vezes mais propensos a ter uma hérnia inguinal do que as mulheres.

A doença tem como fatores de risco situações em que há aumento da pressão abdominal, (tosse crônica, esforço miccional, constipação, ascite, tumores abdominais, gravidez...), alterações do colágeno, tabagismo, idade avançada, doenças do tecido conjuntivo como Ehlers-Danlos e Marfan, hérnias prévias, uso de corticoide ou obesidade.

As hérnias inguinais podem se apresentar de diversas formas clínicas, desde um abaulamento percebido apenas em exame físico de rotina até como abdome agudo, devido à perfuração ou obstrução intestinal. A maioria dos pacientes são oligossintomáticos e referem sensação de peso ou desconforto na região inguinal, que podem piorar com os esforços. Os pacientes podem referir ainda sensação de parestesias relacionadas com compressão ou irritação dos nervos inguinais.

O paciente deve ser examinado deitado e caso difícil caracterização em pé. Observa-se a região inguinal a procura de abaulamentos, BILATERALMENTE. Pedir para o paciente tossir ou realizar a manobra de Valsalva pode facilitar a identificação da hérnia na inspeção dinâmica.

O diagnóstico é clínico e feito pelo exame físico, em que se encontra protrusão de conteúdo intra-abdominal.

A diferenciação entre o tipo de hérnia pode ser feita com a Manobra de Landivar, onde através da exploração do canal inguinal se solicita ao paciente a realização da Manobra de Valsava: caso o abaulamento seja detectado na ponta do dedo, sugere uma hérnia indireta e se em sua poupa, uma hérnia direta, lembrando que ATUALMENTE EM ADULTOS a abordagem cirúrgica será a mesma para os dois tipos.

Solicitar USG da região inguinal apenas em casos de dúvida ao exame físico em relação a sua presença em pacientes sintomáticos.

As complicações incluem:

- encarceramento (ao exame físico irreductível, quando previamente reductível)
- estrangulamento (sofrimento vascular) podendo levar à isquemia e obstrução intestinal.

21.5 Diagnóstico diferencial

Doenças que causam abaulamento na região inguinal ou próximo a ela: hérnia femoral, hidrocele, varicocele, testículo ectópico, adenite inguinal, lipoma, cisto de cordão, tumor testicular, torção testicular e epididimite

21.6 Indicação cirúrgica

- Pacientes Sintomáticos: Recomenda-se a avaliação para cirurgia em todos os pacientes sintomáticos.
- Pacientes Assintomáticos: Aqueles com atividade laboral intensa ou idosos, mesmo que assintomáticos, devem ser considerados para cirurgia eletiva para reduzir a morbidade cirúrgica associada. Estudos científicos em pacientes homens assintomáticos mostraram que 2/3 irão apresentar sintomas ao longo de 10 anos sendo uma discussão do melhor momento de abordagem junto com o paciente. Essa recomendação não se aplica a hérnias inguino-escrotais pelo maior risco de complicações. Pacientes com hérnia unilateral sintomática e hérnia contra-lateral assintomática devem ser discutidos para abordagem conjunta em mesmo tempo cirúrgico, haja visto novo risco cirúrgico anestésico no futuro. Em mulheres não há estudos para seguimento, visto risco de hérnia femoral deve ser proposto tratamento cirúrgico ainda que assintomática.

21.7 Tratamento cirúrgico convencional: técnica de Linchtenstein

- Fixação da Tela: A tela é inicialmente fixada na região pubiana (ligamento lacunar), seguida pelo ligamento inguinal, com cuidado especial para evitar lesões dos vasos femorais, e finalmente no tendão conjunto.
- Caso de Encarceramento: O exame físico geralmente é suficiente para confirmação. Se a hérnia estiver encarcerada, tenta-se a redução do conteúdo herniário se o tempo for menor que 6-8 horas. Se o conteúdo não for redutível ou houver sinais de estrangulamento (obstrução, flogose, aumento de D-dímero e aumento de tempo de protrombina associado a sinais obstrutivos) procede-se a uma cirurgia de urgência utilizando preferencialmente técnica por inguilotomia ou videolaparoscópica a depender da expertise da equipe. A laparotomia deve ser considerada em situações de exceção.

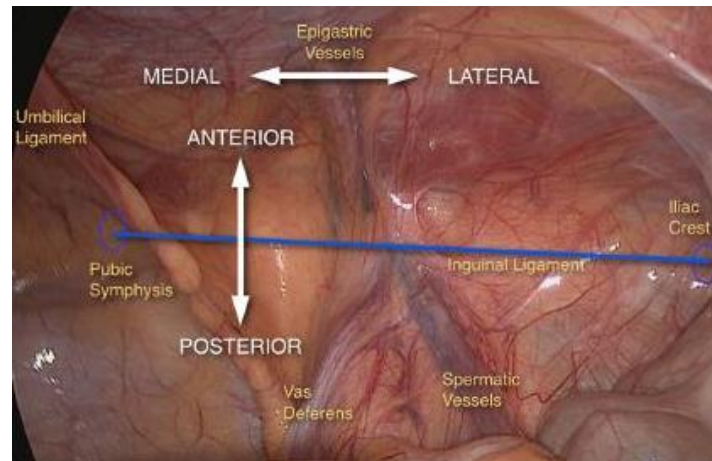
21.8 Tratamento cirúrgico videolaparoscópico

- Indicações: Preferencial para hérnias recidivantes pela via convencional e bilaterais, também indicada para hérnias unilaterais por menor morbidade de ferida operatória.
- Marcos Anatômicos Importantes: O trato ileopúbico é uma banda aponeurótica formada pela *fascia transversalis* e a aponeurose do músculo transverso. Localiza-se posteriormente ao ligamento inguinal, cruza os vasos femorais e se insere na espinha íliaca anterossuperior e crista íliaca.
- Evitar Complicações: A dissecação deve ser realizada acima do trato ileopúbico para evitar complicações no Triângulo do Desastre (vasos ilíacos externos) e no Triângulo da Dor (nervo femoral, nervo genitofemoral e cutâneo lateral da coxa).

21.8.1 TÉCNICAS DISPONÍVEIS

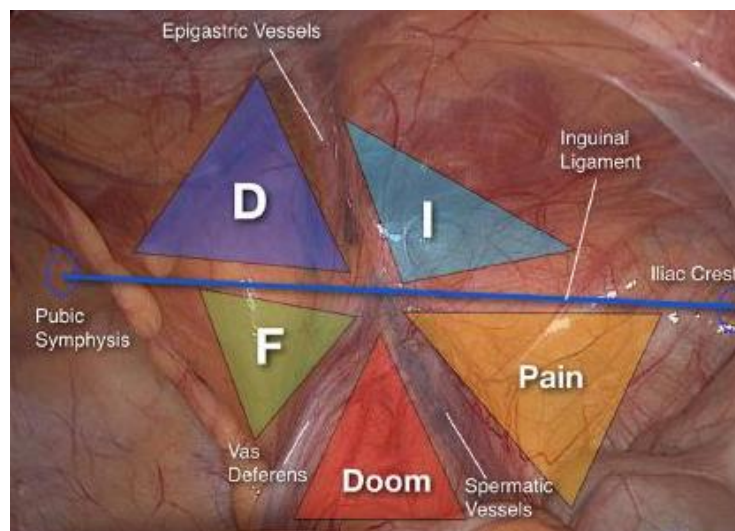
- Técnica Totalmente Extra-Peritoneal (TEP): Proporciona dissecação rápida e menor risco de lesão intra-peritoneal.
- Técnica Pré-Peritoneal Transabdominal (TAPP): Beneficia-se da identificação imediata da anatomia e oferece maior espaço para manobras cirúrgicas.

Figura 11- Division of inguinal region in medial and lateral, and anterior and posterior, from inferior epigastric vessels and iliopubic tract (in blue), respectively⁹



Fonte: Furtado et al. (2019).

Figura 12 - Illustration of anatomical proposal of “Inverted Y and the Five Triangles” over the laparoscopic view, posterior right inguinal floor, in male, with peritoneum still intact¹⁰

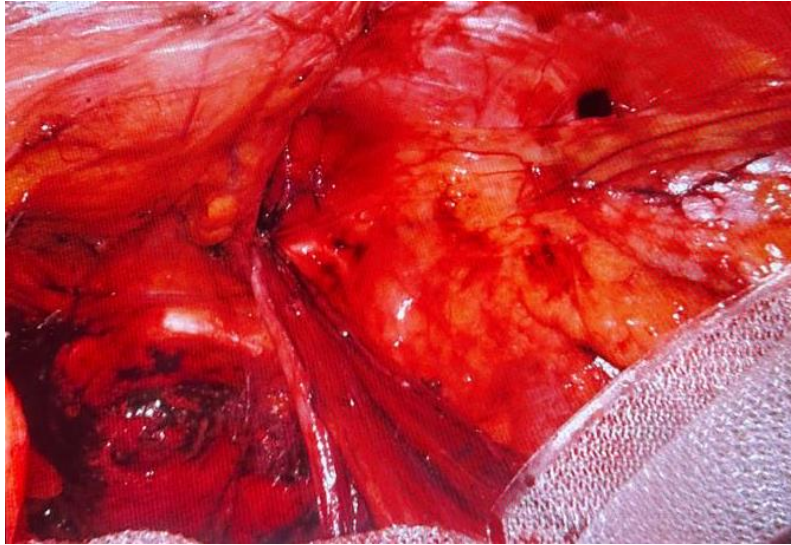


Fonte: Furtado et al. (2019).

⁹ Tradução: Divisão da região inguinal em medial e lateral, e anterior e posterior, a partir dos vasos epigástricos inferiores e do trato iliopúbico (em azul), respectivamente.

¹⁰ Ilustração da proposta anatômica do “Y Invertido e os Cinco Triângulos” sobre a visão laparoscópica, assoalho inguinal posterior direito, em homem, com peritônio ainda intacto.

Imagem 29 - Marcos anatômicos na visão videolaparoscópica



Fonte: Acervo do Impi.

Imagem 30 - Aposição da tela de prolene pela técnica TEP



Fonte: Acervo do Impi.

21.9 Complicações

Complicações comuns:

- Infecção de ferida operatória (1-2%)
- Dor crônica, ocorrendo em aproximadamente 10% dos pacientes, relacionada à manipulação dos nervos inguinais
- Reincidivas, frequentemente devido a técnicas de fixação inadequadas ou escolha errônea do tamanho da tela
- Orquite isquêmica e hematomas ou seromas, que são geralmente manejados conservadoramente
- Hematoma e seroma de ferida operatória: geralmente tratados de forma conservadora com compressão local, compressas e eventualmente drenagem.

21.10 Cuidados pós-operatórios

- Iniciar dieta branda após a recuperação anestésica;
- Manter analgesia, antieméticos e procinéticos fixos;
- Estimular deambulação precoce;
- É esperado que o paciente esteja apto à alta hospitalar entre 12 e 24 horas;
- Orientar quanto ao retorno ambulatorial entre 10 e 14 dias.
- Evitar hidratação excessiva no transoperatório: aumenta a chance de retenção urinária no pós-operatório
- Evitar esforços físicos por cerca de 60 dias
- Os cuidados pré e pós-operatórios são os mesmos para os capítulos de hérnias a seguir.

Quadro 58 - Epônimos das hérnias inguinais e ventrais

Epônimo	Conteúdo
Hérnia de Amyand	Apêndice vermiforme
Hérnio de Garengot	Hérnia femoral com apêndice vermiforme
Hérnia de Richter	Borda antimesentérica de viscera
Hérnia de Littré	Divertículo de meckel
Hérnia de Grynfelt	Trígono lombar superior
Hérnia de Petit	Trígono lombar inferior
Hérnia de Spiegel	Linha semi-lunar

Fonte: Os autores.

Referências

- European Hernia Society. The european hernia society groin hernia classification: simple and easy to remember. *Hernia*. 2007;11(2):113-6.
- Furtado M, Claus CM, Cavazzola LT, Malcher F, Bakonyi-Neto A, Saad-Hossne R. Systemization of laparoscopic inguinal hernia repair (TAPP) based on a new anatomical concept: inverted y and five triangles. *ABCD Arq Bras Cir Dig*. 2019;32(1):e1426.
- Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. *Sabiston tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna*. 20. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019.
- Furtado M, Claus CM, Cavazzola LT, Malcher F, Bakonyi-Neto A, Saad-Hossne R. Sistematização Do Reparo Da Hérnia Inguinal Laparoscópica (Tapp) Baseada Em Um Novo Conceito Anatômico: Y Invertido E Cinco Triângulos. *ABCD Arq Bras Cir Dig*. 2019;32(1):e142.6.
- van Veenendaal N, Simons M, Hope W, Tumtavitikul S, Bonjer J. Consensus on international guidelines for management of groin hernias. *Surg Endosc*. 2020;34(6):2359-2377.
- Miserez M, Alexandre JH, Campanelli G, Corcione F, Cuccurullo D, Pascual MH, et al. The European hernia society groin hernia classification: simple and easy to remember. *Hernia*. 2007;11(2):113-116.
- Claus CM, Oliveira FM, Furtado ML, Azevedo MA, Roll S, Soares G, et al. Guidelines of the Brazilian Hernia Society (BHS) for the management of inguino-crural hernias in adults. *Rev Col Bras Cir*. 2019;46(4):e20192226.
- Tran HM, MacQueen I, Chen D, Simons M. Systematic Review and Guidelines for Management of Scrotal Inguinal Hernias. *J Abdom Wall Surg*. 2023;2:11195.

Stabilini C, van Veenendaal N, Aasvang E, Agresta F, Aufenacker T, Berrevoet F, et al. Update of the international HerniaSurge guidelines for groin hernia management. *BJS Open*. 2023;7(5):zrad080.

Nyhus LM, Klein MS, Rogers FB. Inguinal hernia. *Curr Probl Surg*. 1991;28(6):401-50.

22 HÉRNIA FEMORAL

Thiago Silva

Cristiano de Souza Leão

Alice G. L. Mattos

Paula Mayara Alves da Silva

22.1 Princípios do diagnóstico

- As hérnias femorais se localizam inferiormente ao ligamento inguinal e se insinuam através do estreito e inelástico anel femoral.
- O canal femoral é delimitado pelo ligamento pectíneo ou de Cooper, localizado em seu limite posterior (formado por periósteo e tecidos aponeuróticos ao longo do ramo superior do púbis), anteriormente pelo ligamento inguinal, lateralmente pela V. femoral e medialmente pelo ligamento lacunar, sendo então cercado por estruturas inelásticas.
- A doença é mais frequente em mulheres (4:1) e oscila entre 3 e 11% do total de hérnias em ambos os gêneros. 50% dos homens e 2% das mulheres, em média, terão uma hérnia inguinal direta associada.
- São fatores de risco: fraqueza muscular, aumento da pressão intra-abdominal, obesidade, gravidez, tosse, asma, obstrução urinária, constipação, ascite, traumatismos etc.
- Caracteriza-se clinicamente por tumoração na região femoral logo abaixo do ligamento inguinal, na parte superior da coxa ou curvando-se cranialmente sobre região inguinal.
- Exames de imagem (USG) devem ser reservados para casos duvidosos.
- As hérnias femorais são as que apresentam maior risco de encarceramento e estrangulamento entre as hérnias. Recorrência após herniorrafia femoral é frequente (10-25%).
- Em mais de 50% dos casos, a hérnia femoral é do lado direito e unilateral (90%).

22.2 Diagnóstico diferencial

Lipoma; linfonodomegalia; hérnia inguinal direta \ indireta; cisto de Nuch e cordão espermático; lago varicoso, aneurisma, hidrocele.

22.3 Tratamento

- Se obstrução intestinal e/ou com estrangulamento de alça, primeiro realizar estabilização: reposição hidroeletrólítica + analgesia + antieméticos + sondagem nasogástrica
- As hérnias femorais devem ser submetidas a tratamento cirúrgico devido ao seu alto risco de estrangulamento.
- A correção cirúrgica é feita classicamente pela técnica de McVay, onde se fixa o tendão conjunto ao ligamento de Cooper, com ou sem incisão de relaxamento. Atualmente se utiliza os princípios da técnica de McVay para interpor a tela. A técnica alternativa e cada vez mais realizada é com a utilização da tela de prolene, sendo realizado reparo na região pubiana, tendão conjunto e ligamento de Cooper.

- A correção pode ser realizada pelo acesso laparoscópico.

Referências

Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna. 20. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019.

Coelho JC, Hajar FN, Moreira GA, El Hosni AV, Saenger BF, Aguilera YS, et al. Femoral Hernia: uncommon, but associated with potentially severe complications. ABCD Arq. Bras. Cir. Dig. 2021;34(2):e1603.

van Veenendaal N, Simons M, Hope W, Tumtavitikul S, Bonjer J. Consensus on international guidelines for management of groin hernias. Surg Endosc. 2020;34(6):2359-2377.

23 HÉRNIA EPIGÁSTRICA

Andréa Margolis

Antônio Cavalcanti

Alice G. L. Mattos

Igor Vinícius Santos de Andrade

23.1 Princípios do diagnóstico

- As hérnias epigástricas são defeitos da linha média do abdômen entre o umbigo e o apêndice xifoide, se localizando geralmente há cerca de 05-06cm da cicatriz umbilical, através de uma ou mais aberturas na linha alba, devido ao entrecruzamento anormal de fibras aponeuróticas dos músculos retos do abdome ou às falhas nos locais de penetração dos vasos perfurantes.
- A doença tem como principais fatores de risco: enfraquecimento congênito da linha alba, fraqueza muscular, tensão crônica à parede abdominal, diástase dos retos abdominais, obesidade e gravidez.
- Na população geral, possui frequência de 3 a 5%, sendo mais comum em homens (5:1) e diagnosticado principalmente naqueles de meia-idade. Pode ser múltipla em 5%-20% dos casos.
- A maioria dessas hérnias é assintomática. Quando há sintomas, muitas vezes os pacientes irão notar um pequeno nódulo desconfortável entre o umbigo e o apêndice xifóide. Podem associar-se à dor epigástrica local e discreta ou a uma queimação intensa com irradiação para região lombar/quadrantes abdominais inferiores. Podem causar dor desproporcional ao achado do exame físico devido o encarceramento da gordura pré-peritoneal.
- Complicações graves relacionados a essa hérnia são raras.

23.2 Diagnóstico diferencial

Úlcera cloridropéptica gastroduodenal; colelitíase; hérnia de hiato esofágico; apendicopatia, neuralgia intercostal; fibroma, lipoma, neurofibroma e linfoma subcutâneo; doenças funcionais do tubo digestivo e hérnia umbilical quando sua localização for próxima ao umbigo.

23.3 Avaliação complementar

O diagnóstico é eminentemente clínico. Nas hérnias epigástricas sintomáticas, devem-se excluir outros importantes diagnósticos diferenciais potencialmente implicados. Em casos selecionados, pode ser necessária uma USG de parede abdominal.

23.4 Indicação cirúrgica

- O tratamento é sempre cirúrgico.
- Em condições específicas, devido à baixa probabilidade de encarceramento, pode-se considerar o acompanhamento clínico.

- A técnica é geralmente o fechamento simples do defeito fascial, após excisão ou redução do tecido pré-peritoneal encarcerado. Considerar uso de tela em casos especiais, como defeito extenso.
- Pacientes obesos devem ser estimulados a perder cerca de 20% do peso antes do procedimento cirúrgico, devido ao risco de recidiva.

Referências

Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna. 20. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019.

Henriksen NA, Nazari T, Simons MP, Hope W, Montgomery A. Guidelines for treatment of umbilical and epigastric hernias from the european and americas hernia societies-a web-based survey on surgeons' opinion. J Abdom Wall Surg. 2022;1:10260.

24 HÉRNIA INCISIONAL

Thiago Silva

João Paulo Ribeiro

José Gonçalves A. Neto

Alice G. L. Mattos

A hérnia incisional é uma complicação cirúrgica onde tecido ou algum órgão protrai através de uma falha na musculatura da parede abdominal, ocorrendo no local de uma incisão cirúrgica prévia.

Esse tipo de hérnia é resultado direto da incapacidade do tecido cicatricial de se integrar adequadamente à parede abdominal, levando a uma integridade estrutural comprometida.

24.1 Epidemiologia

As hérnias incisionais são uma ocorrência comum pós-operatória, representando cerca de 10 a 15% dos pacientes submetidos a laparotomias medianas. A condição contribui significativamente para a morbidade pós-cirúrgica, impactando negativamente a qualidade de vida do paciente devido à dor, limitação da atividade física e, em alguns casos, reoperações.

Essas hérnias também representam um considerável ônus financeiro para o sistema de saúde, sendo um dos procedimentos cirúrgicos mais frequentemente realizados nos Estados Unidos e outros países.

A prevalência e incidência de hérnias incisionais têm sido associadas a diversos fatores de risco, tais como:

- Fatores Técnicos: qualidade da técnica cirúrgica, tipo de sutura (técnica *small bites* com fio de absorção longa) e uso de tela profilática tem demonstrado benefícios com baixo risco de complicações.
- Fatores do Paciente: obesidade, idade avançada, *diabetes mellitus*, uso de corticosteroides, tabagismo, desnutrição, e condições pré-existentes que aumentam a pressão intra-abdominal como tosse crônica, constipação e ascite.
- Complicações Pós-Operatórias: infecção de ferida operatória e hematomas são considerados fatores de riscos para o desenvolvimento de hérnias incisionais.

24.2 Princípios do diagnóstico

Além dos custos e complicações associadas ao tratamento cirúrgico, hérnias incisionais podem levar a consequências severas como perda de domínio, onde a relação de conteúdo encontra-se com maior volume no saco herniário que na cavidade abdominal (regra Carbonell) , o que exige cuidado na correção pelo risco de síndrome compartimental abdominal e insuficiência respiratória aguda se uma tentativa de redução for feita sem o devido planejamento cirúrgico.

O diagnóstico é baseado no exame físico, ficando os exames de imagem complementares reservados para casos de dúvida diagnóstica (obesos principalmente) ou para planejamento cirúrgico (avaliação de perda de domínio).

- Tomografia Computadorizada: Essencial para avaliar hérnias incisionais grandes, fornecendo informações sobre o número de anéis herniários, volume das vísceras no saco herniário e condição da parede abdominal. Atualmente é um dos melhores exames para avaliação e programação no pré-operatório.

Imagem 31 - Hérnia incisional com perda de domicílio



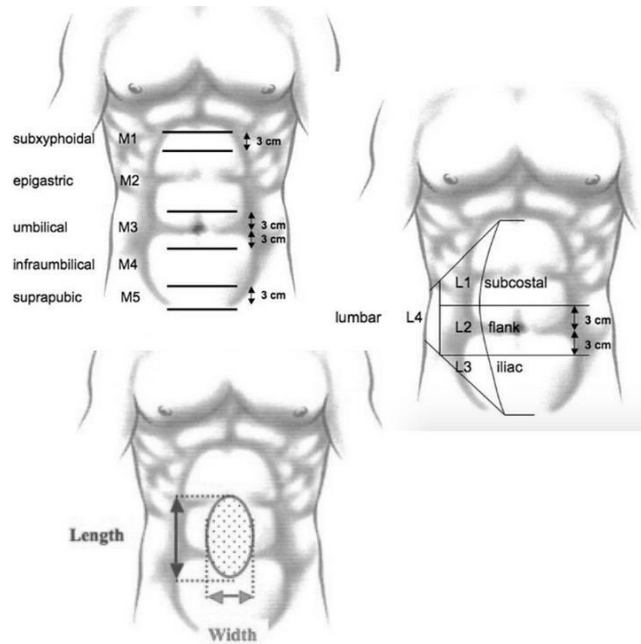
Fonte: Acervo do Imip.

24.3 Classificações

Segundo a atualização mais recente da Sociedade Europeia de 2009, as hérnias incisionais são classificadas com base em:

- Localização: Subxifoide, epigástrica, umbilical, infraumbilical/suprapúbica; e lateralmente como subcostais, de flanco, ilíacas e lombares.
- Tamanho: Menor que 4 cm, entre 4 e 10 cm, e maior ou igual a 10 cm.
- Recorrência: Avaliação do histórico de recidivas após intervenções anteriores

Figura 13 - Classificação das hérnias incisionais



Fonte: Muysoms (2009).

24.4 Avaliação pré-operatória e preparo do paciente

A preparação adequada do paciente antes da cirurgia de hérnia incisional é crucial para reduzir o risco de complicações pós-operatórias e promover resultados cirúrgicos bem-sucedidos. As seguintes medidas são recomendadas:

- **Cessação do Tabagismo:** Pacientes devem cessar o hábito de fumar pelo menos 8 semanas antes da cirurgia. O tabagismo prejudica a oxigenação e a cicatrização dos tecidos, aumentando significativamente o risco de complicações pós-operatórias, como infecção de ferida e recorrência.
- **Controle da Obesidade:** A redução de peso é altamente benéfica, e recomenda-se uma meta inicial de perda de 20% do peso corporal para pacientes obesos. A obesidade eleva a pressão intra-abdominal e estressa a linha de fechamento da incisão, aumentando as chances de falha na cicatrização.
- **Gestão de Diabetes:** O controle rigoroso da glicemia, com uma meta de hemoglobina glicada (HbA1c) abaixo de 8%, é essencial. O diabetes mal controlado está associado a uma maior taxa de infecção e a uma cicatrização de feridas comprometida, o que pode levar a uma recorrência de hérnias.
- **Manejo de Condições que Aumentam a Pressão Intra-abdominal:** Condições como tosse crônica, constipação e ascite devem ser gerenciadas eficazmente. O controle desses fatores pode reduzir o estresse na parede abdominal e diminuir o risco de recorrência após a cirurgia.
- **Pneumoperitônio Pré-operatório:** Para hérnias incisionais grandes, especialmente aquelas com perda de domínio, pode-se considerar a indução de pneumoperitônio pré-operatório. Este procedimento prioriza a acomodação da pressão intra-cavitária progressiva e com ganho no alongamento dos músculos laterais da parede abdominal. O paciente deve fazer em regime hospitalar com atenção para complicações ventilatórias e tromboembólicas.

24.5 Toxina botulínica

Tem ganhado atenção como uma ferramenta adjuvante no manejo de grandes hérnias incisionais. A aplicação desta toxina nos músculos da parede abdominal pode facilitar procedimentos cirúrgicos ao reduzir a tensão na linha de fechamento e permitir uma aproximação mais eficaz dos componentes musculares.

Aplicações Clínicas:

- Evitar separação de componentes: em algumas situações, a toxina botulínica pode ser utilizada para evitar técnicas mais invasivas como a separação de componentes, minimizando a necessidade de descolamentos extensos.
- Associação com pneumoperitônio: em casos de grandes hérnias com perda de domínio, a toxina botulínica pode ser usada em conjunto com o pneumoperitônio pré-operatório. Essa combinação pode aumentar a flexibilidade e a elasticidade da parede abdominal, facilitando a redução dos conteúdos herniados e a subsequente reconstrução abdominal.

Considerações Técnicas:

- Dose e Administração: Ainda não existem protocolos bem estabelecidos quanto à dose ideal ou ao tempo pré-cirúrgico para a administração da toxina. Atualmente são feitos 3-5 sítios de punção laterais, aproximadamente 4-6 semanas antes da cirurgia
- Sítios de Injeção: A toxina é tipicamente injetada nos músculos oblíquo externo, oblíquo interno e transverso do abdômen (alguns protocolos não incluem o transversos) A seleção dos sítios de injeção deve ser guiada pela anatomia específica da hérnia e pela distribuição da tensão muscular. Geralmente feito guiado por ultrassonografia ou tomografia computadorizada.

Pesquisa e Evidências Atuais:

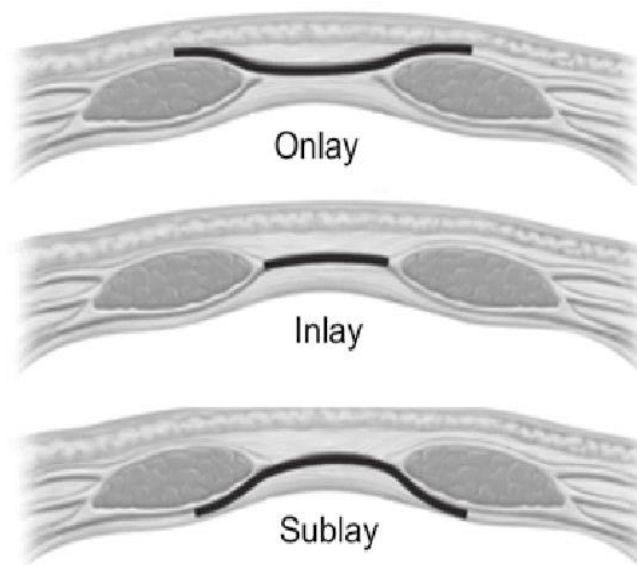
- Eficácia e Segurança: Estudos preliminares indicam que o uso da toxina botulínica pode melhorar significativamente os resultados cirúrgicos, reduzindo a recorrência de hérnias e as complicações pós-operatórias. No entanto, mais pesquisas são necessárias para otimizar as estratégias de tratamento e confirmar os benefícios a longo prazo. Não foram descritas complicações relacionadas a toxina até o momento.

24.6 Transoperatório

O tratamento cirúrgico com fechamento primário pode ser realizado quando o defeito é pequeno (< 2-3cm) com aponeurose viável adjacente ou em casos em que a hérnia resulta de um erro técnico na operação inicial.

Existem várias técnicas atualmente para colocação da tela (*onlay*, *inlay* e *sublay*), e sua escolha é individualizada.

Figura 14 - Opções de posicionamento da tela na parede anterior do abdome



Fonte: Miranda, Birolini, Utiyama (2013).

Figura 15 - Definição de técnica cirúrgica de acordo com tamanho da falha aponeurótica

Menor que 4 cm	<ul style="list-style-type: none"> • Técnica aberta • Videolaparoscópica com técnica TAPP • Técnica Ipom (<i>onlay</i>)
Entre 4 e 8 cm	<ul style="list-style-type: none"> • Técnica aberta: TARM, TARUP e ETEP
Entre 8 e 10 cm	<ul style="list-style-type: none"> • Técnica aberta com separação de componentes • Cirurgia robótica TAR
> 10 cm	<ul style="list-style-type: none"> • Considerar toxina botulínica, PPP • Separação de componentes: técnica TAR aberta ou robótica

Fonte: Protocolo dos autores.

- **Material da Tela:** A escolha da tela é crucial, com preferência por telas macroporosas como polipropileno, que favorecem o crescimento de fibroblastos. Telas de materiais biodegradável (P4hb) podem ser considerados em casos que exista contaminação com ressecção intestinal. Telas de materiais biológicos aumentam risco de recidiva a longo prazo, porém podem ser utilizados em situações com maior contaminação.
- A antibioticoprofilaxia deverá ser realizada com cefalosporinas de primeira geração.
- O uso de drenos (especialmente os tubulares com sucção) é controverso, porém ainda largamente empregados devido ao risco de formação de coleções que podem aumentar a possibilidade de deiscência da ferida e de infecção dela. Estudos novos mostram maior risco de infecção secundária associada e aumento de tempo cirúrgico, sem vantagens em relação a complicações relacionadas a ferida operatória.

24.7 Cuidados pós-operatórios

- Monitoramento da Ferida: crucial para a detecção precoce de complicações significativas, como infecções e hematomas. Este acompanhamento permite intervenções rápidas para prevenir problemas mais graves.
- Manejo da Dor e Fisioterapia: o controle eficaz da dor é essencial, não só para o conforto do paciente, mas também para facilitar a mobilização precoce, que é vital para a recuperação. A fisioterapia desempenha um papel fundamental no pós-operatório, ajudando a reduzir a inflamação e a promover o fortalecimento da musculatura do core abdominal. Isso não apenas auxilia na recuperação da função física normal, mas também ajuda a minimizar o risco de recidivas da hérnia.
- Drenos: os drenos são utilizados para monitorar e minimizar a acumulação de fluidos, como sangue e seroma, especialmente em áreas de descolamento significativo. Eles devem ser mantidos pelo tempo necessário para assegurar que o débito seja mínimo, reduzindo o risco de complicações infecciosas. A retirada dos drenos deve ocorrer assim que o débito se torna insignificante, para diminuir a possibilidade de infecção.
- Suporte Abdominal: o uso de cintas de contenção abdominal no pós-operatório é uma prática comum, embora seu benefício clínico específico ainda não esteja claramente estabelecido na literatura médica. Contudo, muitos pacientes relatam melhoria no conforto devido à diminuição do edema e ao suporte adicional que estas cintas proporcionam. A cinta pode também ajudar a evitar o estresse excessivo na incisão recém-cicatrizada.

Referências

- Giuffrida M, Biolchini F, Capelli P, Banchini F, Perrone G. Botulinum Toxin and Progressive Pneumoperitoneum in Loss of Domain Ventral Hernias: A Systematic Review. *J Abdom Wall Surg.* 2024;3:12650.
- Pogson-Morowitz K, Porras Fimbres D, Barrow BE, Oleck NC, Patel A. Contemporary Abdominal Wall Reconstruction: Emerging Techniques and Trends. *J. Clin. Med.* 2024;13(10):2876.
- Henriksen NA, Kaufmann R, Simons MP, Berrevoet F, East B, Fischer J, et al. EHS and AHS guidelines for treatment of primary ventral hernias in rare locations or special circumstances. *BJS Open.* 2020;4(2):342-353.
- Muysoms FE, Miserez M, Berrevoet F, Campanelli G, Champault GG, Chelala E, et al. Classification of primary and incisional abdominal wall hernias. *Hernia.* 2009;13(4):407-14.
- Sanders DL, Pawlak MM, Simons MP, Aufenacker T, Balla A, Berger C, et al. Midline incisional hernia guidelines: the European Hernia Society. *Br J Surg.* 2023;110(12):1732-1768.
- Muysoms FE, Miserez M, Berrevoet F et al. Classification of primary and incisional abdominal wall hernias. *Hernia.* 2009;13:407–14.

25 INFECÇÃO DE SÍTIO CIRÚRGICO

Marcelo Henrique Ferreira Fernandes

Cristiano de Souza Leão

Arthur Moacir Costa Sampaio Batinga

Vivienne Maria F. de Andrade

É uma infecção que ocorre próximo ao sítio cirúrgico, em até 30 dias após o procedimento (ou em até 01 ano quando envolve colocação de um material protético).

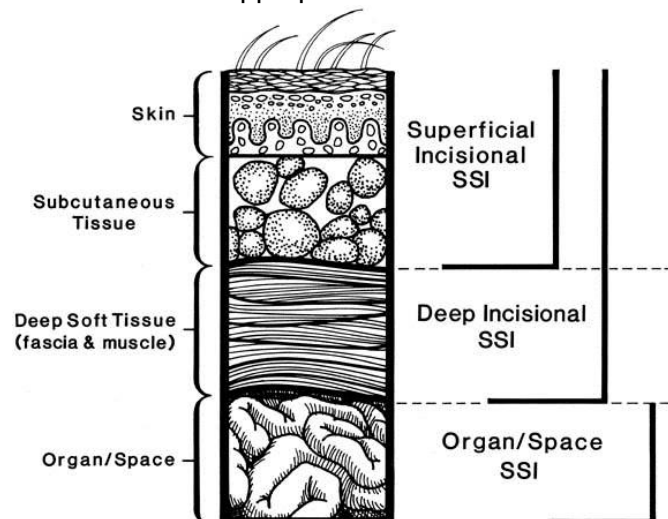
25.1 Princípios gerais

- É a infecção associada a assistência mais comum após uma cirurgia;
- Associada a grande morbimortalidade, a internamento prolongado e readmissão hospitalar;
- É a causa mais comum de readmissão não planejada após uma cirurgia;
- Incidência costuma ser mais alta em países menos desenvolvidos em relação aos bem desenvolvidos devido aos fatores de risco acumulados e limitações de recursos.
- O volume cirúrgico de um centro hospitalar pode afetar o risco de desenvolvimento de ISC;

25.2 Classificação

25.2.1 QUANTO A PROFUNDIDADE DA INFECÇÃO/ RELAÇÃO ANATÔMICA

Figura 16 - Schematic of the anatomy of SSIs and their appropriate classifications¹¹



Fonte: Horan et al. (1992).

¹¹ Tradução: Esquema da anatomia das ISCs e suas classificações apropriadas

25.2.2 QUANTO AO GRAU DE CONTAMINAÇÃO

Existe uma relação direta entre o grau de contaminação da cirurgia e o risco de infecção de sítio cirúrgico. A cirurgia pode ser classificada em:

Quadro 59 - Grau de contaminação

1) Limpa	Nenhuma inflamação é encontrada e nenhum trato corporal é violado	Geralmente são fechadas primariamente
2) Potencialmente contaminada	Quando há acesso a quaisquer um dos tratos (respiratório, genitourinário ou gastrointestinal), sob condições controladas, e sem contaminação grosseira	Exemplos: cirurgia envolvendo o trato biliar, apêndice, vagina e orofaringe, desde que não haja evidência de infecção ou técnica inadequada;
3) Contaminada	Feridas abertas, lesões acidentais recentes e em grandes cirurgias em que houve quebra da técnica estéril	Estão incluídos massagem cardíaca aberta e incisões com inflamação aguda, porém nas quais não se observa drenagem purulenta
4) Infectada	Relacionadas às feridas traumáticas antigas, com tecido desvitalizado retido, que envolve perfuração de alguma víscera ou feridas com infecção clinicamente evidente	Provavelmente os organismos causadores de infecção pós-operatória estavam presentes no sítio cirúrgico antes da cirurgia

Fonte: Os autores.

25.3 Fatores de risco

- **Relacionados ao paciente:** idade, status nutricional, tabagismo, obesidade, presença de DM, coexistência de outra infecção ou colonização por micro-organismos, alteração da imunidade, tempo de internamento pré-operatório prolongado, cirurgia recente;
- **Relacionados a cirurgia:** tempo de lavagem das mãos, antissepsia da pele, tricotomia pré-operatória, tempo cirúrgico, esterilização inadequada do instrumental, ventilação inadequada da sala de cirurgia, uso indevido de profilaxia antimicrobiana, a presença de drenos cavitários e quanto a técnica cirúrgica (hemostasia inadequada, grande dano tecidual e falha em obliterar espaço morto).

25.4 Sintomatologia

Quadro 60 - Classificação da infecção de sítio cirúrgico

Sítio da infecção	Patógenos mais comuns	Extensão do tecido acometido	Sinais clínicos
Infecção superficial	Flora cutânea - S.aureus, S coagulase negativo e estreptococos	Pele e tecido subcutâneo	<ul style="list-style-type: none"> • Dor ou sensibilidade locais (peri incisão); • Edema, calor e/ou eritema localizados
Infecção profunda	Flora cutânea + bastões gram negativos e enterococos;	Envolve tecidos moles profundos da incisão,	<ul style="list-style-type: none"> • Febre (> 38 C); • Dor ou sensibilidade localizados;

		como a fáscia e os planos musculares	<ul style="list-style-type: none"> • Deiscência parcial ou total da parede abdominal;
Infecção envolvendo órgãos e/ ou cavidades	Refletem a flora endógena da víscera ou da superfície mucosa acometida (tipicamente polimicrobianas)	Qualquer parte mais profunda que planos musculaponeuróticos que tenham sido manipulados cirurgicamente	<ul style="list-style-type: none"> • Febre • Presença de abscessos em planos profundos • Sinais sistêmicos (hipotensão, náuseas e vômitos ...)

Fonte: O autor.

25.5 Diagnóstico e tratamento

25.5.1 INFECÇÃO DE SÍTIO CIRÚRGICO SUPERFICIAL

A drenagem de secreção purulenta da ferida ou mesmo a separação de seus bordos geralmente são indicativos de infecção, e um diagnóstico de ISC superficial pode ser feito sem necessidade de imagem complementar.

O tratamento envolve abertura da ferida operatória, drenagem da secreção infectada com coleta de material para cultura (na tentativa de identificação do agente microbiano envolvido), e remoção de tecidos desvitalizados e necróticos, que são imperativos para o tratamento adequado. A ferida fechará por segunda intenção.

25.5.2 INFECÇÃO DE SÍTIO CIRÚRGICO PROFUNDO:

Pode ser difícil diagnosticar uma infecção que envolve tecidos para além do tecido subcutâneo, particularmente em pacientes obesos. Os exames de imagem (por exemplo, ultrassonografia e tomografia computadorizada) são úteis para diagnóstico diferencial na suspeita de infecção envolvendo órgãos/ cavidades. Poderá necessitar de abordagem cirúrgica ou, a depender do quadro clínico do paciente, será avaliada possibilidade de tratamento apenas com antibioticoterapia.

25.5.3 INFECÇÃO DE SÍTIO CIRÚRGICO ENVOLVENDO ÓRGÃOS/CAVIDADES:

Pode ocorrer como uma complicação de uma ISC profunda mal controlada. Sua identificação geralmente ocorre após realização de um exame de imagem que evidencia presença de abscesso/coleção em órgãos/cavidades envolvidos na cirurgia prévia.

Podem necessitar de uma nova abordagem cirúrgica ou um acesso menos invasivo, como uma drenagem percutânea guiada por exame de imagem.

Deve ser coletada cultura da secreção presente na ferida operatória com suspeita de infecção. Se houver sinais sistêmicos de infecção, hemoculturas concomitantes devem ser obtidas. As especificidades e sensibilidades resultantes da cultura podem ser usadas para guiar o uso dos antibióticos. Além de ser importante para conhecimento sobre o perfil bacteriológico do serviço.

O uso de antibióticos deve ser reservado para casos em que há envolvimento de tecidos moles profundos associado à presença de sinais e sintomas sistêmicos de infecção. Também deve ser utilizado se material protético estiver presente.

O controle do foco infeccioso deve sempre ser buscado.

25.6 Diagnóstico diferencial

- Pode ser difícil distinguir hematoma ou seroma de uma infecção de sítio cirúrgico. Se um hematoma significativo se desenvolve repentinamente ou ocorre uma drenagem aguda de sangue através de uma incisão, pode haver uma queda concomitante da hemoglobina/hematócrito, o que provavelmente não é observado na ISC. Geralmente hematomas agudos no POI são drenados cirurgicamente.
- No caso de um seroma, a palpação da ferida, geralmente se percebe um acúmulo de fluido com ausência de dor significativa; eritema pode ou não estar presente.
- A reabsorção de longo prazo do hematoma/seroma é possível com o manejo conservador. Como a aspiração percutânea é comumente associada a seroma recorrente, seromas pós-operatórios assintomáticos devem ser observados inicialmente. Deve-se resistir à tentativa de aspirar um hematoma/seroma porque um hematoma/seroma não infectado pode ser facilmente contaminado por manipulação percutânea. Se o seroma persistir, ele só deve ser aspirado em condições estéreis.
- Seromas recorrentes após aspiração devem ser tratados com drenagem cirúrgica e excisão do revestimento do seroma, se possível.

OBSERVAÇÃO: A infecção necrotizante dos tecidos moles é uma emergência cirúrgica e pode ser letal, devendo ser prontamente reconhecida. Geralmente se manifestam rapidamente após a cirurgia (cerca de 24 horas para *streptococos* do grupo A, por exemplo), podendo ter quadro clínico de sepse. A dor peri incisão costuma ser intensa e desproporcional a dor esperada no pós-operatório. Pode ser caracterizada por descoloração da pele, formação de bolhas e desvitalização, palpação de creptos, drenagem copiosa de secreção da ferida, com tecido subcutâneo pardo e friável, além de fáscia pálida e desvitalizada.

A realização de estudos de imagem não deve atrasar a exploração da ferida operatória e o desbridamento definitivo devido ao risco de rápida disseminação da infecção.

25.7 Medidas para redução do risco de infecção de sítio cirúrgico

- Evitar cirurgia eletiva em pacientes com infecção ativa;
- Administração adequada de antibioticoprofilaxia (devendo ser ativo contra os patógenos mais prováveis de infectar determinado sítio cirúrgico, administrado no tempo certo e na dose necessária);
- Manutenção das condições estéreis de cada procedimento;
- Preparação da pele adequada (antisepsia*);
- Uso criterioso do eletrocautério - para ajudar a reduzir o dano térmico tecidual;
- Práticas relacionadas a boa técnica cirúrgica (tração gentil, fechamento de tecidos sem tensão, obliteração de espaço morto, hemostasia efetiva e remoção do excesso de tecidos desvitalizados);

- Irrigação dos tecidos com soro fisiológico para evitar desidratação tecidual excessiva;

Referências

- Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG. CDC Definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections. *AJIC*. 1992;20(5):271-274.
- Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR; The Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. *Am J Infect Control*. 1999;20(4):250-78.
- Costa AC, Santa-Cruz F, Ferraz AA. What's new in infection on surgical site and antibiotic prophylaxis in surgery?. *Arq Bras Cir Dig*. 2021;33(4):e1558.
- Andersson R, Soreide K, Ansari D. Surgical infections and antibiotic stewardship: in need for new directions. *Scand J Surg*. 2021;110(1):110-112.
- Berrios-Torres SI, Umscheid CA, Bratzler DW, Leas B, Stone EC, Kelz RR, et al. Centers for disease control and prevention guideline for the prevention of surgical site infection. *JAMA Surg*. 2017;152(8):784-91.
- Borchardt RA, Tzizik D. Update on surgical site infections: the new CDC guidelines. *JAAPA*. 2018;31(4):52-4.
- Kolasinski W. Surgical site infections: review of current knowledge, methods of prevention. *Pol Przegl Chir*. 2018;91(4):41-7.

26 SÍNDROME COLESTÁTICA

Maria Luisa

Marcelo Henrique Ferreira Fernandes

Paula Mayara Alves da Silva

Leonardo Studart Pereira

A síndrome colestática é um conjunto de sinais e sintomas clínicos que expressam aumento sérico dos níveis de bilirrubina direta. Se apresenta como icterícia, colúria, acolia fecal e prurido generalizado classicamente, mas apenas uma parcela dos pacientes refere a tríade completa. Exame clínico e anamnese cuidadosa são necessárias para diagnóstico.

A bilirrubina é produzida em sua maior parte pela degradação da hemoglobina no sistema reticular, com decomposição no grupamento heme e globina. A porção heme serve de substrato para formação da bilirrubina insolúvel (indireta ou não conjugada). Esta migra até os hepatócitos onde é conjugada para a forma solúvel (bilirrubina direta) que será excretada dos hepatócitos para os ductos biliares e misturada na composição da bile. Quando há erro na excreção da bilirrubina direta para os canalículos ou quando há obstrução da via biliar impedindo a bile de atingir o duodeno, é que se expressa a síndrome colestática.

A síndrome colestática pode ser classificada, de acordo com a etiologia, em 3 grupos: (1) causa extra hepática de obstrução da via biliar – doença litiasica das vias biliares, neoplasia periampular, conglomerado linfonodal com compressão extrínseca, estenose cicatricial ou lesão da via biliar pós cirurgia ou obstrução por parasita (2) colestase intra hepática – colangite biliar primaria, colangite esclerosante, hepatites virais agudas, doenças infiltrativas do parênquima hepático (3) disfunção hepatocelular de excreção da bilirrubina conjugada/direta.

26.1 Condução do paciente com síndrome colestática

A avaliação inicial de paciente com icterícia começa com exame físico cuidadoso, anamnese detalhada e exames laboratoriais com transaminases e enzimas canaliculares. Com estes parâmetros, já é possível distinguir alguns diagnósticos diferenciais e guiar a investigação adicional.

A história inicial deve conter informações sobre tempo de início dos sintomas, padrão da icterícia, progressão, perda de peso associada, anorexia, dor abdominal, passado de cirurgia hepática ou das vias biliares/ vesícula biliar, bem como comorbidades prévias e hábitos de vida como etilismo e tabagismo.

Exame físico inicial minucioso deve incluir avaliação do estado geral, nutricional e status performance do paciente, exame das mucosas e coloração da pele, palpação do abdome com identificação do sinal de Courvoisier, se presente (vesícula biliar hiperdistendida e palpável indolor), pesquisa de sinais de doença hepática crônica (para diagnóstico diferencial), bem como exploração de cadeias linfonodais para pesquisa de linfonodomegalias que sugerem doença avançada.

Exames laboratoriais séricos que fazem parte da primeira avaliação e servem para guiar a linha de raciocínio diagnóstica incluem: bilirrubina total e frações, fosfatase alcalina, gama GT, transaminases, INR e albumina. O padrão da colestase costuma ser elevação de bilirrubina às custas da fração direta, elevação de canaliculares e com perfil e função hepática normais.

Na maioria dos casos, é necessário complementar investigação com exames radiológicos para elucidar causa exata da colestase (intra-hepática x obstrução biliar). O primeiro exame de imagem costuma ser a ultrassonografia de abdome superior (USG) que avalia parênquima hepático, calibre da via biliar, presença de colelitíase e coledocolitíase.

O achado de dilatação das vias biliares sugere obstrução mecânica biliar extra-hepática, quando causa clara não é identificada na USG, exame de imagem avançado deve ser solicitado-tomografia computadorizada de abdome com contraste ou ressonância magnética de abdome com contraste com reconstrução da fase colangiopressonância ou ainda ultrassom endoscópico. Em caso de USG de abdome inicial não flagrar dilatação de vias biliares, mas com padrão laboratorial típico de colestase, deve-se pensar em colestase intra-hepática e prosseguir investigação clínica.

26.2 Tratamento

O tratamento da síndrome colestatica é dependente da etiologia de base. De forma geral, as patologias de obstrução das vias biliares extra-hepáticas necessitam de alguma intervenção para tratamento.

Para a obstrução litiasica das vias biliares, o método mais indicado de tratamento é a colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) que tem capacidade diagnóstica e terapêutica, sendo um procedimento minimamente invasivo e de alta eficácia. Em algumas situações com desproporção do tamanho do cálculo x via biliar, ou quando há complicação local, a CPRE pode não conseguir a limpeza completa da via biliar, ocasião na qual pode ser indicada passagem de prótese na via biliar para escoamento e desobstrução com programação de nova CPRE ou indicado tratamento cirúrgico com exploração e limpeza das vias biliares e anastomose biliodigestiva.

Já na obstrução da via biliar extra-hepática por neoplasia, deve-se distinguir entre acometimento proximal das vias biliares (colangiocarcinoma de Klatiskin) ou tumores periampulares (colédoco distal, cabeça de pâncreas, duodeno ou papila duodenal). Em ambos os casos, o tratamento definitivo e única possibilidade de cura consiste na ressecção cirúrgica oncológica.

No tumor de klatiskin é preciso correto estudo e classificação uma vez que a ressecção cirúrgica depende do acometimento ou não dos ductos biliares principais direito ou esquerdo. Quando estes estão acometidos, a ressecção cirúrgica inclui, não só a ressecção da via biliar acometida, como também hepatectomia ipsilateral (direita ou esquerda). Importante ressaltar que a maioria dos colangiocarcinomas proximais já se apresenta como doença avançada ao diagnóstico e deve-se considerar medidas paliativas como drenagem transparietohepática das vias biliares para alívio de sintomas relacionados a síndrome colestatica.

Para os tumores periampulares, a cirurgia indicada consiste na gastroduodenopancreatectomia (cirurgia de Whipple) ou duodenopancreatectomia modificada com preservação pilórica. Na maioria dos casos, a cirurgia é indicada upfront, desde que não haja critérios de doença avançada ou irresssecabilidade no estadiamento pré-operatório, mas em situações especiais pode ser considerada terapia neoadjuvante. Em casos avançados, metastáticos ou paciente sem status para cirurgia, está indicada abordagem paliativa com passagem de prótese endoscópica para descompressão da via biliar ou ainda derivação biliodigestiva cirúrgica com ou sem desvio do trânsito alimentar (caso paciente apresente obstrução duodenal).

As causas de síndrome colestatica por colestase intrahepática ou disfunção hepatocelular tem tratamento clínico como o principal pilar terapêutico. Estes pacientes devem ser acompanhados em conjunto com equipe de hepatologia clínica especializada. Casos de colangite esclerosante primária, colangite biliar ou hepatites agudas fulminantes podem ser indicados para transplante hepático.

O tratamento sintomático da síndrome colestativa, independente da causa, consiste basicamente em aliviar o prurido. Este sintoma se dá pelo acúmulo de sais biliares e ácidos na pele que não foram reabsorvidos no intestino devido à falta da bilirrubina na bile excretada (mais comum na síndrome colestativa de origem obstrutiva). Como opções terapêuticas pode ser prescrito Colestiramina, anti-histamínicos, Fenobarbital, Sertralina, Naloxona ou Rifampicina.

Referências

Rasschaert G, Seerden T, van den Broek M. Cholestasis in a cancer patient: think about the unicorn. *Acta Gastroenterol Belg.* 2022;85(4):652-3.

Poupon R. Cholestase et maladies cholestatiques: cholestasis and cholestatic liver diseases. *Gastroenterol Clin Biol.* 2009;33(8-9):778-88.

Diagnosis of cholestasis. *Br Med J.* 1979;1(6173):1232.

Zollner F, Trauner M. Mechanisms of cholestasis. *Clin Liver Dis.* 2008;12(1):1-26.

27 HEMORRAGIA DIGESTIVA

Danielle Teti

Andréa Margolis

Arthur Moacir Costa Sampaio Batinga

Ana Beatriz Diniz de Barros

Hemorragia digestiva é o sangramento do trato digestivo que pode se manifestar clinicamente por hematêmese, melena ou enterorragia/hematoquezia. O termo hematêmese significa vômito de sangue, já a melena consiste na evacuação contendo sangue digerido. Quanto a hematoquezia e enterorragia há na literatura uma discussão sobre uma diferença conceitual, mas na prática, ambas são utilizadas para se referir a sangramento retal vermelho vivo.

De acordo com a localização, classifica-se em alta ou baixa, tendo o ângulo de Treitz como o marco anatômico que separa as duas formas. Nos casos de hemorragia de foco indefinido, temos a hemorragia oculta e a hemorragia obscura.

27.1 Hemorragia digestiva alta

A HDA representa 80% dos casos e suas principais causas e respectivas incidências podem ser vistas na tabela abaixo.

Tabela 8 - Causas de hemorragia digestiva alta

Causas	%
DUP	35-50
Varizes de esôfago	5-10
Lacerações de Mallory-Weiss	5-15
Esofagite erosiva	1-13
Neoplasias	1
Sítio não identificado	5

Fonte: Wuerth et al. (2018).

27.1.1 ORIENTAÇÕES GERAIS NO EPISÓDIO AGUDO DE HDA

1. O suporte inicial deve incluir: monitorização, manutenção das vias aéreas (podendo ser necessária a IOT), obtenção de acessos venosos periféricos calibrosos e ressuscitação hemodinâmica a níveis que garantam perfusão tecidual adequada. É possível estimar a perda volêmica através de alguns parâmetros, como visto na tabela abaixo.

Tabela 9 - Estimativa de perda volêmica

	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
FC	< 100	100-120	120-140	>140
PA	Normal	Normal	Diminuída	Diminuída

Perda volêmica (ML)	< 750ml	750-1500ml	1500-2000ml	>2000ml
Perda volêmica (%)	Até 15%	15-30%	30-40%	>40%
Reposição indicada	Cristaloide	Cristaloide	Cristaloide + sangue	Cristaloide + sangue

Fonte: American [...] (2018).

2. Avaliar necessidade de passagem de sonda vesical de demora para quantificação de débito urinário e avaliação de perfusão tecidual.
3. Coletar amostra sanguínea para tipagem sanguínea, hemograma e coagulograma. Vale salientar que o hematócrito não é um bom parâmetro para avaliação inicial da perda sanguínea porque não há uma diminuição abrupta do mesmo, visto que primeiramente há uma perda de sangue total. Atenção para a possível necessidade da transfusão de plasma fresco e plaquetas em casos de coagulopatia (INR>1,5) e plaquetopenia (<50.000);
4. Passagem de SNG – medida que vem caindo em desuso e não é considerada obrigatória por não demonstrar benefício em relação a tempo de internamento, taxa de mortalidade e risco de ressangramento. As vantagens seriam identificar presença de hemorragia ativa e permitir a lavagem gástrica para facilitar a realização de endoscopia.
5. Suspender anticoagulantes e antiplaquetários;
6. Encaminhar à terapia endoscópica. A Endoscopia preferencialmente deve ser realizada nas primeiras 24 horas e após estabilização do doente. Apenas 5-10% dos pacientes admitidos com HD precisam ser operados.

O escore de Glasgow-Blatchford pode ser utilizado para prever a necessidade de realização de uma endoscopia. A pontuação pode ser vista na tabela abaixo. Quando o escore é igual a zero, os pacientes são considerados de baixo risco e podem ser acompanhados ambulatorialmente sem necessidade de internamento. Todos os outros valores definem pacientes de alto risco para a necessidade de intervenção (hemotransfusão, hemostasia endoscópica ou intervenção cirúrgica).

Tabela 10 - Score de Glasgow-Blatchford

Fator de risco na admissão	Valores	Pontuação
BUN (mg/dl)	<18	0
	18-22	2
	23-27	3
	28-70	4
	>70	6
	>13	0
Hb (g/dl) em homens	12-12.9	1
	10-11.9	3
	<10	6
Hb (g/dl) em mulheres	> 12	0
	10-11.9	1
	<10	6
PA sistólica (mmHg)	>110	0
	100-109	1
	90-99	2
	<90	3
Outros marcadores	FC > 100 bpm	1
	Melena	1
	Síncope	2
	Doença hepática	2

Fonte: Adaptado de Blatchford et al. (2000).

A hemorragia digestiva alta pode ser dividida em hemorragias varicosas e não varicosas.

27.1.2 PECULIARIDADES: HDA VARICOSA

Para este tipo de paciente, é necessário ter em mente dois grupos: os pacientes com risco de sangramento e os pacientes que estão em sangramento ativo.

Para o primeiro grupo é preciso realizar a profilaxia primária para os casos nos quais houver presença de varizes de médio e grande calibre (tipo F2 e F3) ou quando houver a presença de varizes de pequeno calibre, mas em pacientes com alto risco de sangramento (classificados como Child B ou C ou presença de pontos avermelhados na endoscopia).

Essa profilaxia primária será realizada através do uso de betabloqueadores (sendo os mais estudados o propranolol, o nadolol e, mais recentemente, o carvedilol) ou pela ligadura elástica endoscópica quando o paciente não tolera o uso das medicações citadas.

Para o segundo grupo, após a estabilização clínica do paciente, podemos utilizar as seguintes terapias:

1. Endoscopia: por meio de escleroterapia ou ligadura elástica.
2. Drogas: uso de vasoconstritores esplâncnicos com o objetivo de redução do fluxo sanguíneo e da pressão portal. Opções: terlipressina (2mg 4/4h até cessar sangramento), octreotida (dose: bolus 50ug + manutenção de 50 ug/h) ou somatostatina (250 ug + infusão contínua de 250 ug/h).
3. Tamponamento por balão: pode ser do tipo Sengstaken Blakemore ou Minnesota. Vale salientar que esta medida é utilizada para estabilização inicial até que uma outra medida, esta definitiva, seja instituída.
4. TIPS (*transjugular intrahepatic porto-systemic shunt*): indicado nos casos de hemorragia refratária aos outros métodos e como opção à cirurgia de emergência.
5. Cirurgia: não é a primeira opção porque frequentemente os pacientes estão descompensados do ponto de vista clínico, apresentando uma alta taxa de mortalidade. O objetivo aqui é de realizar derivações portossistêmicas não seletivas.

Todo paciente cirrótico com HDA varicosa deve realizar antibioticoterapia profilática para peritonite bacteriana espontânea (PBE) por sete dias.

Esquema sugerido: Ceftriaxona 1g/dia EV seguido de Norfloxacino 400mg 12/12h VO quando o sangramento tiver cessado.

27.1.3 PECULIARIDADES: HDA NÃO VARICOSA

O sangramento não varicoso mais comum é o relacionado a úlcera péptica, sendo a complicação mais comum da DUP (15-20% dos casos). As úlceras duodenais são as que mais costumam cursar com esse tipo de complicação.

Assim como nos casos do sangramento varicoso, o tratamento inicialmente é através de medidas clínicas associada a endoscopia, portanto, a cirurgia estaria indicada apenas nos casos de hemorragia refratária, com a angiografia terapêutica ganhando espaço nos últimos anos. O tratamento endoscópico costuma utilizar combinações de injeções de epinefrina ou outras substâncias esclerosantes e termocoagulação (exemplo Heaterprobe), atingindo sucesso em 90% dos casos. Além disso, pode-se utilizar métodos mecânicos (como o Hemoclip) e laser (como Argônio). Em caso de ressangramento, pode-se indicar nova abordagem endoscópica, com sucesso em torno de 75% dos casos.

A famosa Classificação Endoscópica de Forrest prediz o risco de a úlcera péptica sofrer novo sangramento nas próximas 48h.

Quadro 61 - Classificação endoscópica de Forrest

Achado	Risco de ressangramento
IA - Sangramento em jato	40-90
IB - Sangramento tipo porejamento	20
IIA - Vaso visível ou protuberância pigmentada	40-50
IIB - Coágulo vermelho	20-30
IIC - Coágulo escuro ou mancha pigmentada plana	<10
III - Ausência de estigma de sangramento	2

Fonte: Forrest et al. (1974).

Outro ponto importante, é que as principais referências cirúrgicas defendem que os inibidores de bomba de prótons devem ser prescritos já na suspeita de um sangramento de origem ulcerosa porque segundo elas, reduz risco de ressangramento e necessidade de intervenção cirúrgica.

Esquema sugerido: Omeprazol, bolus de 80mg seguido de infusão de 8mg/h de forma contínua por 72h.

Além disso, o tratamento do *Helicobacter pylori* está formalmente indicado porque alguns trabalhos mostraram redução de ressangramento para < 5% e deve ser iniciado assim que o paciente apresentar estabilidade clínica. Importante realizar controle de cura para esses pacientes.

A cirurgia na úlcera duodenal sangrante consiste na realização de piloromiotomia ou duodenotomia seguida de ulcerorrafia para cessação do sangramento. Após isso, seguir para cirurgia para redução de secreção ácida, quando possível (pacientes estáveis). Uma das possíveis abordagens é a vagotomia troncular com piloroplastia associada.

Na úlcera gástrica, além da gastrotomia com sutura da lesão, a úlcera pode ser ressecada pelo risco de malignidade. A ressecção isolada da mesma está associada a uma taxa de 20% de ressangramento, sendo, portanto, muitas vezes, realizada algum grau de gastrectomia, em geral bem distal (a depender da estabilidade clínica do paciente).

27.2 Hemorragia digestiva baixa

Na grande maioria das vezes o sangramento é autolimitado. Encontra-se na literatura que cerca de 80-85% dos sangramentos baixos cessarão espontaneamente. Na tabela abaixo encontramos possíveis causas e suas respectivas porcentagens da hemorragia digestiva baixa:

Tabela 11 - Causas de hemorragia digestiva baixa

CAUSAS	%
Divertículo	40
Ectasia vascular	30
Colite	21
Neoplasia	14
Afecção anorretal	10
HDA	11
Intestino delgado	9

Fonte: State (2005).

De acordo com a faixa etária do paciente, as origens do sangramento podem alterar a ordem de frequência. Nos idosos as principais causas são a doença diverticular, angiodisplasia e neoplasias. Quando falamos em adultos jovens, pensamos principalmente em divertículo de Meckel, doença inflamatória intestinal (DII) e pólipos. Nas crianças, por sua vez, é importante colocar nas hipóteses, intussuscepção.

27.2.1 ORIENTAÇÕES GERAIS NO EPISÓDIO AGUDO DE HDB

1. A estabilização hemodinâmica descrita na hemorragia digestiva alta deve ser seguida também nesses casos.
2. O toque retal e anoscopia são ferramentas importantes na avaliação clínica desses pacientes.
3. Alguns autores defendem a realização de EDA em todos os pacientes, visto que a enterorragia pode ser uma manifestação de uma HDA em até 15% dos casos.
4. A colonoscopia é um dos exames que permitem o diagnóstico e o tratamento da HDB, contudo não deve ser realizado em pacientes instáveis.
5. Nos casos nos quais a lesão não é visualizada pela colonoscopia, exames de imagem como a cintilografia, a angio-TC e a arteriografia podem ser utilizadas. A cintilografia consegue detectar sangramentos < 0,1ml/min sendo o exame mais sensível e tendo o benefício de não ser invasivo, contudo, é impreciso quanto a localização do foco e não é possível tratar o sangramento por meio dele. A angio-TC consegue detectar sangramentos de 0,3-0,5 ml/min, sendo um exame mais disponível, porém também não consegue tratar o sangramento. Por fim, a arteriografia, apesar de ser mais invasiva, consegue detectar sangramentos de 0,5-1ml/min, possibilita o tratamento do sangramento e não requer preparo intestinal.
6. A cirurgia de urgência deve ser proposta como último recurso e notadamente nos casos em que se persiste a instabilidade hemodinâmica. A laparotomia associada a endoscopia intraoperatórias pode orientar ressecções mais precisas e menos mutilantes.

27.3 Hemorragia digestiva de foco indefinido

Conceitualmente, considera-se sangramento oculto aquele identificado apenas por exames laboratoriais (ex: sangue oculto nas fezes) e sangramento obscuro aquele que não se identifica o foco mesmo após exames endoscópicos.

Nesses casos, a literatura defende repetir a endoscopia digestiva alta. Caso não seja possível a identificação do foco, pode-se lançar mão de diversos outros exames: cintilografia, angiografia, angiotomografia, cápsula endoscópica, enteroscopia de duplo balão e até mesmo de endoscopia intraoperatória.

A principal causa de hemorragia de origem obscura é a angiodisplasia, que consiste em uma má-formação vascular intestinal que se caracteriza por ectasia de pequenos vasos sanguíneos submucosos do intestino (veia central com ramos aracneiformes de vasos dilatados). Quanto ao sangramento oculto, a etiologia é bastante variada, e pode ser resultado de sangramento de lesões na cavidade oral até lesões anais.

Referências

- Leão CS, Martins AC, organizadores. Manual de Condutas do Serviço de Cirurgia Geral do IMIP. 2. ed. Recife: IMIP; 2017.
- Rohde L, Osvaldt AB, organizadores. Rotinas em Cirurgia Digestiva. 3 ed. Porto Alegre: Artmed; 2018.
- Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna. 20. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019.
- American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support (ATLS): Student Course Manual. 10th ed. Chicago: American College of Surgeons; 2018.
- Blatchford O, Murray WR, M Blatchford. A risk score to predict need for treatment for uppergastrointestinal haemorrhage. *Lancet*. 2000;356(9238):1318-21.
- Forrest JA, Finlayson ND, Shearman DJ. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. *Lancet*. 1974;2(7877):394-7.
- Strate LL. Lower GI bleeding: epidemiology and diagnosis. *Gastroenterol Clin North Am*. 2005;34(4):643-64.
- Wuerth BA, Rockey DC. Changing epidemiology of upper gastrointestinal hemorrhage in the last decade: a nationwide analysis. *Dig Dis Sci*. 2018;63(5):1286-93.

28 OBSTRUÇÃO INTESTINAL

Tiago Iwanaga

Roberto Lustosa

Arthur Moacir Costa Sampaio Batinga

Julyo Thadeus S. C. De Páscoa

A obstrução intestinal pode ser definida como o impedimento à progressão do conteúdo intestinal, podendo ser de dois tipos: funcional ou mecânica. A primeira ocorre quando há deficiência da motilidade do intestino e a segunda é causada por restrição da luz intestinal. A diferenciação entre esses dois tipos é importante na prática porque a obstrução funcional frequentemente exigirá tratamento clínico, enquanto a obstrução mecânica geralmente exigirá cirurgia.

28.1 Obstrução intestinal mecânica

28.1.1 ETIOLOGIA

Para o planejamento terapêutico é necessário diferenciar obstruções do intestino delgado e do intestino grosso, uma vez que na primeira, geralmente, teremos causas benignas, enquanto na segunda teremos associação com câncer de cólon e neoplasias pélvicas.

As causas mais comuns de obstrução do intestino delgado são:

- Aderências/Bridas congênitas ou adquiridas (60 % dos casos);
- Hérnias da parede abdominal (10 % dos casos);
- Doença de Crohn;
- Infecções abdominais (por exemplo: apendicite e abscessos);
- Comprometimento secundário em neoplasias abdominais;

Uma série de outras causas podem gerar uma obstrução intestinal, como, por exemplo, intussuscepção, bezoar, corpo estranho, cálculo biliar, tumor primário de intestino delgado, hematoma, endometriose e bolo de áscaris.

As causas mais frequentes de obstrução do intestino grosso são:

- Carcinoma do cólon (20% de todas as obstruções intestinais e 60% das obstruções do intestino grosso);
- Tumores pélvicos;
- Volvo;
- Complicação de doença diverticular.

28.1.2 QUADRO CLÍNICO E EXAME FÍSICO

O quadro clínico é composto principalmente por **dor abdominal, vômitos, distensão abdominal e parada de eliminação de flatos e fezes.**

A forma como esses sinais e sintomas se apresentam depende da localização da obstrução, do tempo entre o início dos sintomas e o atendimento e com o fato de a obstrução ser completa ou não.

Nas obstruções mais proximais, a dor do tipo cólica apresenta intervalos mais curtos, os vômitos estão presentes desde o início do quadro, a distensão abdominal costuma ser mais leve e a parada de eliminação de flatos e fezes mais tardia. Com o passar do tempo a dor costuma aliviar por fadiga intestinal, os vômitos tornam-se fecalóides, a distensão melhora e há parada completa de flatos e fezes.

Nas obstruções colônicas, quando há válvula ileocecal competente, ocorre o que chamamos de obstrução em alça fechada e a distensão é causada somente pelo segmento de cólon entre a obstrução e o píloro ileocecal; dessa forma, as manifestações clínicas podem não ser muito proeminentes no início. Na suboclusão intestinal o quadro clínico costuma ser menos intenso e mais arrastado, uma vez que ainda há alguma eliminação intestinal.

Deve-se atentar para as perdas por êmese, uma vez que as manifestações sistêmicas estão principalmente relacionadas a desidratação associada a distúrbios metabólicos como hipocloremia, hipocalemia e alcalose metabólica. Além disso, o paciente pode evoluir para insuficiência renal e choque. O exame físico é fundamental na avaliação de qualquer patologia, na obstrução intestinal isso não é diferente. O exame abdominal pode dar algumas dicas:

- Busque por cicatrizes de cirurgias prévias, isso fala a favor de obstrução por bridas, por exemplo (cirurgias em andar superior tendem a causar menos aderências que cirurgias pélvicas).
- Hérnias de parede devem ser avaliadas quanto a possibilidade de complicações como encarceramento e estrangulamento.
- A presença de ruídos hidroaéreos exclui a possibilidade de obstrução funcional (íleo paralítico), enquanto ruídos mais intensos e metálicos estão associados aos estágios iniciais de obstruções mecânicas.
- A localização da dor pode sugerir etiologias. Exemplo: dor localizada em FID pode indicar apendicite aguda com abscesso como complicação ou dor localizada em FIE indicar diverticulite complicada.
- Atenção para as massas abdominais que podem sugerir neoplasias.
- O toque retal faz parte do exame físico e não deve ser evitado. Através dele pode-se identificar tumores retais. Além disso, a presença de gases ou fezes na ampola retal sugere obstrução incompleta ou quadro inicial de obstrução mecânica.

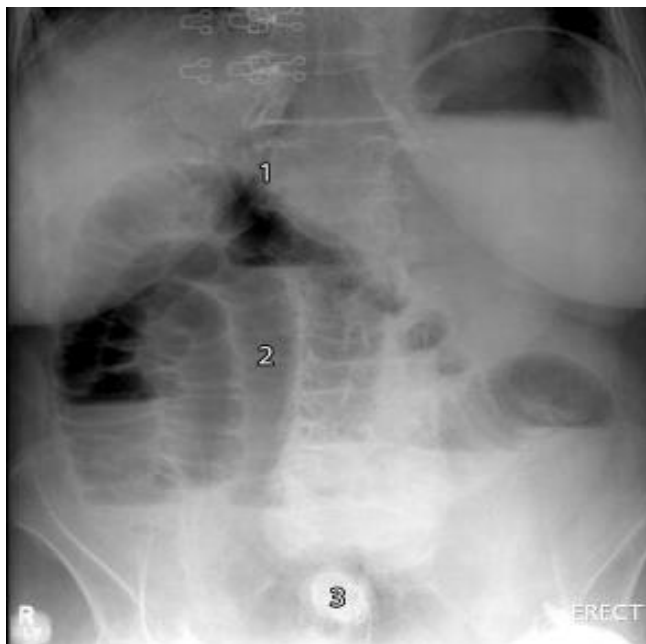
28.1.3 EXAMES COMPLEMENTARES

Nos exames laboratoriais, os exames de base podem ser o hemograma, função renal e eletrólitos. A anemia pode estar presente em perdas crônicas, o que pode sugerir neoplasias e doenças inflamatórias, por exemplo. O aumento de leucócitos pode sugerir comprometimento vascular intestinal ou causas infecciosas. Por fim, avaliação de eletrólitos, ureia e creatinina ajudam na avaliação de distúrbios hidroeletrólíticos.

Quanto aos exames de imagem, a radiografia de abdome agudo (tórax em PA + abdome em decúbito dorsal e ortostase) pode ser o primeiro exame solicitado e de extrema utilidade, uma vez que pode distinguir uma obstrução mecânica e funcional, além de sugerir um diagnóstico específico

como no exemplo mostrado na radiografia abaixo. Em aproximadamente 30% dos casos, o exame radiológico do abdome pode ser inespecífico.

Imagem 32 – Radiografia de abdome evidenciando a tríade de Rigler



Legenda:

- 1) Pneumobilia;
- 2) Obstrução de intestino delgado [nível hidroaéreo + empilhamento de moedas];
- 3) Cálculo biliar causando obstrução distal do intestino delgado.

Fonte: Gaillard (2009).

Imagem 33 - Radiografia de abdome¹²



Fonte: Rohde, Osvaldt (2018).

¹² Radiografia de abdome apresentando hausterações no lado direito (imagens arredondadas separadas por septos mais claros por distensão colônica) e o aspecto de “empilhamento de moedas” (válvulas coniventes do intestino delgado) no lado esquerdo.

A tomografia computadorizada do abdome tem maior valor preditivo para identificação da causa. As indicações para sua realização são: sintomas atípicos, ausência de causa provável ao exame (como presença de hérnia encarcerada e ausência de cirurgia prévia), realização de diagnóstico diferencial de obstrução funcional e nos pacientes com radiografia com achados inespecíficos.

A colonoscopia (ou retossigmoidoscopia) também apresentam sua importância na obstrução intestinal, podendo ser utilizada para diagnóstico e até tratamento da condição. Um grande exemplo na prática clínica é o volvo de sigmoide que pode ser tratado de forma endoscópica inicialmente. Um outro exemplo na prática clínica é a aposição de próteses transtumorais em tumores obstrutivos do intestino grosso, que parecem possibilitar levar os pacientes para a cirurgia em condições clínicas melhores. O grande problema nestes casos é a indisponibilidade do material.

28.1.4 TRATAMENTO

Nos quadros de suboclusão, ou seja, obstrução intestinal incompleta deve-se inicialmente tratar os pacientes de forma conservadora. O tratamento consiste basicamente em:

- Dieta zero;
- Passagem de SNG (inclusive auxilia nas avaliações sequenciais, uma vez que se o aspecto evoluir para característica fecaloide o quadro será indicativo de obstrução completa);
- Hidratação e reposição de perdas;
- Correção de distúrbios hidroeletrólíticos.
- O tratamento conservador deve ser tentado por no máximo 48 horas.

Como já citado anteriormente, as obstruções mecânicas frequentemente exigirão tratamento cirúrgico e diversos métodos podem ser utilizados, a depender de diversos fatores, sendo os principais: videolaparoscopia, drenagem percutânea, colonoscopia e laparotomia exploradora.

A videolaparoscopia deve ser considerada em pacientes com distensão abdominal leve, nas obstruções proximais ou incompletas. Contudo, a literatura costuma contra-indicar nos casos de grande distensão, pacientes em choque circulatório ou com múltiplas cirurgias abdominais. Quando falamos em obstrução secundária a abscessos, a drenagem percutânea assume importante papel no tratamento. Já a colonoscopia pode ser utilizada na descompressão de volvo de sigmoide.

Vale salientar que a laparotomia exploradora é o procedimento de escolha na maioria dos casos ainda hoje. O procedimento específico depende da etiologia da obstrução intestinal. Por exemplo, em alguns casos de aderências intestinais, o simples fato de desfazer as aderências pode ser resolutivo para o caso.

Nos casos em que houver comprometimento vascular intestinal, deve-se liberar a obstrução e avaliar a recuperação da circulação. Em caso de permanência de ausência de peristalse e cianose fixa, deve-se ressecar o segmento com sofrimento vascular.

Nos tumores obstrutivos de cólon deve-se observar a estabilidade hemodinâmica do paciente. Para pacientes instáveis hemodinamicamente ou naqueles em que há grande edema da parede do intestino proximal à obstrução, o desvio de trânsito representa a alternativa mais segura. Para pacientes estáveis, o tumor preferencialmente deve ser ressecado.

No pós-operatório lembre-se de:

- Iniciar dieta precoce;
- Manter analgesia, antieméticos e anti-fiséticos fixos;
- Vigiar e corrigir DHE;
- Estimular deambulação precoce;
- Vigiar sinais de resposta inflamatória sistêmica, dificuldade de aceitação da dieta, distensão e dor abdominal como preditores de complicações no pós-operatório precoce.

28.2 Obstrução intestinal funcional

28.2.1 ÍLEO ADINÂMICO

O íleo paralítico consiste em uma condição reflexa, devido à hiperatividade simpática, frequente e normal após cirurgias abdominais. Outras causas são: infecções intraperitoneais ou retroperitoneais, os distúrbios metabólicos e o sangramento abdominal. O tratamento costuma ser conservador, exceto para as complicações cirúrgicas, como abscesso.

28.2.2 PSEUDO-OBSTRUÇÃO INTESTINAL

Também conhecido como síndrome de Ogilvie é uma condição que ocorre geralmente em pacientes hospitalizados por doença grave e é causado por um distúrbio autonômico com hiperatividade simpática e hipoatividade parassimpática. O exame radiológico do abdome apresenta a presença de distensão maciça de todo ou quase todo o cólon com presença de ar no reto. O tratamento inicial é o suporte clínico. Em caso de não melhorar, pode-se utilizar a neostigmina (Dose: 2mg IV). Uma segunda opção é a colonoscopia descompressiva que pode ser repetida se necessário.

Referências

Leão CS; Martins AC, et al. Manual de condutas do serviço de cirurgia geral do IMIP. 2 ed. Porto Alegre: Simplíssimo; 2017. (Publicações técnicas do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira: pautas de serviços).

Rohde L, Osvaldt AB, organizators. Rotinas em cirurgia digestiva. 3 ed. Porto Alegre: Artmed; 2017.

Gaillard F. Gallstone ileus. In: Radiopaedia [Internet]. [place unknown]: Radiopaedia.org, 2009. Disponível em: <https://radiopaedia.org/cases/gallstone-ileus>.

29 HIPERTENSÃO PORTAL

Arthur F. Krause

Rômulo Furtado

Daniela Macedo Lustosa Roriz

Paula Mayara Alves da Silva

29.1 Definição e fisiopatologia

O fígado é um órgão com duplo aporte sanguíneo, proveniente da veia porta e artéria hepática. O fluxo sanguíneo hepático é de 1.500mL/minuto. A veia porta fornece cerca de 75% do aporte sanguíneo para o fígado, que é pobre em oxigênio, porém rico em nutrientes.

A artéria hepática fornece os outros 25% do aporte sanguíneo, que é rico em oxigênio. No geral, o fluxo sanguíneo hepático representa cerca de 25% do débito cardíaco.

A veia porta forma-se atrás do colo do pâncreas, na confluência da veia mesentérica superior e da veia esplênica, na altura da segunda vértebra lombar. O comprimento da veia porta principal varia de 5,5 a 8 cm, e o seu diâmetro, em geral, é em torno de 1 cm. A ausência de válvulas no sistema venoso portal fornece um sistema que pode acomodar um elevado fluxo de baixa pressão por causa da fraca resistência. Isso permite a medição da pressão venosa portal em qualquer ponto ao longo do sistema.

A hipertensão portal é definida como pressão no sistema porta superior a 5mmHg. Entretanto, pressões mais elevadas são necessárias para iniciar a estimulação para o desenvolvimento da circulação colateral portossistêmica (8 a 10 mmHg). A hipertensão portal geralmente ocorre devido a maior resistência ao afluxo venoso portal de localização pré-hepática, intra ou pós- hepática.

A resistência vascular hepática aumenta por um mecanismo duplo; primeiro há um componente estrutural, relacionado à distorção da microcirculação hepática por fibrose, formação de nódulos, angiogênese e oclusão vascular. E um componente dinâmico, responsável pelo tônus vascular hepático. Esse aumento da resistência ao fluxo sanguíneo portal é mais comumente devido à doença hepática crônica (cirrose hepática), que é a causa mais comum de hipertensão portal em todo o mundo. As causas de hipertensão portal classicamente se dividem de acordo com sua localização anatômica em pré-hepáticas, intra-hepáticas e pós-hepáticas.

Quadro 62 - Principais causas de hipertensão portal

Pré hepática	<ul style="list-style-type: none">• Trombose de veia esplênica• Trombose de veia porta
Intra-hepática	<ul style="list-style-type: none">• Pré-sinusoidal: esquistossomose• Sinusoidal: cirrose• Pós sinusoidal: doença veno-oclusiva, fibrose perivenular
Pós hepática	<ul style="list-style-type: none">• Trombose veia hepática (budd-chiari)• Insuficiência cardíaca

Fonte: Berzigotti (2013).

29.2 História clínica e exame físico

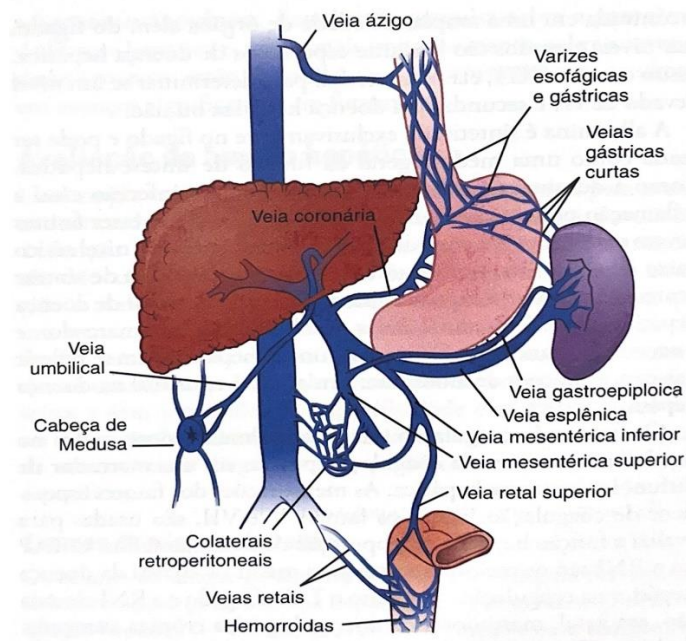
Durante a realização da anamnese é importante questionar sobre fatores de risco para doença hepática como exposição ao álcool, hepatotoxinas, hepatites, epidemiologia para esquistossomose e doença biliar complicada.

Episódios de exteriorização de sangramentos como hematêmese e melena são dados importantes na história pregressa.

A hipertensão portal é frequentemente assintomática até o desenvolvimento de complicações. As manifestações clínicas da hipertensão portal incluem esplenomegalia e vasos colaterais. Os vasos colaterais geralmente se desenvolvem onde a circulação venosa portal e sistêmica estão em estreita proximidade.

A rede colateral composta pelas veias gástricas curtas e coronarianas drena para a veia ázigos e é clinicamente a mais importante, pois é responsável pela formação de varizes esofagogástrica. No entanto, outros locais onde se inclui a veia umbilical recanalizada através da veia porta esquerda para o sistema venoso epigástrico (cabeça de medusa), os vasos colaterais retroperitoneais e o plexo venoso hemorroidário fazem parte do conjunto de possibilidades que podem compor o sistema varicoso.

Figura 17 - Vias colaterais portossistêmicas desenvolvem-se onde os sistemas venosos portal e sistêmico estão em aposição bem próxima



Fonte: Townsend, et al, (2024).

Muitas das outras manifestações clínicas observadas em pacientes com hipertensão portal estão relacionadas à causa subjacente da hipertensão portal ou às complicações da hipertensão portal.

29.2.1 PRINCIPAIS COMPLICAÇÕES DA HIPERTENSÃO PORTAL

- Hemorragia varicosa
- Gastropatia hipertensiva portal
- Ascite
- Peritonite bacteriana espontânea
- Síndrome hepatorenal
- Hidrotórax hepático
- Síndrome hepatopulmonar
- Cardiomiopatia cirrótica
- Colangiopatia portal

É importante diferenciar sintomas de insuficiência hepática dos relacionados à hipertensão portal. Sinais e sintomas relacionados à insuficiência hepática incluem: ginecomastia, “*flapping*”, encefalopatia hepática, discrasia sanguínea, rubor facial, telangiectasias, icterícia, hipoglicemia, hipoalbuminemia e fadiga.

29.3 Exames laboratoriais

O hiperesplenismo pode determinar plaquetopenia, leucopenia, anemia pelas perdas crônicas e episódios de hemorragia digestiva alta

As alterações laboratoriais relacionadas com a disfunção hepática se expressam por INR alargado, fibrinólise primária alterada, hipoalbuminemia, hiponatremia, hipocalcemia, alcalose metabólica e hiperaldosteronismo primário.

29.4 Diagnóstico

Um diagnóstico de hipertensão portal pode ser feito se um paciente com um fator de risco conhecido para hipertensão portal (por exemplo, cirrose) apresentar manifestações clínicas de hipertensão portal. Nesses casos, não são necessários testes adicionais para confirmar o diagnóstico. No entanto, se o diagnóstico for duvidoso, o gradiente de pressão venosa hepática (HVPG) pode ser determinado para ajudar a confirmar o diagnóstico, o qual representa a pressão de perfusão do fígado com sangue portal.

Gradiente de pressão venosa hepática (HVPG) é medido para aproximar o gradiente de pressão entre a veia porta e a veia cava inferior (VCI). Pode quantificar o grau de hipertensão portal devido à resistência sinusoidal ao fluxo sanguíneo.

Quadro 63 - Gradiente de pressão venosa hepática (HVPG)

HVPG 1-5mmHg	Normal
HPGV ≥ 6 mmHg	Hipertensão portal
HVPG ≥ 10 mmHg	Clinicamente significativa (varizes)
HVPG ≥ 12 mmHg	Risco de sangramento por varizes e desenvolvimento de ascite.

Fonte: Groszmann et al. (2004).

O risco de desenvolver complicações da hipertensão portal e as taxas de mortalidade aumentam à medida que os valores do HVPG aumentam. Observou-se que limiares de HVPG têm significado prognóstico entre pacientes com cirrose.

29.4.1 EM PACIENTES COM CIRROSE COMPENSADA

- HVPG 10 mmHg: Desenvolvimento de varizes gastroesofágicas, desenvolvimento de carcinoma hepatocelular, descompensação após cirurgia para carcinoma hepatocelular
- HVPG 12 mmHg: sangramento de varizes
- HVPG 16 mmHg: Primeira descompensação clínica em pacientes com varizes, mortalidade elevada

29.4.2 EM PACIENTES COM CIRROSE DESCOMPENSADA

- HVPG 16 mmHg: sangramento de varizes, mortalidade elevada
- HVPG 20 mmHg (em pacientes com hemorragia varicosa ativa): Falha no controle da hemorragia varicosa ativa, baixa sobrevida em um ano
- HVPG 22 mmHg: Mortalidade em paciente com cirrose alcoólica e hepatite alcoólica aguda
- HVPG 30 mmHg: peritonite bacteriana espontânea

Uma boa resposta hemodinâmica é definida como uma redução do HVPG abaixo de 12 mmHg ou pelo menos 20% do valor basal, seja por meio de tratamento farmacológico ou por melhora da doença hepática. Quando esta meta de redução é alcançada, o risco de sangramento por varizes, ressangramento e outras complicações da hipertensão portal, como ascite, peritonite bacteriana espontânea e síndrome hepatorenal, diminui acentuadamente e a sobrevida melhora.

Métodos menos invasivos para diagnosticar hipertensão portal foram avaliados e incluem ultrassonografia e elastografia transitória. No entanto, nenhum dos testes substituiu a medição do HVPG para confirmar o diagnóstico.

Uma limitação do HVPG é que um dos seus componentes é uma medida de pressão dentro dos sinusóides hepáticos. Como resultado, as causas pré-sinusoidais de hipertensão portal podem estar associadas a FHVP normal. Sendo assim, se houver suspeita de hipertensão portal pré-sinusoidal e o HVPG for normal, a medição direta da pressão na veia porta e na VCI pode ser obtida para determinar o gradiente de perfusão portal. A medição direta é realizada por meio de cateterismo trans-hepático ou transvenoso da veia porta.

A elastografia transitória usando ultrassom é um método não invasivo para detectar fibrose hepática. Foi sugerido que um valor <13,6 kPa pode ser usado para descartar hipertensão portal, enquanto um valor ≥21,1 kPa pode ser usado para confirmação. Valores entre 13,6 e 21,1 kPa são considerados indeterminados

Os achados na ultrassonografia transabdominal com Doppler podem apoiar o diagnóstico de hipertensão portal, mas carecem de sensibilidade. Os achados que podem ser observados em pacientes com hipertensão portal incluem:

- Ascite
- Esplenomegalia
- Fígado nodular
- Velocidade média do fluxo portal <12 cm/segundo
- Inversão de fluxo na veia porta,

- Colaterais portossistêmicas (veia patente-paraumbilical, colaterais esplenorreais, veias gástricas esquerdas e veias gástricas curtas dilatadas)
- Diâmetro da veia porta >13 mm
- Diminuição ou nenhuma variação respiratória no diâmetro da veia esplênica e mesentérica superior
- Trombose da veia porta/esplênica/mesentérica superior

29.5 Tratamento

O manejo em pacientes com hipertensão portal visa prevenir e tratar suas complicações. Os portadores de hipertensão portal sem insuficiência hepática devem ser manejados clinicamente. No caso de varizes, isso inclui endoscopia para triagem de varizes, betabloqueadores não seletivos e/ou ligadura endoscópica de varizes para prevenir sangramento e tratamento de hemorragia ativa com terapia endoscópica ou colocação de shunt portossistêmico intra-hepático transjugular (TIPS).

O TIPS é uma opção de tratamento no qual uma conexão é criada percutaneamente no fígado, entre a porta e a circulação sistêmica, para reduzir a pressão portal em pacientes com complicações relacionadas à hipertensão portal. O TIPS substituiu shunts cirúrgicos para tratar a hemorragia digestiva alta aguda quando a farmacoterapia e o tratamento endoscópico não conseguem controlar o sangramento (O tratamento do sangramento agudo será discutido mais detalhadamente em capítulo à parte).

As derivações portossistêmicas são seguramente o meio mais eficaz de prevenção das hemorragias recorrentes em pacientes com hipertensão portal. Esses procedimentos são eficazes, porque descomprimem o sistema venoso portal em diferentes níveis de intensidade por derivação do fluxo portal para a menor pressão do sistema venoso sistêmico. Entretanto, o desvio do sangue portal, que contém hormônios hepatotrópicos, nutrientes e toxinas cerebrais também é responsável por consequências adversas das operações de derivações, ou seja, encefalopatia portossistêmica e insuficiência hepática exacerbada. Conforme for, se descomprimem completamente, compartimentalizam ou descomprimem parcialmente a circulação venosa portal, as derivações portossistêmicas podem ser classificadas como não seletivas, seletiva ou parcial.

Os pacientes também necessitam de tratamento para a causa subjacente da hipertensão portal, por exemplo; cirrose e esquistossomose. Aqueles que desenvolvem hipertensão portal associada à insuficiência hepática devem ser candidatos a transplante hepático.

O transplante de fígado é o tratamento definitivo para pacientes com cirrose descompensada. Cerca de 50% dos pacientes transplantados são portadores de cirrose secundária a vírus C e álcool. É importante determinar se os pacientes podem ser elegíveis para transplante e encaminhá-los para um centro de transplante para avaliação. O escore MELD foi adotado para uso na priorização de pacientes que aguardam transplante de fígado e tem um papel crescente na previsão de resultados em pacientes com doença hepática no cenário não transplantado.

Nos pacientes esquistossomóticos a esplenectomia associada à ligadura da veia gástrica esquerda com desconexão ázigo-portal é o tratamento de escolha para hipertensão portal de origem esquistossomótica.

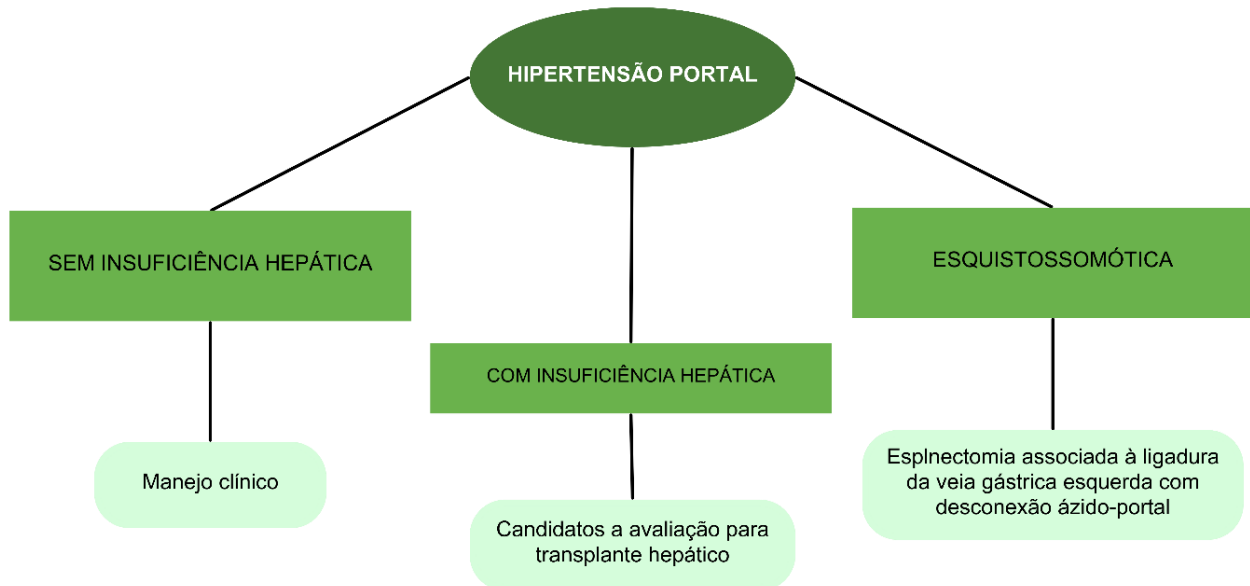
Quadro 64 - Tratamento por gravidade

Varizes esofágicas	Beta bloqueador não seletivo
Sangramento de varizes esofágicas	Beta bloqueador e/ou ligadura endoscópica

Hemorragia ativa de varizes esofágicas	Terapia endoscópica ou colocação de shunt portossistêmico intra-hepático transjugular (TIPS).
Paciente esquistossomótico	Tratamento cirúrgico
Paciente com cirrose descompensada/ insuficiência hepática	Transplante hepático

Fonte: Os autores.

Fluxograma 4 – Tratamento da hipertensão portal



Fonte: Os autores.

Referências

- Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna. 20. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019.
- Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Loscalzo J. Medicina Interna de Harrison. 20. ed. Nova York: Mc Graw Hill; 2018.
- Berzigotti A, Seijo S, Reverter E, Bosch J. Assessing portal hypertension in liver diseases. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2013;7(2):141-55.
- Groszmann RJ, Wongcharatrawee S. The hepatic venous pressure gradient: anything worth doing should be done right. Hepatology. 2004;39(2):280-2.

30 COLELITÍASE

Maria Luisa

Thaís Rodrigues

Alexandre Gabriel Silva Rego

Gabriel Novaes L. Jardim

A litíase da vesícula biliar, vias biliares e suas complicações são conhecidas desde a antiguidade. A colelitíase apresenta-se em uma das seguintes formas clínicas: assintomática, sintomática e complicada.

30.1 Fatores de risco conforme o tipo de cálculo

Quadro 65 – Tipos de cálculos biliares

Cálculos de colesterol	Cálculos pigmentares
<ul style="list-style-type: none">• Demográficos: indivíduos do norte da europa, América do Norte e do sul, nativos americanos e mexicanos-americanos.• Idade Avançada.• Hormônios sexuais femininos (Gênero feminino; Contraceptivos orais e gravidez).• Obesidade e síndrome metabólica.• Redução rápida de peso.• Estase da vesícula biliar.• Distúrbios inatos do metabolismo dos ácidos biliares.• Síndrome de hiperlipidemia.	<ul style="list-style-type: none">• Demográficos: asiáticos (+ que ocidentais); mais em áreas rurais que urbanas.• Síndromes hemolíticas crônicas.• Infecção biliar• Distúrbios gastrointestinais: doença ileal (Doença de Crohn), ressecção ou derivação ileal, fibrose cística com insuficiência pancreática.
Cálculos pretos	Cálculos marrons
<ul style="list-style-type: none">• Anemia hemolítica: Formação de grande quantidade de pigmentos biliares.• Cirrose (Conjugação deficiente de bilirrubina)	<ul style="list-style-type: none">• Estase Biliar• Infecção da Bile• Bacteriana (E. Coli)• Parasitárias (Clonorchissinensis)

Fonte: Os autores.

30.2 Quadro clínico

- Os cálculos vesiculares podem estar presentes por várias décadas antes de surgirem os primeiros sintomas e 70% a 80% dos pacientes continuam assintomáticos por toda a vida. A maioria dos pacientes são diagnosticados por meio de exames radiológicos solicitados por outros motivos.

- Pacientes com litíase assintomática tornam-se sintomáticos em uma taxa aproximada de 2%/ano.
- Quando sintomáticos, apresentam crises de dor abdominal (visceral) em hipocôndrio direito, logo abaixo do rebordo costal, pode ser acompanhada de náuseas, vômitos, dor irradiada para ombro direito (Sinal de Kher ou Laffond) e dorso. Os episódios duram em média 30 minutos, podendo se estender a até 6 horas e acontecem quando a vesícula biliar se contrai em resposta a estímulos.
- A presença isolada de dispepsia, flatulência, náusea e/ou dor abdominal que não no hipocôndrio direito não caracteriza colelitíase sintomática.
- Sintomas atípicos incluem: dor torácica, dor abdominal inespecífica, eructações, saciedade precoce, plenitude pós-prandial, regurgitação e epigastralgia.
- Após a primeira crise de dor biliar, há uma alta probabilidade de novos episódios futuros. As crises subsequentes tendem a ser mais graves e ocasionalmente associadas a complicações.

30.3 Diagnóstico

- Na investigação temos a importância do uso da ultrassonografia de abdome (exame mais sensível) com a evidência da vesícula biliar contendo conteúdo hiperecoico com sombra acústica posterior e móvel a mudança de decúbito.
- Em cerca de 10% dos casos os cálculos biliares vão possuir cálcio suficiente para tornarem-se radiopacos e visualizáveis através de radiografia ou tomografia.
- Não são esperadas alterações laboratoriais nos pacientes sem sinais de doença complicada.
- Pacientes com alterações de enzimas canaliculares (FA e GGT), bilirrubina direta, colédoco dilatado (>0,6cm), passado de icterícia, colangite ou pancreatite biliar devem ter suas vias biliares obrigatoriamente estudadas. O método investigativo dependerá do grau de probabilidade da coledocolitíase, sendo possíveis CPER pré colecistectomia eletiva, colangio RM ou colangiografia intra-operatória. (Ver capítulo de Coledocolitíase).
- Considera-se paciente de alta probabilidade para coledocolitíase aqueles que apresentam USG evidenciando coledocolitíase ou dilatação de vias biliares e icterícia às custas de bilirrubina direta ao exame físico. Nestes casos é mandatória a CPER pré-operatória.

30.4 Diagnóstico diferencial

- Doenças que provocam dor em quadrantes superiores do abdome como: doença do refluxo gastroesofágico, doença ulcerosa péptica, dispepsia não-ulcerosa, desordens funcionais da vesícula biliar, disfunção do esfíncter de Oddi, pancreatite crônica, síndrome do intestino irritável, isquemia coronariana, pielonefrite, cálculo ureteral e complicações da doença litíase biliar (colecistite aguda, coledocolitíase, pancreatite aguda, colangite aguda).
- Estudos laboratoriais podem ser úteis em excluir diagnósticos diferenciais e detectar complicações: TGO, TGP, BTF, FA, GGT (podem estar alterados na hepatite aguda, obstrução biliar e menos comumente na colecistite aguda); amilase e lipase (elevados na pancreatite aguda), hemograma completo (leucocitose se colecistite aguda ou colangite aguda), sumário de urina (evidências de ITU, urobilinogênio ou ureterolitíase);

30.5 Complicações

As complicações da colelitíase incluem colecistite aguda, coledocolitíase, colangite aguda, pancreatite biliar, Síndrome de Bouveret, íleo biliar, Síndrome de Mirizzi e, a longo prazo, neoplasia de vesícula biliar.

30.6 Tratamento

- Para o tratamento da sintomatologia deve-se fazer o uso da reposição hidroeletrólítica e de antieméticos em caso de vômitos e de anti-espasmóticos (Escopolamina), AINE's e derivados opióides caso necessário para o manejo algico da dor biliar.
- O tratamento definitivo consiste na colecistectomia seja ela aberta ou videolaparoscópica. O número de colecistectomias videolaparoscópicas aumentou muito a partir dos anos 1990. Inicialmente, o procedimento estava associado a um risco dez vezes maior de lesão aos ductos biliares quando comparado à cirurgia convencional, porém com a popularização da técnica e o melhor treinamento dos cirurgiões, o índice atual de lesão iatrogênica entre as duas abordagens é semelhante: aproximadamente 0,2%.

30.7 Quando indicar cirurgia?

- **Colelitíase assintomática:** A taxa de progressão de indivíduos assintomáticos para sintomáticos é de cerca de 1% ao ano cumulativo. Dessa forma, deve-se ponderar decisão em pacientes jovens (longa expectativa de vida) e naqueles com risco aumentado de complicações ou de desenvolverem câncer biliar (portadores de doença cística da via biliar, Doença de Caroli, drenagem anômala do ducto pancreático, pólipos de vesícula biliar ou vesícula em porcelana).
- **Colelitíase com sintomas típicos:** Considerar colecistectomia eletiva.
- **Colelitíase com sintomas atípicos:** a taxa de resposta sintomática à colecistectomia é menor nesses pacientes. É necessário pesquisar outros diagnósticos diferenciais antes de indicar o tratamento cirúrgico.
- **Sintomas biliares típicos sem colelitíase:** Esses pacientes podem ser portadores de distúrbios funcionais da vesícula biliar, como uma baixa fração de esvaziamento, lama biliar ou microcálculos. O tratamento cirúrgico é recomendado.
- **Outras Indicações:** Suspeita ou risco de malignidade (cálculos associados com pólipos, vesícula escleroatrófica, cálculo ≥ 3 cm de diâmetro), colelitíase assintomática em pacientes com coledolitíase, pacientes portadores de doença hemolítica crônica, pacientes candidatos a transplante de órgãos, pacientes que têm dificuldade para o acesso aos Serviços de Saúde (Indicação questionável) e incidência aumentada de câncer.

30.8 Pré-operatório

Faz-se imprescindível a presença de USG abdominal além de Bilirrubinas, FA, GGT, TGO e TGP.

30.9 Pós-operatório

- Iniciar dieta de após a recuperação anestésica.
- Manter analgesia, antieméticos e antifiséticos fixos;
- Estimular deambulação precoce;
- Vigiar sinais de resposta inflamatória sistêmica, dificuldade de aceitação da dieta, aumento de bilirrubina direta como preditores de complicações no pós-operatório precoce;
- Dor abdominal sem irradiação, a que irradia para o ombro pode estar associada a pneumoperitônio residual;
- Orientar quanto ao retorno ambulatorial dentro de 10 a 14 dias;
- Orientar resgatar o histopatológico da peça cirúrgica (até 1% das colecistectomias eletivas evidenciam achados neoplásicos).
- Estimular a alta precoce do paciente (no mesmo dia da cirurgia).

30.10 Pólipo na vesícula

- A ampliação do emprego da ultrassonografia de abdômen na prática clínica passou a identificar com mais frequência as lesões polipóides da vesícula biliar. Cerca de 5% das pessoas que se submetem a ultrassonografia de abdômen pode apresentar pólipos de vesícula.
- Esses tumores benignos podem ser de origem epitelial (adenomas), mesenquimal (fibromas, lipomas, hemangiomas) ou pseudotumores (pólipos de colesterol: tumores benignos mais frequentes, pólipos inflamatórios e adenomiomas). A maioria das lesões polipóides é benigna e permanecem estáveis por muitos anos.
- O acompanhamento das lesões pode ser realizado por meio da ultrassonografia de abdômen a cada 3 ou 6 meses e se permanecerem estáveis, esse seguimento pode ser desnecessário após 2 anos.

30.11 Quando operar?

- Pacientes sintomáticos: Os pacientes com sintomas que possam ser atribuídos à presença de pólipo devem ser submetidos à colecistectomia.
- Pacientes que apresentam pólipos com risco de degeneração maligna (lesões maiores que 1 centímetro de diâmetro, solitárias e sésseis em pessoas com mais de 50 anos de idade) devem ser tratados.
- Presença de pólipos e cálculos na vesícula biliar.

Referências

- Yokoe M, Hata J, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Wakabayashi G, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018;25(1):41-54.
- Jones MW, Genova R, O'Rourke MC. Acute Cholecystitis. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024
- Gallaher JR, Charles A. Acute Cholecystitis: A Review. *JAMA.* 2022;327(10):965–975.
- Abdulrahman R, Hashem J, Walsh TN. A Review of Acute Cholecystitis. *JAMA.* 2022;328(1):76–77.
- Adachi T, Eguchi S, Muto Y. Pathophysiology and pathology of acute cholecystitis: A secondary publication of the Japanese version from 1992. *J. Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2022;29(2):212-216.
- Pisano M, Allievi N, Gurusamy K, Borzellino G, Cimbanassi S, Boerna D, et al. 2020 World Society of Emergency Surgery updated guidelines for the diagnosis and treatment of acute calculus cholecystitis. *World J Emerg Surg.* 2020;15(1):61.

31 COLECISTITE AGUDA

Antônio Cavalcanti

Cristiano de Souza Leão

Ana Beatriz Diniz de Barros

Leonardo Studart Pereira

31.1 Fisiopatologia

A colecistite aguda é a principal complicação da colelitíase e é responsável por aproximadamente 9% dos internamentos por dor abdominal. Estima-se que até 10% dos pacientes com colelitíase sintomática desenvolverão quadro de colecistite aguda.

A impactação de um cálculo no infundíbulo da vesícula biliar ou ducto cístico costuma ser o evento inicial e desencadeador da patologia, uma vez que essa obstrução leva ao aumento da pressão no interior da vesícula e causa congestão venosa e comprometimento do fluxo sanguíneo arterial. A mucosa isquêmica da vesícula libera mediadores inflamatórios, resultando em edema e espessamento da parede do órgão. Pode então haver formação de necrose dessa parede, com conseqüente proliferação bacteriana, e, mais tardiamente, formação de empiema ou perfuração da vesícula para cavidade abdominal.

Normalmente os germes associados ao processo são os mesmos da flora intestinal (bacilos gram negativos e anaeróbios).

31.2 Quadro clínico e diagnóstico

O quadro clínico da colecistite consiste principalmente em dor abdominal em hipocôndrio direito (HCD) com duração > 6 horas, náuseas, vômitos e febre.

Ao exame físico, o paciente pode apresentar taquicardia e dor abdominal à palpação no HCD, com sinal de Murphy (parada súbita da inspiração à palpação suave e profunda no HCD) presente em até 65% dos casos.

O diagnóstico da colecistite é firmado com a ultrassonografia (USG) de abdome e os achados que sugerem colecistite são a vesícula hiperdistendida, com paredes espessadas (>4mm) ou delaminadas, cálculo impactado no infundíbulo e líquido perivesicular. Durante a realização do exame, também pode estar presente o “sinal de Murphy ultrassonográfico” por semelhança ao do exame físico. Importante destacar que o achado de espessamento da parede da vesícula pode estar presente em pacientes com doença hepática crônica e cardiopatas, sem necessariamente configurar colecistite, devendo sempre associar ao quadro clínico e exame físico detalhado.

A tomografia computadorizada (TC) de abdome pode ser realizada como exame complementar em caso de dúvida diagnóstica, na suspeita de colecistite enfisematosa e alitiásica ou de perfuração da vesícula, normalmente casos graves e em pacientes de alto risco (queimados, NPT, internamento prolongado, sepses etc.) mas não é o exame de primeira escolha nos quadros de colecistite aguda litiásica. Quando realizada, pode evidenciar espessamento irregular parietal da vesícula, coleções perivesiculares e borramento da gordura adjacente, além de identificar possíveis complicações. Lembre-se que para cálculo o USG segue sendo superior a TOMOGRAFIA.

Os exames laboratoriais em geral evidenciam leucocitose e elevação de PCR. Pode estar presente a hiperbilirrubinemia em até 20 a 25% dos pacientes devido ao envolvimento da via biliar pela inflamação da vesícula e, destes, apenas 10% terão coledocolitíase associada. A probabilidade de coledocolitíase nos casos de colecistite, por sua vez, aumenta para 60% se o nível de bilirrubina total for > 3mg/dL e deve-se atentar para outros sinais que sugiram coledocolitíase (mais detalhes no capítulo de coledocolitíase). As transaminases também podem estar discretamente elevadas.

Baseando-se nos sinais e sintomas e achados ultrassonográficos, foi criado um escore capaz de prever a chance diagnóstica de colecistite (revisado em 2018):

Quadro 66 – Critérios de Tóquio para colecistite aguda

Critérios de Tóquio - 2018	Descrição
A. Sinais locais de inflamação	1. Sinal de Murphy presente 2. Massa palpável, dor ou sensibilidade à
B. Sinais sistêmicos de inflamação	1. Febre 2. Leucocitose 3. PCR elevado
C. Achados na imagem	1. Alterações na USG sugestivas de Colecistite
Diagnóstico	
Suspeito	1 item A + 1 item B ou C
Definido	1 item A + 1 item B + 1 item C

Fonte: Adaptado de Kiriya et al. (2018)

A colecistite pode ser também classificada de acordo com a sua gravidade em:

- Leve (grau I): colecistite aguda em paciente hígido, sem disfunção orgânica, com alterações inflamatórias leves
- Moderada (grau II): apresentando leucocitose >18.000, plastrão palpável no HCD, tempo de evolução > 72h, inflamação local acentuada (necrose da parede da vesícula, formação de abscesso ou colecistite enfisematosa)
- Grave (grau III): presença de disfunção orgânica.

31.3 Tratamento

Após o diagnóstico de colecistite, o tratamento é essencialmente cirúrgico. Deve ser realizada a colecistectomia videolaparoscópica (preferencialmente) ou convencional (quando há suspeita de neoplasia, instabilidade hemodinâmica, coagulopatia, dificuldade técnica na laparoscopia, ausência de equipamento videolaparoscópico).

O uso de antibióticos deve ser iniciado também no momento do diagnóstico e somente será mantido após a cirurgia caso os achados intraoperatórios sejam de peritonite purulenta ou abscesso cavitário ou se o paciente apresentar sinais de toxemia.

A colecistectomia deve ser realizada ao diagnóstico de colecistite sendo preferencialmente realizada no mesmo internamento. Não devemos de rotina “esfriar” o caso para tratar eletivamente.

Para pacientes com sinais de sepse e instabilidade hemodinâmica, pacientes idosos ou acamados com alto risco cirúrgico e sem condições clínicas para serem submetidos a colecistectomia, pode-se realizar, além da antibioticoterapia, a colecistostomia percutânea transhepática guiada por USG.

31.4 Complicações

O paciente com colecistite aguda na maioria dos casos apresentará um quadro leve e autolimitado com baixa mortalidade (em torno de 0,6%), mas, se tratado de forma inadequada, pode evoluir com um quadro fulminante e com disfunção orgânica. As principais complicações da colecistite são:

- Perfuração: é a complicação mais comum e ocorre em 10% dos casos, podendo estar livre ou bloqueada
- Empiema (colecistite supurativa): estágio avançado da colecistite aguda, com translocação bacteriana e formação de abscesso. Caracteriza-se por massa palpável em HCD, febre intermitente, dor abdominal e marcada leucocitose.
- Gangrena: normalmente é um achado intra-operatório. A gangrena ocorre mais comumente na porção fúndica da vesícula. Resulta da isquemia com necrose devido ao processo inflamatório e pode levar a perfuração com bloqueio ou com peritonite purulenta. É mais comum em pacientes idosos, diabéticos, vasculopatas e em colecistite alitiásica.

31.5 Tipos especiais de colecistite aguda

Colecistite enfisematosa

Forma grave e rapidamente progressiva da colecistite aguda. Mais comum em homens (3:1) na faixa etária dos 50 a 70 anos de idade e diabéticos. Até 50% dos casos não está associado a litíase biliar. É causada por infecção mista incluindo agentes formadores de gás (*Clostridium welchii*). A USG de abdome pode evidenciar gás no fundo da vesícula e a TC pode demonstrar pneumatose da parede vesicular. O tratamento é mandatório com cirurgia precoce e esses pacientes possuem alta taxa de mortalidade (até 15%).

Colecistite xantogranulomatosa

Processo inflamatório destrutivo focal ou difuso podendo se estender para tecidos adjacentes. Sua patogenia é explicada pelo extravasamento da bile dentro da parede da vesícula pela ruptura dos seios de Rokitansky-Aschoff. Dessa forma, é desencadeada uma reação inflamatória no tecido intersticial e formação de células xantomatosas. A vesícula encontra-se espessada e recoberta por tecido fibroso denso e, ao corte, possui placas ou nódulos amarelados (focos xantogranulomatosos). O quadro clínico também pode cursar com massa palpável em HCD e o diagnóstico definitivo tende a ser realizado pela análise anatomopatológica da peça cirúrgica. O tratamento também consiste na colecistectomia e o maior desafio é diferenciar o quadro de neoplasia de vesícula biliar.

Colecistite aguda alitiásica

Doença inflamatória da vesícula biliar de patologia multifatorial e é responsável por 5 a 8% dos casos de colecistite aguda. Está relacionada a alta morbimortalidade e é associada a fatores de risco como idade avançada, doenças sistêmicas graves, trauma, queimaduras extensas, grandes cirurgias, uso de NPT por tempo prolongado, diabetes e imunossupressão. A apresentação clínica é insidiosa e a avaliação da dor tende a ser falseada devido a gravidade do paciente na maioria das vezes. O tratamento é essencialmente cirúrgico, porém, em caso de impossibilidade de

realizar o procedimento pela instabilidade hemodinâmica, pode-se lançar mão da colecistostomia percutânea transhepática guiada por USG.

Referências

- Kiriyama S, Kozaka K, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA, Gabata T, et al. Tokyo guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018;25:17-30.
- Miura F, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Pitt HA, et al. Tokyo guidelines 2018: initial management of acute biliary infection and flowchart for acute cholangitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018;25(1):31-40.
- An Z, Braseth AL, Sahar N. Acute cholangitis: causes, diagnosis, and management. *Gastroenterol Clin North Am.* 202;50(2):403-14.
- Sokal A, Sauvanet A, Fantin B, Lastours V. Acute cholangitis: diagnosis and management. *J Visc Surg.* 2019;156(6):515-25.
- ASGE Standards of Practice Committee; Buxbaum JL, Fehmi, SM, Sultan S, Fishman DS, Qumseya BJ, et al. ASGE guideline on the role of endoscopy in the evaluation and management of choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc.* 2019;89(6):1075-105.
- Cianci P, Retini E. Management of cholelithiasis with choledocholithiasis: Endoscopic and surgical approaches. *World J Gastroenterol.* 2021;27(28):4536–54.
- Podboy A, Gaddam S, Park K, Gupta K, Liu Q, Lo SK. Management of difficult choledocholithiasis. *Dig Dis Sci.* 2022;67(5):1613-23.

32 COLEDOCOLITÍASE

Thaís Rodrigues

Antônio Cavalcanti

Alexandre Gabriel Silva Rego

Os cálculos no ducto colédoco são descobertos em 8% a 20% dos pacientes com doença biliar litíase, em 85-90% dos casos é assintomática e em 95% das vezes resulta da migração de cálculos da vesícula biliar. Cerca de 25% dos doentes que são operados por colelitíase sintomática apresentam também cálculos na via biliar principal, dessa forma é fundamental o diagnóstico pré-operatório para programar o tratamento.

A prevalência da coledocolitíase aumenta com o aumento da expectativa de vida. Sua morbimortalidade é resultado de várias complicações associadas como, por exemplo a colangite aguda.

32.1 Tipos de cálculos na via biliar

- **Cálculos primários:** são aqueles que surgem dentro das vias biliares. Estão mais associados à estase biliar e a infecção.
- **Cálculos secundários:** são aqueles formados dentro da vesícula biliar e que migram, através do ducto cístico, para a via biliar principal. Estes são a maioria dos cálculos de colédoco.
- **Cálculos residuais:** aqueles descobertos no ducto comum em menos de 2 anos da colecistectomia.
- **Cálculos recorrentes:** aqueles descobertos no ducto comum após 2 anos da colecistectomia.

32.2 Apresentação clínica

Os cálculos de colédoco podem ser silenciosos e, de modo geral, são descobertos incidentalmente. Nestes pacientes, a obstrução biliar é transitória, podendo os exames laboratoriais serem normais.

Quando sintomáticos podem apresentar cólica biliar, icterícia de caráter flutuante, podendo evoluir com acolia fecal e colúria. Febre e calafrios podem ocorrer se houver colangite.

Sinais e sintomas

- Dor em hipocôndrio direito
- Náuseas e vômitos

- Icterícia flutuante
- Colúria
- Acolia fecal
- Pancreatite aguda (em especial em casos recorrentes)

32.3 Investigação complementar

32.3.1 EXAMES LABORATORIAIS

Elevações nos níveis de bilirrubina sérica (> 3,0 mg/dL), aminotransferases séricas, fosfatase alcalina (FA) e gama-glutamil transferase (GGT) estão geralmente presentes. A elevação da bilirrubina é muito útil pois já apresenta valores alterados (1.5–1.9 mg/dL) com apenas horas após o início do quadro de obstrução biliar. A GGT apresenta uma melhor sensibilidade enquanto a FA uma maior especificidade. Estudos recentes demonstraram que uma GGT ≥ 300 unidades/L já na admissão do doente é um preditor de um quadro de obstrução biliar que provavelmente não vai se resolver espontaneamente.

Exames laboratoriais solicitados para suspeita de coledocolitíase

- Bilirrubinas
- Fosfatase Alcalina
- Gama-gutil transferase
- Transaminases

32.3.2 EXAMES DE IMAGEM

Uma variedade de exames de imagem está disponível para avaliação da via biliar em busca de coledocolitíase. Em doentes com a história clínica compatível a USG deve ser o primeiro exame de imagem a ser realizado. Existem ainda outras formas de colangiografia como: a retrógrada endoscópica (CPER), a pôr ressonância magnética (colangiorrsonância), a intra-operatória. Outras modalidades, como colangiografia por tomografia e colangiografiatranshepática percutânea também existem, porém são pouco utilizadas. O quadro abaixo sumariza os exames mais utilizados.

Quadro 67 - Características dos exames de imagem para coledocolitíase

EXAME	CARACTERÍSTICA
Ultrassonografia de abdome	<ul style="list-style-type: none"> • Baixo custo; • Não invasivo; • Amplamente disponível; • Alta especificidade; • Baixa especificidade (60%);

	<ul style="list-style-type: none"> • Diâmetro do colédoco >6mm é um preditor forte de coledocolitíase; <p>Observação: pacientes que já realizaram colecistectomia apresentam um corte maior do diâmetro do colédoco (até 10 mm).</p>
CPER	<ul style="list-style-type: none"> • Invasivo; • Mais específico; • Terapêutico; • Custo elevado; • Risco de complicações potencialmente graves (pancreatite, sangramento, perfuração);
Colangiorressonância	<ul style="list-style-type: none"> • Não invasivo; • Custo elevado; • Sensibilidade e especificidade de 95% e 98%, respectivamente; • Ruim para cálculos pequenos (<6mm);
USG Endoscópica	<ul style="list-style-type: none"> • Alto custo; • Pouco disponível; • Sensibilidade 93-97%, especificidade 94-95%. • Invasivo; <p>Observação: em geral é utilizado em quadros de investigação de pancreatite de repetição, para excluir microlitíase, quando não temos o diagnóstico por outros métodos.</p>

Fonte: Os autores.

32.3.3 QUAL EXAME ESCOLHER?

Quadro 68 – Critérios para estratificação de risco de coledocolitíase

CRITÉRIO	ASGE	ESGE
Alto risco	<ul style="list-style-type: none"> • Cálculo no colédoco em exame de imagem • Colangite Aguda • Bilirrubina maior do que 4mg/Dl e dilatação da via biliar ao US. 	Cálculo no colédoco em exame de imagem
Risco intermediário	<ul style="list-style-type: none"> • Alteração de enzimas hepáticas • Dilatação de via biliar no ultrassom • Idade>55 anos 	<ul style="list-style-type: none"> • Alteração de enzimas hepáticas • Dilatação de via biliar no ultrassom
Baixo risco	Ausência dos critérios anteriores	Ausência dos critérios anteriores

Fonte: Os autores.

Pacientes de alto risco pode ser submetidos a CPRE direto, antes da colecistectomia e sem a necessidade de investigação adicional.

Pacientes de risco intermediário devem ser submetidos à colangiorressonância ou eco endoscopia para avaliar a presença de coledocolitíase antes da colecistectomia. Na impossibilidade de realizar estes exames, a colangiografia intra operatória é indicada como alternativa.

Já os pacientes que não apresentam nenhum destes critérios são considerados como de baixo risco e podem realizar a colecistectomia direto, com ou sem colangiografia intraoperatória.

Nos critérios de 2010 a pancreatite aguda era um critério de risco intermediário. Porém, estudos confirmaram que a incidência de coledocolitíase residual após um episódio de pancreatite

leve varia de apenas 10 a 30%. Devido a isso ela deixou de ser critério de risco. Os pacientes após a resolução da pancreatite aguda devem ser avaliados de acordo com os critérios acima.

Vale ressaltar a importância do exame de imagem antes da CPRE, uma vez que a literatura mostra como preditor de importância para o seu sucesso

32.4 Diagnóstico diferencial

Deve ser considerado neoplasias periampulares, lesão iatrogênica das vias biliares, estenose e parasitose intra-ductal.

32.5 Tratamento

32.5.1 COLANGIOGRAFIA ENDOSCÓPICA

Permite o diagnóstico da coledocolitíase, a remoção ductal dos cálculos e a esfínterectomia antes da colecistectomia laparoscópica subsequente.

Evita a necessidade de cirurgia aberta caso não haja experiência ou possibilidade de exploração laparoscópica do colédoco.

Quando realizada de rotina em todos os pacientes, 86% serão normais.

Taxa de complicação de 5% a 8%.

Remoção completa de todos os cálculos é atingida em 71% a 75% dos pacientes no primeiro procedimento e em 84% a 95% dos pacientes após múltiplos procedimentos endoscópicos;

Motivos de procedimento mal-sucedido: múltiplos cálculos, cálculos intra-hepáticos, cálculos impactados, dificuldade de cateterização (presença de variação anatômica da implantação da papila), divertículos duodenais, estenose biliar.

Pacientes submetidos apenas à esfínterectomia endoscópica e extração dos cálculos sem colecistectomia têm alta incidência de recidiva dos sintomas biliares.

32.5.2 EXPLORAÇÃO LAPAROSCÓPICA DO COLÉDOCO

Após a documentação de presença de cálculos no colédoco durante uma colangiografia intraoperatória pode-se fazer a exploração laparoscópica do colédoco pelo ducto cístico ou por coledocotomia formal, com retirada dos cálculos de dentro da via biliar.

Caso não haja experiência ou material para a realização laparoscópica da exploração, deve-se deixar um dreno adjacente ao ducto cístico e realizar uma CPRE no dia seguinte.

Caso não seja possível a realização da CPRE ou de uma exploração laparoscópica, uma exploração aberta deverá ser realizada. Se uma coledocotomia for realizada, pode-se deixar um tubo em T (dreno de Kehr) ou realizar a coledocorrafia após a retirada dos cálculos.

Os tubos em T são mantidos por um tempo mínimo de 4 a 6 semanas, até a maturação do trajeto, evitando o coleperitônio à retirada.

32.5.3 EXPLORAÇÃO ABERTA DO COLÉDOCO

Com o uso crescente das técnicas endoscópicas, percutâneas e laparoscópicas, a exploração aberta do colédoco é cada vez menos realizada.

Associa-se à baixas morbidade (8% a 16%) e mortalidade (1% a 2%).

Caso não seja possível retirada de todos os cálculos (ex: cálculo impactado na ampola), deve-se realizar uma coledocoduodenoanastomose ou uma coledocojejunostomia em Y de Roux, a fim de derivar a via biliar e resolver o quadro obstrutivo.

32.5.4 DERIVAÇÃO BILIODIGESTIVA

Está indicada quando o colédoco é maior que 2 cm de diâmetro ou na presença de mais de 4 cálculos em seu interior. Também pode ser indicada em caso de falha da CPRE.

32.6 Colangite

Doença com elevados índices de morbimortalidade resultante da infecção bacteriana de árvore biliar obstruída, que necessita de tratamento em caráter de urgência. Sua causa mais comum é a coledocolitíase, ocorrendo em 80 a 90% dos casos. Outras etiologias incluem: estenoses pós-operatórias, estenoses secundárias à colangite esclerosante, colangiografia retrógrada endoscópica (CPRE), anormalidades congênitas, cistos, coledococelos, colangiocarcinomas, tumores periampulares e compressões extrínsecas.

32.6.1 APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Crises de dor abdominal em hipocôndrio direito, febre com calafrios e icterícia (Tríade de Charcot – sensibilidade 26%). Nos casos mais graves com alta letalidade, estão presentes a hipotensão e a confusão mental (Pêntade de Reynolds). Estes sinais estão presentes em menos de 50% dos casos, podendo evoluir rapidamente para sepse e óbito.

32.6.2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Desordens funcionais da vesícula biliar, disfunção do esfíncter de Oddi, pancreatite crônica, e outras complicações da doença litíásica biliar (colecistite aguda, pancreatite aguda, Síndrome de Mirizzi).

32.6.3 AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR

A investigação laboratorial deve incluir hemograma, bilirrubinas, fosfatase alcalina, gamaglutamiltranspeptidase, aminotransferases, amilase e creatinina. Em pacientes graves, deve ser dosado o lactato (sangue arterial).

A ultrassonografia é o exame inicial a ser solicitado, sendo eficiente na demonstração de dilatação da via biliar. Quando realizado com o paciente em jejum de pelo menos 8 horas, aumenta a sensibilidade do método.

Pacientes com alterações de enzimas canaliculares, colédoco dilatado ($\geq 0,8\text{cm}$), passado de icterícia, colangite ou pancreatite biliar devem ter suas vias biliares obrigatoriamente estudadas.

O método complementar de escolha dependerá da disponibilidade do serviço: Colectomia com colangiografia transoperatória, CPRE ou CRNM.

A CPRE é considerada o padrão-ouro para o diagnóstico da causa e do nível de obstrução, além de propiciar a drenagem da árvore biliar quando complementada com papilotomia.

32.6.4 CLASSIFICAÇÃO/ESTADIAMENTO

Os critérios de Tóquio utilizam parâmetros clínicos, laboratoriais e de imagem possibilitando o diagnóstico precoce da colangite.

Tabela 12 - Critérios diagnósticos TG13 para colangite aguda

A – Resposta Inflamatória Sistêmica	
<ul style="list-style-type: none"> • Febre e/ou Calafrios. • Dados Laboratoriais: Evidência de Resposta Inflamatória • Leucocitose / Leucopenia; Aumento da PCR 	
B – Colestase	
<ul style="list-style-type: none"> • Icterícia • Dados Laboratoriais: Alteração nos testes de função hepática • Aumento nos níveis séricos de Fosfatase Alcalina, Gama-Gt, ALT e AST. 	
C – Imagem	
<ul style="list-style-type: none"> • Dilatação das Vias Biliares • Evidência da etiologia em exames de imagem (Cálculo, Estenose, Stent, Etc.) 	
Diagnóstico Provável: Um Item em A + Um item B ou C	
Diagnóstico Definitivo: Um Item em A + Um Item em B + Um Item em C	

Fonte: Nagino et al. (2007).

Outros fatores que são úteis no diagnóstico de colangite aguda são dor abdominal em quadrante superior direito (QSD), história de doença biliar prévia, como cálculos biliares, procedimentos biliares anteriores, e colocação de um stent biliar.

Os critérios de Tóquio possibilitam ainda o estágio clínico (colangite leve, moderada e grave).

Quadro 69 - Critérios de Tóquio para gravidade de colangite

Grau	Critério	Descrição
I	Disfunção cardiovascular	Necessidade de droga vasoativa
	Disfunção neurológica	Rebaixamento do nível de consciência
	Disfunção respiratória	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$
	Disfunção renal	Oligúria, creatinina $> 2 \text{ mg/dL}$

II	Disfunção hepática	INR>1,5
	Disfunção hematológica	Plaquetas<100.000
	Contagem anormal de leucócitos	<4.000 ou >12.000
	Febre alta	>=39°C
	Idade avançada	>=75 anos
	Aumento de bilirrubinas	BT>=5mg/dL
	Hipoalbuminemia	0,7 x limite inferior de normalidade
III	Não preenche critérios para os graus II e III	

Fonte: Nagino et al. (2007).

O diagnóstico precoce e o tratamento adequado são fundamentais para o tratamento do quadro agudo da colangite. A administração de antimicrobianos parenterais, a drenagem precoce da via biliar são fundamentais nos pacientes com quadro grave ou moderado.

Tabela 13 - Fatores preditivos de mau prognóstico

Idade Avançada	Albumina < 3g/100mL
Feminino	Plaquetas < 150.000mm ³
pH<7,4	Cirroze Hepática
Bilirrubina >5mg/dL	Obstrução Biliar Maligna

Fonte: Nagino et al. (2007).

32.6.5 TRATAMENTO

A terapêutica depende da gravidade de cada caso;

Quadros leves devem ser tratados com antibioticoterapia oral (quinolonas ou cefalosporinas de 3 geração e metronidazol), com resposta satisfatória em 24 a 48h.

Quadros graves: Ressuscitação volêmica imediata e vigorosa (guiada por metas – PVC, PAI, Gap CO₂, Enchimento de Cava), antibioticoterapia parenteral e descompressão emergencial da via biliar (endoscópica, cirúrgica ou percutânea - definir conforme disponibilidade do serviço e patologia de base).

Todos os pacientes portadores de coledocolitíase devem ser submetidos à colecistectomia com exploração de via biliar precoce.

Referências

- Tozatti J, Mello AL, Frazon O. Fatores preditores para preditores para coledocolitíase. ABCD Arq Bras Cir Dig. 2015;28(2):109-112.
- Lima AM, Lopes PL, Santos JO. Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE): análise das indicações e complicações no Hospital Universitário Presidente Dutra. Brazilian J Health Rev. 2023;6(2):5524-5535.

- Santana JM, Barreiros PG, Garcia HC, Moraes AS, Branco BB, Brito CR, et al. Colecistopatias e o tratamento das suas complicações: uma revisão sistemática de literatura. *Brazilian J Health Rev.* 2021;4(1):3597–3606.
- Costa LR, Fonseca OC Neto. Colangite aguda: da tríade de Charcot aos critérios de Tóquio. Artigo de revisão. *Rev Soc Bras Clin Med.* 2021;19(2):139-44.
- Lan Cheong Wah D, Christophi C, Muralidharan V. Acute cholangitis: current concepts. *ANZ J Surg.* 2017;87(7-8):554-9.
- Nagino M, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Yamashita Y, Tsuyuguchi T, et al. Methods and timing of biliary drainage for acute cholangitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2007;14(1):68-77.
- Park CS, Jeong HS, Kim KB, Han JH, Chae HB, Youn SJ, et al. Urgent ERCP for acute cholangitis reduces mortality and hospital stay in elderly and very elderly patients. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int.* 2016;15(6):619-625.
- Gomi H, Solomkin JS, Schlossberg D, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, et al. Tokyo Guidelines 2018: antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018;25(1):3-16.
- Sulzer JK, Ocuin LM. Cholangitis: causes, diagnosis, and management. *Surg Clin North Am.* 2019;99(2):175-184.

33 LESÃO IATROGÊNICA DAS VIAS BILIARES

Antônio Cavalcanti

Rômulo Furtado

Arthur Araújo

José Gonçalves A. Neto

José Fabrício Macêdo

As lesões da via biliar representam um sério e desafiador evento adverso nas cirurgias da vesícula biliar. Trata-se de lesões complexas que necessitam de acompanhamento e cuidado por cirurgiões experientes para seu tratamento adequado. Pois podem causar graves consequências, tais como: múltiplas cirurgias, procedimentos por radiointervenção, múltiplos internamentos e até a necessidade de transplante hepático.

Em geral é uma complicação de uma colecistectomia laparoscópica e tem uma incidência em torno de 0.1-0.2%. Porém devido ao elevado número de colecistectomias realizadas por todo o mundo este valor, embora pequeno, ainda representa muitos pacientes que terão uma morbidade maior e diminuição na sua qualidade de vida.

Desde o advento da laparoscopia os números de lesões inadvertidas da via biliar foram maiores que nas colecistectomias laparotômicas. Porém já foi demonstrado em vários estudos que os números de lesões tendem a serem menores quanto maior for o número de casos operados pelo mesmo cirurgião. Assim, com o passar dos anos, a via laparoscópica tende a ter uma incidência menor de lesões e em alguns cenários, obtendo números melhores que a colecistectomia convencional. Pois essa cada vez mais fica reservada para casos com grande dificuldade técnica na laparoscopia (por exemplo: colecistite enfisematosa, síndrome de Mirizzi) em que é necessária a conversão do procedimento muitas vezes por um cirurgião com um treinamento maior em laparoscopia.

Vários são os fatores de risco que podem influenciar para que ocorra uma lesão inadvertida durante uma colecistectomia, tais como: anatomia complexa, síndrome de Mirizzi, dissecação inadequada, colecistite aguda, sexo masculino, falta de experiência, excesso de confiança, obesidade etc.

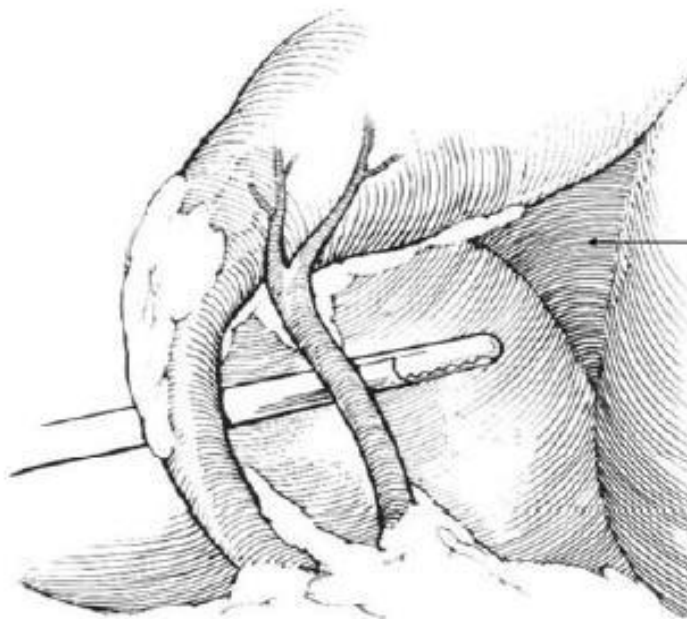
33.1 Causas de lesão iatrogênica das vias biliares

- Identificação incorreta da via biliar principal como o ducto cístico
- Identificação incorreta de ductos biliares secundários como o ducto cístico
- Identificação incorreta de um ducto setorial direito aberrante como o ducto cístico
- Falha na clipagem do ducto cístico
- Tração excessiva do ducto cístico com formação de tenda da via biliar principal
- Uso indiscriminado do eletrocautério para dissecação e controle do sangramento
- Uso indiscriminado de cliques para controle de sangramento

33.2 Prevenindo a lesão

Descrita por Strasberg, a “visão crítica de segurança” consiste na técnica padrão para reduzir a incidência de lesões inadvertidas durante a colecistectomia. Para conseguir obtê-la o cirurgião deve: dissecar o triângulo hepatocístico da placa hilar e observar duas e, somente, duas estruturas tubulares entrando na vesícula biliar (ducto cístico e artéria cística). A visão deve ser obtida tanto medial, como lateralmente.

Figura 18 - The “critical view of safety”¹³



Fonte: Strasberg (2000)

33.3 Apresentação clínica

O reconhecimento pode acontecer em três momentos: no intraoperatório, no pós-operatório imediato e tardiamente (meses a anos após). Apenas uma minoria das lesões (cerca de 25%) é reconhecida já no ato cirúrgico. A grande maioria é diagnosticada após a cirurgia com cerca de 50% tendo o diagnóstico ainda no primeiro mês.

As lesões podem se apresentar como:

- Fístulas ou vazamentos;
- Obstrução ou estenose cicatricial;

No intraoperatório são sinais sugestivos de uma lesão inadvertida:

- Vazamento de bile do fígado ou de tecidos próximos ao hilo hepático;
- Saída persistente de bile após transecção de um aparente ducto cístico;

¹³ Tradução: A “visão crítica da segurança”

No pós-operatório o paciente pode apresentar:

- Dor abdominal;
- Febre;
- Icterícia;
- Vômitos;
- Saída de bile pela ferida operatória;

É importante ter em mente que qualquer paciente com uma evolução incomum deve ser investigado.

33.4 Diagnóstico e avaliação complementar

É feito quando um paciente apresenta uma evolução pós-operatória fora da curva esperada e com a presença dos sinais e sintomas descritos anteriormente.

Estudos laboratoriais são úteis: elevação de fosfatase alcalina e gama-GT, elevação de bilirrubinas, leucocitose, elevação de PCR e das transaminases.

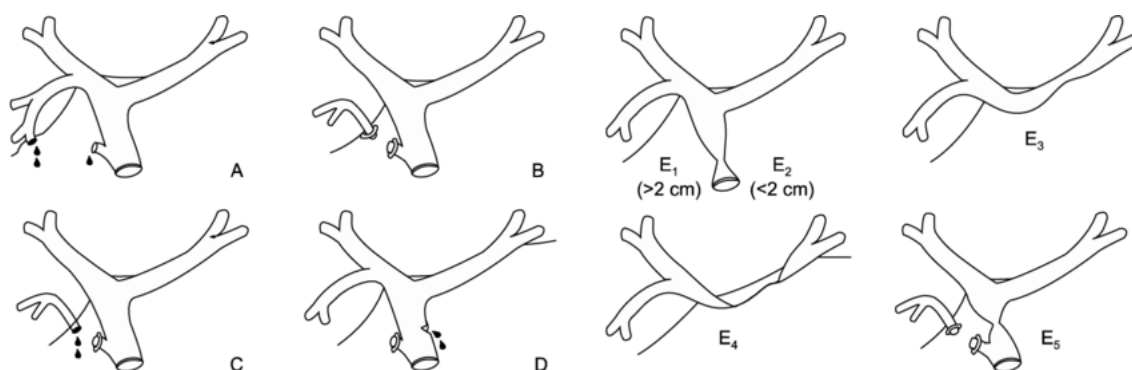
Exames de imagem tais como a ultrassonografia e a tomografia de abdome são importantes para identificar coleções provenientes de vazamentos e/ou dilatação da via biliar devido a obstrução/estenose.

A colangiorressonância magnética tem um papel fundamental no quadro, não para diagnóstico inicial, mas para uma melhor definição da anatomia da árvore biliar e classificação da lesão. Sendo, assim, essencial para a programação do tratamento a ser escolhido. Além de ser excelente para o diagnóstico diferencial de coledocolitíase e neoplasia da via biliar.

33.5 Classificação

Existem várias classificações propostas para estratificar a lesão iatrogênica da via biliar. Uma das mais utilizadas é a proposta por Strasberg, que será descrita a seguir e está esquematizada abaixo.

Figura 19 - Classificação de Strasberg



Legenda:

A – Lesão de **ducto cístico** (ex. soltura dos cliques) ou de **ductos biliares acessórios de Luschka**, causando fístula.

B – Estenose de ducto setorial da árvore biliar, geralmente de ducto biliar direito aberrante.

C – Transecção, **sem ligadura** do ducto biliar direito aberrante, causando fístula.

D – Lesão lateral **parcial** da via biliar principal, causando fístula.

E – Lesão completa da via biliar principal, gerando estenose.

Este tipo é dividido em subtipos de acordo com a altura da injúria, englobado pela **Classificação de Bismuth***:

E1 – Lesão distando **mais de 2 cm** da confluência dos ductos hepáticos.

E2 – Lesão a **menos de 2 cm** da confluência dos hepáticos.

E3 – Lesão na confluência dos hepáticos, mas com **preservação** desta estrutura.

E4 – **Destruição da confluência** dos ductos hepáticos.

E5 – Lesão da via biliar principal causando estenose + Lesão de ducto biliar direito aberrante, também causando estenose (tipo E + tipo C).

Fonte: Strasberg et al. (1995)

Apesar de não ser citada na classificação de Strasberg, é importante descartar lesões vasculares associadas. Tais lesões podem acarretar isquemia da via biliar após o tratamento cirúrgico. Se apresentam, em geral, com atrofia segmentar ou lobar no exame de imagem.

33.6 Tratamento

O objetivo do tratamento é reestabelecer o fluxo de bile para o trato gastrointestinal prevenindo episódios de colangite, formação de cálculos, estenoses ou, em casos terminais, cirrose biliar. Para alcançar esse objetivo deve ser realizada uma anastomose livre de tensão e entre tecidos saudáveis.

33.6.1 LESÕES DIAGNÓSTICADAS NO INTRAOPERATÓRIO

- Definir a extensão da lesão, se possível, reconstruir de imediato, baseado na expertise da equipe e no status do doente.
- Caso contrário, drenar paciente e encaminhar a serviço de referência.

33.6.2 LESÕES DIAGNÓSTICADAS NO PÓS-OPERATÓRIO

- Controle da sepse: ressuscitação hídrica, antibioticoterapia e obtenção de culturas;
- Realizar ultrassonografia/tomografia para identificar coleções intra-abdominais e dilatação de vias biliares.
- Caso haja a confirmação de coleções cavitárias, indicar drenagem percutânea.
- Definir anatomia da lesão preferencialmente por colangiorressonância magnética;
- Restabelecer fluxo bilio-entérico:
 - Vazamentos simples (ducto cístico ou Luschka): um clipe adicional pode ser colocado ou ligadura com fio.
 - Lesões laterais: caso não haja isquemia severa ou lesão extensa por cautério e até 30 % da circunferência da via biliar, reparo primário. Caso o reparo primário não seja possível, colocação de tubo-T e programar reconstrução.

- Strasberg D (extenso) /E, é indicada confecção de derivação bilio-digestiva. Preferível realização de cirurgia de Hepp-Couinaud (abaixamento da placa hilar + ampliação do ducto esquerdo).

33.6.3 TRATAMENTO ENDOSCÓPICO E PERCUTÂNEO

Tais métodos são muito efetivos para a preparação do doente para o tratamento definitivo, atuando como uma ponte para o tratamento cirúrgico. São boas alternativas para tratar o prurido e quadros de colangite antes da cirurgia.

Em alguns casos podem, também, atuar como tratamento definitivo, como, por exemplo, em fístulas devido a lesões laterais (Strasberg D) que podem ser tratadas com a passagem de prótese. Além de ser parte do tratamento de uma fístula biliar pós reconstrução cirúrgica.

Para os doentes com lesão mais baixa, o tratamento endoscópico é preferível ao percutâneo, ficando a drenagem percutânea reservada para casos de obstruções mais altas.

A impossibilidade de reconstrução da via biliar pode resultar em uma evolução desfavorável com necessidade de transplante hepático a médio e longo prazo. A falta de um padrão para definir qual o melhor momento para a indicação resulta em altas taxas de mortalidade nesses casos.

Abaixo estão listados alguns fatores de mau prognóstico associados a uma recorrência maior após o tratamento cirúrgico:

- Estenoses altas
- Várias tentativas de reparo
- Hipertensão portal
- Doença parenquimatosa hepática
- Inexperiência do cirurgião
- Colangite concomitante ou abscesso hepático
- Fístula biliar interna ou externa
- Litíase intra-hepática
- Coleções cavitárias
- Atrofia lobar hepática
- Idade avançada
- Múltiplas comorbidades

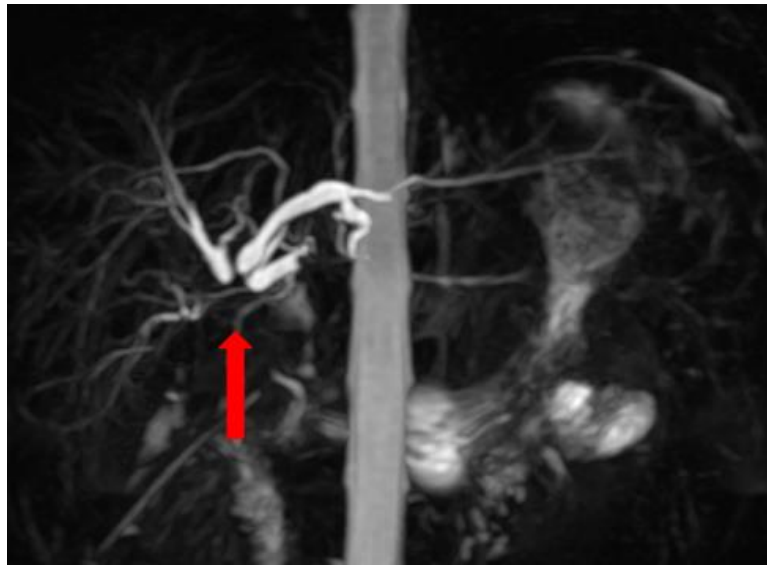
33.6.4 O QUE DEVEMOS OBSERVAR NOS EXAMES DE IMAGEM?

Ressonância magnética de abdome superior com colangiorressonância

- Avaliar extensão de envolvimento das vias biliares e a distância da lesão para a junção biliopancreática;

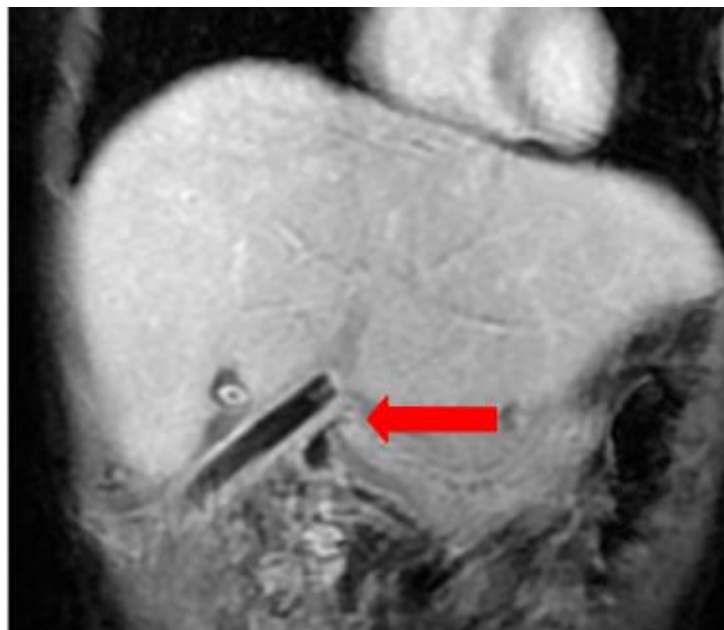
- Considerar realização de tomografia computadorizada (TC) do abdome caso necessário melhor avaliação das localizações dos cliques metálicos.
- Rastreio de complicações agudas (abscessos colangiográficos) e de complicações crônicas (cirrose biliar secundária).

Imagem 34 - Ressonância de abdome superior com colangiorressonância mostrando interrupção da continuidade da via biliar (seta)



Fonte: Acervo do Imip.

Imagem 35 - Ressonância de abdome superior com colangiorressonância mostrando dreno cavitário em leito de colecistectomia (seta)



Fonte: Acervo do Imip.

Referências

- Bismuth H, Lazorthes F. [83rd Congress of the French Surgical Society (Paris, 21-24 September 1981). Second report. Operative injuries of the common biliary duct]. *J Chir (Paris)*. 1981;118(10): 601-609.
- Strasberg SM, Eagon CJ, Drebin JA. The “hidden cystic duct” syndrome and the infundibular technique of laparoscopic cholecystectomy—the danger of the false infundibulum. *J Am Coll Surg*. 2000;191:661–667.
- Strasberg SM, Hertl M, Soper NJ. An analysis of the problem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. *J Am Coll Surg*. 1995;180(1):101-125.
- Strasberg SM. Biliary injury in laparoscopic surgery: part 2. Changing the culture of cholecystectomy. *J Am Coll Surg*. 2005;201(4):604-611.
- Brunt LM, Deziel DJ, Telem DA, Strasberg SM, Aggarwal R, Asbun H. Safe Cholecystectomy Multi-society Practice Guideline and State of the Art Consensus Conference on Prevention of Bile Duct Injury During Cholecystectomy. *Ann Surg*. 2020;272(1):3-23.
- Wiboonkhwan NA, Pitakteerabundit T, Thongkan T. Total Hilar Exposure Maneuver for Repair of Complex Bile Duct Injury. *Ann Gastroenterol Surg*. 2021;6(1):176–181.
- Giuliante F, Panettieri E, De Rose AM, Murazio M, Vellone M, Melle C, et al. Bile duct injury after cholecystectomy: timing of surgical repair should be based on clinical presentation. The experience of a tertiary referral center with Hepp-Couinaud hepatico-jejunostomy. *Updates Surg*. 2023;75(6):1509–1517.

34 DOENÇA CÍSTICA DAS VIAS BILIARES

Catarina A. M. De Souza

Danielle Teti

José Gonçalves A. Neto

Arthur Moacir Costa Sampaio Batinga

As lesões císticas das vias biliares podem ser encontradas em topografia intra-hepática e extra-hepática, com lesão única ou múltiplas ao diagnóstico. Classicamente é uma afecção da infância e adolescência com cerca de 80% dos casos diagnosticados nas primeiras duas décadas de vida. No entanto, a incidência de diagnóstico na vida adulta é crescente na literatura recente. A apresentação clínica mais característica é icterícia, dor abdominal e massa palpável, mas grande parte dos acometidos apresenta apenas dois componentes da tríade.

Cistos biliares aumentam de forma significativa o risco de complicações associadas a depender da topografia do cisto, como por exemplo: formação de litíase (intra e extra-hepática), colangite, dor abdominal persistente, pancreatite, cirrose biliar secundária, ruptura e, em alguns casos, degeneração maligna. Alguns pacientes podem se apresentar ao primeiro diagnóstico com sinais e sintomas de alguma dessas complicações, quadro mais comum em adultos com diagnóstico tardio da doença cística.

34.1 Patogênese e formação

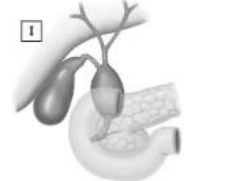
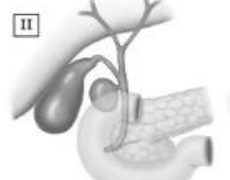





A formação dos cistos de vias biliares é multifatorial, mas o fator que parece ter maior impacto na patogênese é a junção anômala dos ductos pancreático e biliar que causa refluxo de secreção pancreática na via biliar com destruição do epitélio, progressiva dilatação e formação cística da via biliar. Essa anomalia é rara na população em geral, mas até 80% dos pacientes com lesão cística de vias biliares apresentam este fator predisponente.

Menos documentada na literatura, o cisto de via biliar pode também ser defeito congênito com relatos de caso de recém-nascidos diagnosticados com cisto de via biliar ao nascimento, provavelmente por distúrbios na migração celular embriológica. Outras más formações no desenvolvimento embrionário podem estar associadas e merecem investigação uma vez diagnosticadas lesões císticas de vias biliares. Algumas delas incluem: atresia biliar, ducto biliar comum duplicado, anus imperfurados, vesícula biliar multiseptada, hipoplasia aórtica, ausência congênita da veia porta e tecido pancreático heterotópico.

34.2 Classificação

A classificação mais aceita é a de Todani, revisada em 2003 que é baseada na topografia das lesões císticas e se há ou não associação com confluência anômala dos ductos pancreático e biliar.

Quadro 70 - Classificação de Todani

	<p>Tipo I: 50 – 85%. Dilatação fusiforme ou cística do ducto biliar comum. Subdividido em: (a) cisto do ducto biliar comum, hepático e porções extra-hepáticas dos ductos direito e esquerdo (b) dilatação segmentar de ducto biliar extra-hepático (c) dilatação fusiforme de todos os ductos biliares extra-hepáticos (d) cisto do ducto biliar comum e do ducto cístico.</p>
	<p>Tipo II: 2%. Divertículo verdadeiro da via biliar comum extra-hepática.</p>
	<p>Tipo III: 1- 5%. Denominado coledococoele. Dilatação cística limitada a porção intraduodenal do ducto biliar comum distal.</p>
	<p>Tipo IVA: Cistos intra e extra-hepáticos.</p>
	<p>Tipo IVb: cistos de via biliar extra-hepáticos apenas.</p>
	<p>Tipo V: 20%. Cisto único ou múltiplos da via biliar intra-hepática apenas. Quando na forma disseminada, denomina-se Doença de Caroli.</p>
	<p>Tipo VI: Raro. Cisto único em ducto cístico.</p>

Fonte: Todani et al. (1977).

34.3 Risco de degeneração maligna

O risco de neoplasias malignas do trato biliar, pâncreas e vesícula é aumentado na população com doença cística das vias biliares, sendo o colangiocarcinoma o mais prevalente. Este risco aumenta progressivamente com a idade e está, provavelmente, associado a inflamação local, repetidas complicações, metaplasia e displasia celular. Os tipos I e IV são os que mais frequentemente associam-se com o desenvolvimento de câncer, embora todos os tipos de doença cística e suas complicações contribuam para o aumento do risco de neoplasia. Além disso, a presença de junção anômala dos ductos pancreático e biliar parece também aumentar a incidência de malignidade mesmo na ausência de lesão cística.

34.4 Diagnóstico e exames complementares

O diagnóstico de doença cística da via biliar pode ser bastante desafiador e exige alto grau de suspeição clínica. Deve ser aventado sempre que achado de dilatação segmentar da via biliar em exames de imagem sem sinais de obstrução mecânica ou doença calculosa. Diante deste achado, recomenda-se investigação com ultrassonografia abdominal e, quando houver, dúvida diagnóstica, complementação com tomografia computadorizada de abdome ou ressonância magnética. Exames adicionais podem ser necessários para comprovar origem da lesão na via biliar bem como a presença de junção anômala dos ductos bilio-pancreáticos como, CPRE ou ECO-endoscopia que ajudam na exclusão de diagnósticos diferenciais como cistos mesentéricos, cistos pancreáticos, pseudocistos pancreáticos.

Frequentemente o USG abdominal é primeiro exame realizado, já que paciente se apresenta com icterícia e dor abdominal ou mesmo por ser exame mais difusamente utilizado para outras investigações abdominais sendo o cisto de via biliar um achado. Tem alta sensibilidade, mas a comunicação do cisto com a via biliar geralmente é confirmada com outros métodos de imagem.

A tomografia computadorizada de abdome com contraste e a ressonância magnética do abdome agregam informações mais detalhadas como extensão da doença cística, quantidade de cistos, tamanho, relação com estruturas adjacentes, presença de sinais de malignidade, bem como comprova a origem do cisto nos ductos biliares, afastando diagnósticos diferenciais.

A CPRE e a ECO-endoscopia são úteis quando ainda há dúvida na presença de fator obstrutivo da via biliar, já que são capazes de visualização direta da ampola, da via biliar e do ducto pancreático, bem como avaliar presença de anomalia da junção pancreato-biliar de forma direta. Em adicional, esses procedimentos ainda permitem realização de biópsia da mucosa em caso de suspeita de malignidade.

34.4.1 O QUE DEVEMOS OBSERVAR NOS EXAMES DE IMAGEM?

Ressonância magnética de abdome superior com colângiorressonância

- Excluir obstrução biliar por outras causas,
- Classificação Todani;
- Avaliar a junção biliopancreática (se preservada ou anômala)
- Rastreio de complicações (litíase biliar, colangite, cirrose e colangiocarcinoma).
- Avaliação renal complementar para pesquisa de patologias associadas.

34.5 Tratamento

O tratamento da doença cística das vias biliares depende do tipo de cisto, das complicações locais associadas e do risco de malignização. Quando a ressecção cirúrgica é indicada, pode ser por via laparotômica, laparoscópica ou robótica.

- **Tipo I e tipo IV:** ressecção cirúrgica completa com reconstrução com derivação biliodigestivahepaticojejuno anastomose em Y de Roux. A ressecção completa é encorajada devido risco de degeneração maligna das paredes do cisto, bem como reduz complicações locais como colangites de repetição ou formação litiásica por estase. Em casos de impossibilidade de ressecção completa por íntimo contato com estruturas nobres vasculares ou por extensão do cisto para porção ductalintra- pancreática, pode-se considerar ressecar o máximo possível e proceder mucosectomia do tecido remanescente. No tipo IVa, os cistos intra-hepáticos podem ser mais difíceis de tratar com necessidade de hepatectomias mais extensas e em raros casos, transplante hepático.
- **Tipo II:** por ser um divertículo verdadeiro, a maioria dos cistos desta categoria podem ser ressecado com diverticulectomia simples.
- **Tipo III:** deve ser tratado quando paciente sintomático. Em casos selecionados em que seja possível acompanhamento sistematizado com biopsias da mucosa via CPRE para pesquisa de displasia, o tratamento pode ser apenas esfínterectomia via endoscópica. Se paciente muito jovem ao diagnóstico, considerar ressecção (endoscópica ou cirúrgica) pelo risco de neoplasia em longo prazo.
- **Tipo V:** pela característica intra-hepática destes cistos, o manejo pode ser bastante desafiador. Em casos, o principal pilar do tratamento é o suporte clínico com diagnóstico e tratamento precoce de colangites/ sepse. Quando complicações frequentes e doença concentrada em um lobo hepático, pode-se considerar hepatectomia parcial. Em doença mais difusa das vias biliares intra-hepática bilateral, transplante hepático pode ser necessário.
- **Tipo VI:** colecistectomia com ressecção completa do ducto cístico é preconizada.

Referências

- Brown ZJ, Baghdadi A, Kamel I, Labiner HE, Hewitt DB, Pawlik TM. Diagnosis and management of choledochal cysts. *HPB (Oxford)*. 2023;25(1):14-25.
- Alonso-Lej F, Rever WB, Jr., Pessagno DJ. (1959) Congenital choledochal cyst, with a report of 2, and an analysis of 94, cases. *Int Abstr Surg*. 1959;108(1):1-30.
- Todani T, Watanabe Y, Narusue M, Tabuchi K, Okajima K. Congenital bile duct cysts: classification, operative procedures, and review of thirty-seven cases including cancer arising from choledochal cyst. *Am J Surg*. 1977;134(2):263-9.
- Turowski C, Knisely AS, Davenport M. Role of pressure and pancreatic reflux in the aetiology of choledochal malformation. *Br J Surg*. 2011;98(9):1319-26.
- Soares KC, Kim Y, Spolverato G, Maithel S, Bauer TW, Marques H et al. Presentation and clinical outcomes of choledochal cysts in children and adults: a multi-institutional analysis. *JAMA Surg*. 2015;150(6):577-84.

35 PANCREATITE AGUDA

Cristiano de Souza Leão

Danielle Teti

Luís Otávio Rodas

Daniela Macedo Lustosa Roriz

Pancreatite aguda é uma condição inflamatória do pâncreas que apresentou um aumento importante da incidência devido ao aumento da obesidade nas últimas décadas.

Apresenta como principais fatores de risco: colelitíase (causa mais comum, em torno de 3-7% dos portadores desenvolvem pancreatite), consumo alcoólico, hiperlipidemia e obesidade.

A incidência entre homens e mulheres varia de acordo com a etiologia, sendo mais comum nas mulheres quando a etiologia é litiásica, autoimune, pós CPRE ou idiopática e mais em homens na etiologia alcoólica.

35.1 Fisiopatologia

O mecanismo fisiopatológico é incerto, porém a cascata inflamatória apresenta um padrão que se inicia com a ativação intrapancreática de enzimas digestivas, resultando em inflamação, autodigestão local e ativação do sistema imune. Com o aumento do processo inflamatório intrapancreático, ocorre lesão e morte celular, liberação de peptídeos de bradicinina e conseqüentemente a vasodilatação, aumento da permeabilidade vascular e edema. Tais mecanismos culminam na chamada Síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS).

35.2 Manifestações clínicas

As manifestações clínicas mais comuns são dor abdominal em abdome superior (50% com irradiação para dorso), náuseas, vômitos (90%), icterícia, sintomas respiratórios secundários a irritação diafragmática é incomum, mas podem ocorrer. Em 5-10% casos, o paciente pode apresentar-se com hipotensão, taquicardia, porém sem outros sintomas característicos.

Ao exame físico pode ser evidenciado sinais clínicos como o sinal de Cullen (equimose periumbilical) e Sinal de Grey Turner (equimose em flancos), achados encontrados em pacientes de maior gravidade.

Importante atentar para estigmas de doenças clínicas que podem ser sugestivas da etiologia da pancreatite aguda como por exemplo os xantomas na hiperlipidemia, hiperplasia de glândula parótida em pacientes com caxumba, sinais de hipercalcemia e hepatomegalia em pacientes etilistas.

35.3 Diagnóstico

O diagnóstico vai ser realizado a partir da anamnese, exame físico e exames complementares.

As alterações laboratoriais encontradas podem ser inespecíficas, como elevação do hematócrito (secundário à hemoconcentração), leucocitose, alterações metabólicas (elevação da ureia, hipocalcemia, alterações nos níveis glicêmicos).

A dosagem de amilase e lipase é importante para o diagnóstico, mas podem se elevar em outras doenças como doença renal crônica, cetoacidose diabética, abdome agudo isquêmico e doenças ginecológicas.

Quadro 71 - Característica dos marcadores séricos

	AMILASE	LIPASE
Tempo para aumento	6-12 horas	4-8 horas
Duração	3-5 dias	8-14 dias
Sensibilidade	67-83%	79-100%
Especificidade	85-98%	82-100%

Fonte: Adaptado de Townsend et al. (2024).

A realização de exames de imagem é documentada em literatura como não elucidativa e como custo adicional ao serviço quando realizada de maneira precoce ou mal indicada.

O guideline de radiologia abdominal de 2021 realizou critérios para quando realizar ou não exames de imagem.

35.3.1 QUANDO NÃO REALIZAR EXAME DE IMAGEM?

- Em quadros agudos (< 48-72h após início dos sintomas), a tomografia com contraste **não deve ser realizada** quando paciente apresenta sintomas típicos associado a elevação de amilase e lipase;
- Tomografia computadorizada com contraste realizada de forma precoce (< 72h) pois subestima a severidade da doença e, portanto, **não deve ser solicitada**
- **Não deve solicitar** exame de imagem para avaliar gravidade do paciente no curso da doença, a avaliação é clínica
- Realização de **exames de imagem de rotina para pancreatite aguda inicial é contraindicado**, pois encarece o sistema de saúde e pode influenciar de forma inadequada a conduta;
- CPRE e Ressonância das vias biliares **não são indicadas** em pacientes com pancreatite biliar sem sinais clínicos de obstrução persistente do ducto biliar comum.

35.3.2 QUANDO REALIZAR EXAME DE IMAGEM?

- Ultrassonografia de abdome deve ser realizada em pacientes com primeiro episódio sugestivo de pancreatite e com etiologia incerta para avaliar presença de cálculos em vesícula biliar.
- Em casos agudos, com quadro clínico discrepante do laboratorial e dúvida diagnóstica, a tomografia de abdome com contraste pode ser realizada para elucidação
- A tomografia computadorizada deve ser realizada em situações que há deterioração clínica aguda importante (queda da hematimetria, taquicardia, hipotensão, febre e leucocitose em ascensão) (apache >8)
- Tomografia computadorizada com contraste (> 72h do início dos sintomas) é efetiva na avaliação prognóstica e pode guiar tratamento

Ao longo das décadas, foram criados escores para prever a gravidade na pancreatite aguda

Score de Ranson

Tabela 14 – Escore de Ranson

Causa alcoólica ou outra	Causa Biliar
Na admissão	Na admissão
Idade > 55 anos	Idade > 70 anos
Leucocitos > 16.000/mm ³	Leucocitos > 18.000/mm ³
LDH > 350 U/l	LDH > 250 U/l
AST > 250 U/l	AST > 250 U/l
Glicemia > 200 mg/dl	Glicemia > 220 mg/dl
Às 48h	Às 48h
Queda do hematócrito > 10%	Queda do hematócrito > 10%
Aumento do BUN > 5 mg/dl	Aumento do BUN > 2 mg/dl
Cálcio < 8 mg/dl	Cálcio < 8 mg/dl
PO ₂ < 60 mmHg	PO ₂ < 60 mmHg
Déficits de bases > 4 mEq/l	Déficit de bases > 5 mEq/l
Perda de flúidos > 6 L	Perda de flúidos > 4 L

Fonte: Ranson et al. (1974).

Apache II

É ainda um dos meios mais utilizados para estratificação de gravidade e risco de mortalidade da pancreatite aguda. Conta com 12 parâmetros de avaliação, além de pontuação baseada na idade e na presença de doenças crônicas. Possui uma sensibilidade de 76% e uma especificidade de 61,5% para avaliar a gravidade. Apresenta as vantagens de poder ser calculado dentro das primeiras 24 horas da admissão do paciente no hospital e de poder ser realizado diariamente na avaliação da evolução do paciente. A adição de IMC para a pontuação Apache II - conhecido como Apache-O - adiciona um ponto para IMC de >25 a 30 Kg/m² e dois pontos para IMC >30 Kg/m.

Atlanta (1992)

Quadro 72 - Critérios de Atlanta

Forma leve (intersticial ou edematosa)	Grave (necrosante ou necro hemorrágica)
Sem falência orgânica	3 ou mais critérios do score Ranson
Sem complicações locais ou sistêmicas	8 ou mais pontos da classificação de APACHE II
	Presença de complicações pancreáticas
	Falência orgânica

Fonte: Bradley (1993).

Critérios de gravidade de Balthazar (índice de estadiamento de gravidade por tomografia - Iget)

Quadro 73 - Critérios de Balthazar

Grau	Pontos
A – Pâncreas normal	0
B – Pâncreas aumentado	1
C – Inflamação do pâncreas ou gordura peri-pancreática	2
D – Coleção única peri-pancreática	3
E – Duas ou mais coleções e/ou presença de ar peri-pancreático	4
Presença de Necrose	Pontos
Sem necrose	0
Necrose < 30%	2
Necrose de 30-50%	4
Necrose > 50%	6

Fonte: Balthazar (1994).

A partir de alguns desses escores, pode ser possível identificar pacientes que necessitam de monitorização contínua em Unidade de terapia intensiva. Pacientes com pancreatite aguda severa, SIRS persistente (>48h), piora laboratorial, paciente idoso (> 60 anos) e presença de comorbidades cardíacas ou pulmonares preenchem critérios para internamento em UTI.

35.4 Tratamento

A conduta inicial se baseia no suporte clínico com reposição de líquidos (1,5 ml/kg/h, podendo ser realizado 10 ml/kg em bolus se hipovolêmicos). O controle glicêmico está diretamente relacionado com a reposição de líquidos devido à dor secundária à isquemia por perdas para o terceiro espaço, podendo ser também realizado com analgésicos simples e opioides.

A correção de distúrbios hidroeletrólíticos é outro pilar do tratamento, junto à nutrição. O reinício de dieta na pancreatite aguda é um tópico que apresentou mudanças constantes ao longo do tempo. A literatura atual recomenda o reinício precoce da dieta oral se o paciente apresentar ausência de náuseas e vômitos associado a melhora clínico-laboratorial.

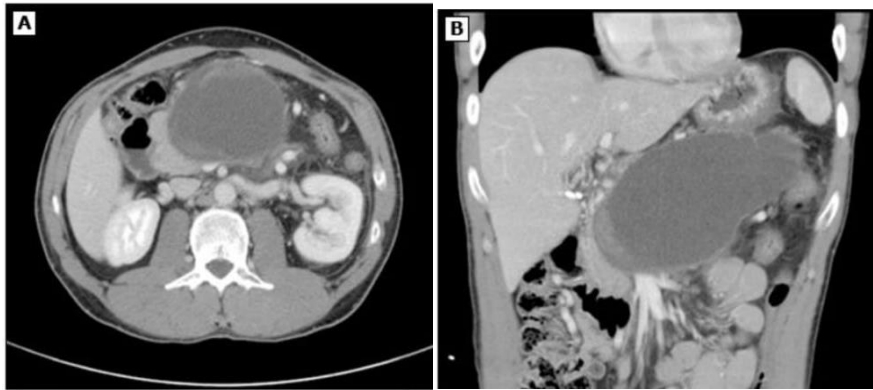
Nos casos de pacientes que não apresentam melhora com 5-7 dias, a realização de nutrição parenteral total (NPT) ainda é divergente e os ensaios clínicos mais recentes mostraram uma melhor recuperação e menor morbimortalidade no início precoce da NPT do que no grupo controle com início tardio.

Do ponto de vista de manejo cirúrgico da pancreatite aguda severa, em 2019 o *World Journal of Emergency Surgery* realizou um *guideline* para orientar o tratamento nesses pacientes. Um ponto ressaltado pelo *guideline* é a indicação adequada da antibioticoterapia, a qual não está indicada de rotina na pancreatite aguda, apenas em complicações específicas que serão citadas a seguir.

35.5 Complicações

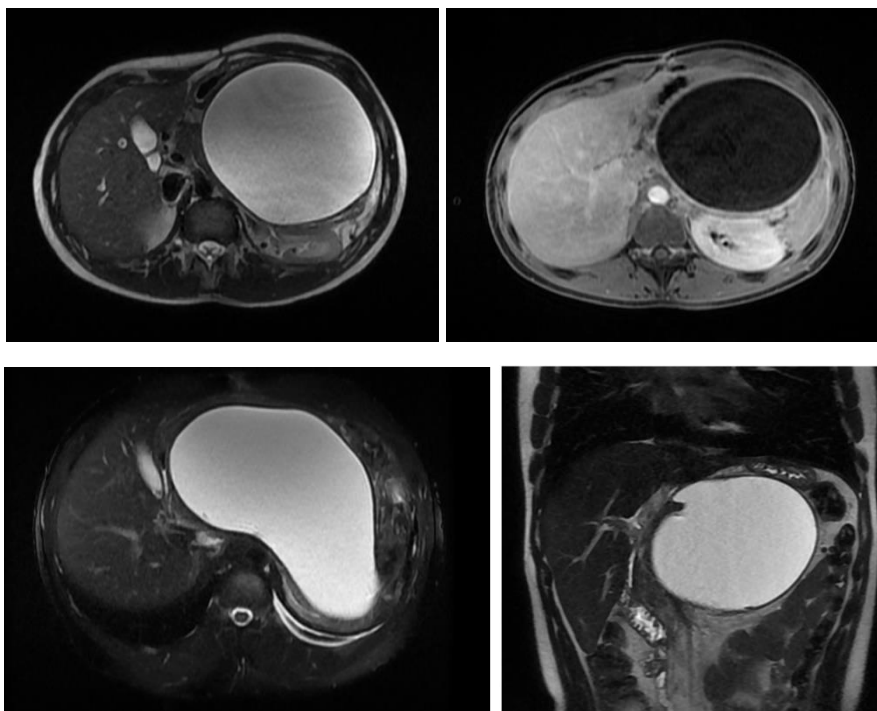
Pacientes com quadro clínico inferior a 4 semanas que apresentam achados imagiológicos sugestivos de coleções pancreáticas fluidas agudas, têm em geral resolução espontânea do quadro. Nos pacientes acima de 4 semanas de duração apresentam uma organização da coleção dando origem ao pseudocisto pancreático. Da mesma forma, as coleções necróticas pancreáticas agudas podem evoluir para “*walled-off necrosis*” após o tempo de 4 semanas de duração. **Pseudocisto**

Imagem 36 - Coleções pancreáticas fluidas



Fonte: Acervo do Imip.

Imagem 37 - Pseudocisto



Fonte: Acervo do Imip.

Imagem 38 – Necrose infectada



Fonte: Acervo do Imip.

Imagem 39 - *Walled-off necrosis*



Fonte: Acervo do Imip.

Quadro 74 – Características das coleções pancreáticas

Coleção pancreática aguda	Coleção necrótica pancreática
< 4 semanas	< 4 semanas
Homogênea – densidade de fluidos	Coleção heterogênea
Sem parede completamente definida	Sem parede completamente definida
Adjacente aos pâncreas	Intra ou extra-pancreática
Pseudocisto	Walled-off Necrosis
> 4 semanas	> 4 semanas
Hemogênea – densidade de fluidos	Coleção heterogênea
Parede bem definida	Parede bem definida
Adjacente ao pâncreas	Intra ou extra-pancreática
Ausência de componentes não-líquidos	

Fonte: Szatmary et al. (2022)

A necrose infectada é uma complicação que pode ocorrer em aproximadamente 1/3 dos pacientes com necrose pancreática e não apresenta relação com a extensão da necrose e o risco de infecção.

A microbiota é composta por *E.coli*, *pseudomonas*, *klebsiella* e *enterococcus*, sendo importante a cobertura antibiótica para os germes do trato gastrointestinal.

O achado clássico na tomografia é a presença de gás em meio à necrose pancreática, sendo indicado o início de antibiótico empírico.

A conduta conservadora é realizada por 4 semanas com antibioticoterapia, porém em caso de piora clínica ou falha terapêutica, está indicada a necrosectomia.

A abordagem cirúrgica da necrose infectada pode ser através de técnicas minimamente invasivas como drenagem endoscópica percutânea, acesso retroperitoneal minimamente invasivo, debridamento retroperitoneal video-assistido, endoscopia transluminal por orifícios naturais (NOTES).

No passado, a necrosectomia aberta era uma opção terapêutica, porém os estudos mais recentes mostraram alta morbimortalidade associada à técnica aberta, sendo considerada como última opção de abordagem.

Referências

- Rocha AP, Schawkat K, Mortele KJ. Imaging guidelines for acute pancreatitis: when and when not to image. *Abdom Radiol.* 2020;45(5):1338-1349.
- Morales CM, Baena EL, Munõz JR, Parlorio de Andrés E, Corbalán L. Radiology of acute pancreatitis today: the Atlanta classification and the current role of imaging in its diagnosis and treatment. *Radiol.* 2019;61(6):453-66.
- Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL, editors. *Sabiston tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna*. 21. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2024.
- Gliem N, Ammer-Herrmenau C, Ellenrieder V, Neesse A. Management of Severe Acute Pancreatitis: An Update. *Digestion.* 2021;102(4):503-7.
- Heckler M, Hackert T, Hu K, Halloran CM, Buchler MW, Neoptolemos JP. Severe acute pancreatitis: surgical indications and treatment. *Langenbecks Arch Surg.* 2021;406(3):521-35.

- Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet.* 1974;139(1):69-81.
- Bradley EL 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg.* 1993;128(5):586-90.
- Leppaniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-Lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick AW, et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg.* 2019;14:27.
- Szatmary P, Grammatikopoulos T, Cai W, Huang W, Mukherjee R, Halloran C, et al. Acute Pancreatitis: Diagnosis and Treatment. *Drugs.* 2022;82(12):1251-76.
- Cahyadi O, Tehami N, de-Madaria E, Siau K. Post-ERCP Pancreatitis: Prevention, Diagnosis and Management. *Medicina (Kaunas).* 2022;58(9):1261.
- Baron TH, DiMaio CJ, Wang AY, Morgan KA. American Gastroenterological Association Clinical Practice Update: Management of Pancreatic Necrosis. *Gastroenterology.* 2020;158(1):67-75.e1.
- Gillen S, Kleeff J, Kranzfelder M, Shrikhande SV, Friess H, Feussner H. Natural orifice transluminal endoscopic surgery in pancreatic diseases. *World J Gastroenterol.* 2010;16(31):3859-64.
- Balthazar EJ, Freeny PC, vanSonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology.* 1994;193(2):297-306.

36 PANCREATITE CRÔNICA

Antônio Cavalcanti

Arthur F. Krause

Arthur Araújo

Daniela Macedo Lustosa Roriz

36.1 Epidemiologia

Os dados epidemiológicos da pancreatite crônica não são bem estimados mundialmente devido à variedade nos critérios diagnósticos. A evidência em literatura estima que a incidência varia de 5 a 12 a cada 100.000 pessoas e a prevalência aproximada de 50/100.000 pessoas.

A prevalência pode sofrer alterações a depender da região estudada. O consumo alcoólico é um dos fatores mais associados ao desenvolvimento da pancreatite crônica, sendo responsável por metade dos casos de pancreatite crônica nos Estados Unidos.

As causas Idiopática correspondem a 10-30% dos casos, fatores genéticos a aproximadamente 13% e obstrutiva 12%.

Podem ser vistas alterações no perfil dos pacientes a depender da etiologia. Em mulheres é mais comum causas idiopáticas (32%) e nos homens a alcoólica (58%).

36.2 Etiologia e fatores de risco

A maioria dos pacientes com pancreatite crônica apresentam mais de um fator causal associado a etiologia. As causas são classificadas utilizando o termo "TIGAR-O", a qual faz referência toxicidade metabólica, idiopática, genética, autoimune, pancreatite aguda recorrente e severa, e obstrutiva.

- **Fatores tóxico-metabólicos:** Álcool, tabagismo, hipertrigliceridemia
- **Fatores Idiopáticos:** Após a realização de estudo genético, menos pacientes se enquadram nesta categoria, visto que o termo idiopático faz referência a uma desordem sem fator de risco identificado.
- **Fatores Genéticos:** mutações no gene do tripsinogênio (PRSS1) apresentam característica autossômica dominante. Essa mutação pode resultar na ativação anormal da tripsina e outras enzimas digestivas no pâncreas. Outras mutações podem aumentar susceptibilidade a desenvolvimento da pancreatite crônica ou aceleração do processo.
- **Fatores Autoimunes:** Apresentam dois tipos de condições inflamatórias:
 - Tipo 1 PAI: manifestação da imunoglobulina G4 (IgG 4). Biópsias do pâncreas ou outros órgãos podem mostrar tecidos ricamente infiltrados por IgG 4 positivo no plasma das células.
 - Tipo 2 PAI: Pancreatite ducto central idiopática é limitada ao pâncreas e pode ser vista em associação com doença inflamatória intestinal.
- **Pancreatite aguda severa e recorrente:** é um dos grandes fatores de risco para progressão para pancreatite crônica. Após um episódio de pancreatite aguda,

aproximadamente 10% apresentaram progressão da doença, principalmente os pacientes que apresentaram quadro com necrose, episódios de repetição e com grande consumo alcoólico e de tabaco.

- **Fatores obstrutivos:** pode estar relacionado com fatores cicatriciais, cistos de parede, tumores do ducto principal, pâncreas divisum, entre outros.

36.3 Manifestações clínicas

A maioria dos pacientes apresenta-se com dor abdominal, mais em topografia epigástrica, podendo irradiar para dorso. Náuseas, vômitos e anorexia são sintomas frequentemente associados. A dor abdominal é o sintoma que mais resulta no internamento desses pacientes ou na realização de intervenção cirúrgica-endoscópica e o mais deletério para qualidade de vida dos pacientes.

A esteatorreia (fezes oleosas, volumosas e que flutuam na água) correspondem a má digestão de gordura. Aproximadamente 90% da capacidade secretora do pâncreas exócrino pode ser perdida antes de desenvolver esteatorreia. Esse sintoma é resultado de quadros de pancreatite crônica de longa data (em geral > 5 a 10 anos), porém pode ser encontrado em quadro de pancreatite que cursaram com destruição de grande parte das células acinares.

A perda de peso vai ser uma queixa presente visto que os pacientes diminuem a aceitação alimentar pela dor e demais sintomas, podendo chegar a quadro de sarcopenia.

Uma parte pequena dos pacientes podem apresentar-se como assintomáticos, sendo evidenciado sinais de acometimento crônico do pâncreas através de achados incidentais tomográficos.

36.4 Diagnóstico

A suspeita clínica inicia-se com a anamnese dos pacientes, podendo ser realizados exames laboratoriais e de imagem para auxílio no diagnóstico.

36.5 Exames complementares

36.5.1 ACHADOS LABORATORIAIS

Os níveis de amilase e lipase são essenciais no diagnóstico de pancreatite aguda, entretanto, na pancreatite crônica podemos encontrar desde níveis aumentados a níveis baixos já que a progressiva destruição das células acinares com o tempo, vai resultar na diminuição da secreção dessas substâncias.

Elevações nas bilirrubinas e fosfatase alcalina sugerem compressão da via biliar intra-pancreática por edema, fibrose ou tumor, sendo importante a associação com exames complementares imagiológicos.

A deficiência na absorção das vitaminas lipossolúveis pode resultar em doenças secundárias como ósseas (queda dos níveis de vit D), muitas vezes necessitando de reposição oral dessas vitaminas.

Nos pacientes com PAI tipo 1, pode ser feita a dosagem de IgG4. Outros marcadores autoimunes também podem se elevar: Fator reumatóide, anticorpo antinuclear, entre outros.

36.5.2 ACHADOS IMAGINOLÓGICOS

- Radiografia abdominal: pode ser observada a calcificação pancreática difusa.

Imagem 40 - Radiografia abdominal



Fonte: Acervo do Imip.

- USG abdominal: Aumento na ecogenicidade, atrofia, dilatação de ducto pancreático principal, cálculos nos ductos pancreáticos. É um estudo com limitação devido a interposição gasosa das alças intestinais, tendo uma sensibilidade em torno de 60%.
- Tomografia computadorizada: Em pacientes com quadros iniciais de pancreatite crônica, podem não ser evidenciados sinais conclusivos no exame de imagem. No decorrer da progressão da doença, podem ser observados sinais de dano pancreático como: calcificação difusa em parênquima ou intraductal, atrofia do pâncreas, dilatação ductal. A sensibilidade da TC varia de 80-90% e especificidade a 85%.

Uma forma de apresentação é também a **pancreatite crônica formadora de massa**, na qual observa-se lesão inflamatória que se parece com uma massa, em geral em cabeça de pâncreas, podendo cursar com estenose no ducto biliar comum, ducto pancreático e duodeno. Podem ser visualizadas calcificações, formação de pseudocistos e espessamento da fásia renal direita.

Imagem 41 - TC de abdômen evidenciando pancreatite crônica formadora de massa



Fonte: Acervo do Imip.

Ressonância Magnética: A RNM pode evidenciar alterações semelhantes a TC porém não visualiza as calcificações. Pode ser realizada em conjunto com a colangiopressonância.

36.5.3 TESTES ADICIONAIS

USG endoscópico: permite uma avaliação detalhada do parênquima e ducto pancreático, entretanto as características da pancreatite crônica não são específicas, podendo ser encontradas em pacientes etilistas, diabéticos, tabagistas, com insuficiência renal.

Quadro 75 – Anormalidades do pâncreas ao USG endoscópico

Anormalidades de parênquima	Anormalidades Ductais
Foco hiperecótico	Dilatação de ducto principal
Septos hiperecóticos	Margens hiperecóticas
Contornos lobulares	Ramos laterais visíveis
Cistos	Cálculos

Fonte: Dimcevski et al. (2013)

Na maioria dos estudos, 3 ou mais características, seria considerado diagnóstico de pancreatite crônica, com sensibilidade de > 80% e especificidade em torno de 50%. Nos estudos com pontos de corte mais altos (> 5 pontos), aumenta a especificidade para > 80%, porém a sensibilidade apresenta quedas expressivas.

36.5.4 TESTAGEM DIRETA DA FUNÇÃO PANCREÁTICA

Realizada a administração de hormônio estimulante (secretina IV) a qual resulta na liberação de fluido rico em bicarbonato pelo ducto pancreático. Níveis de bicarbonato no fluido acima de 80 são considerados dentro da normalidade pela maioria dos protocolos.

36.5.5 TESTAGEM INDIRETA DA FUNÇÃO PANCREÁTICA

Quimotripsina e elastase podem ser dosadas para avaliar a possibilidade de insuficiência pancreática exócrina. Níveis de elastase < 100 microgramas/g de fezes condizem com quadro de insuficiência pancreática.

36.5.6 TESTE QUANTITATIVO DE GORDURA FECAL

Avalia a quantidade de gordura presente nas fezes acumuladas em 72 horas. Neste período o paciente ingerirá uma dieta rica em gorduras, pelo menos 100g/dia. Em uso dessa dieta, indivíduos normais secretam < 7g/dia.

36.5.7 TESTE QUALITATIVO DE GORDURA FECAL

Utiliza-se o corante para gorduras Sudan III.

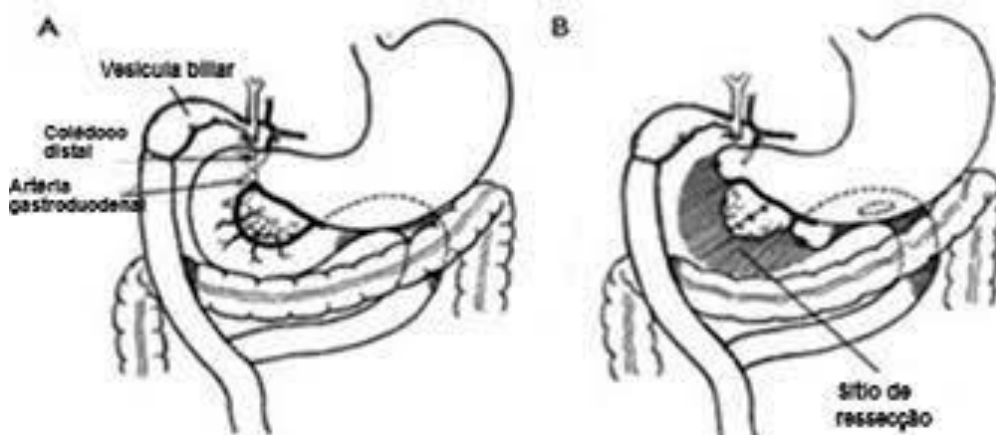
36.6 Ressecção cirúrgica

É uma modalidade terapêutica não usual, podendo ser realizada desde duodenopancreatectomia, pancreatectomia distal ou total a depender da topografia de maior intensidade da patologia. A escolha da técnica cirúrgica baseia-se na presença ou não de dilatação dos ductos pancreáticos.

36.6.1 PACIENTES SEM DILATAÇÃO DUCTAL (< 6 A 7 MM)

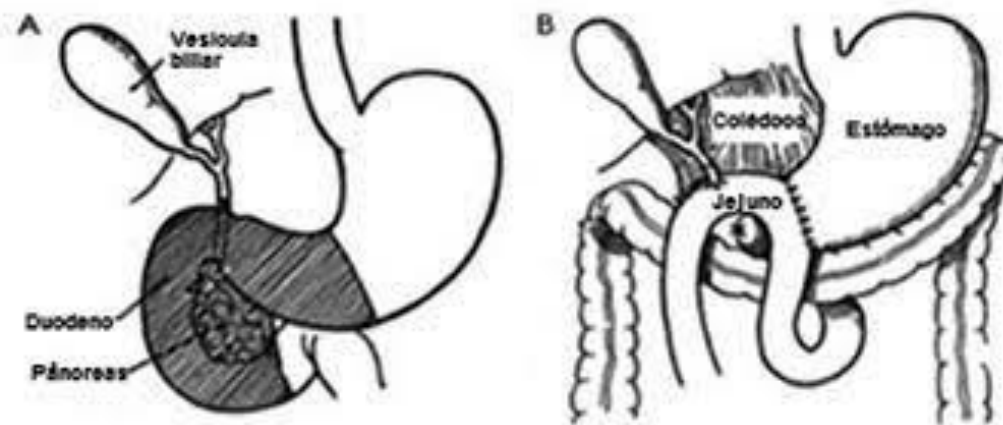
- **Duodenopancreatectomia:** Realizada em casos na qual a massa inflamatória é em região de cabeça pancreática, de grande extensão e nos pacientes no qual não é possível excluir neoplasia maligna.

Figura 20 - Revisão em dois estágios proposta por Whipple em 1938: A) colecistojejunostomia em Y-de-Roux; B) ressecção de cabeça pancreática, duodeno e colédoco distal



Fonte: Whipple apud Rezend et al. (2019).

Figura 21 - Operação em tempo único: A) área a ser ressecada; B) reconstrução em alça única com três anastomoses

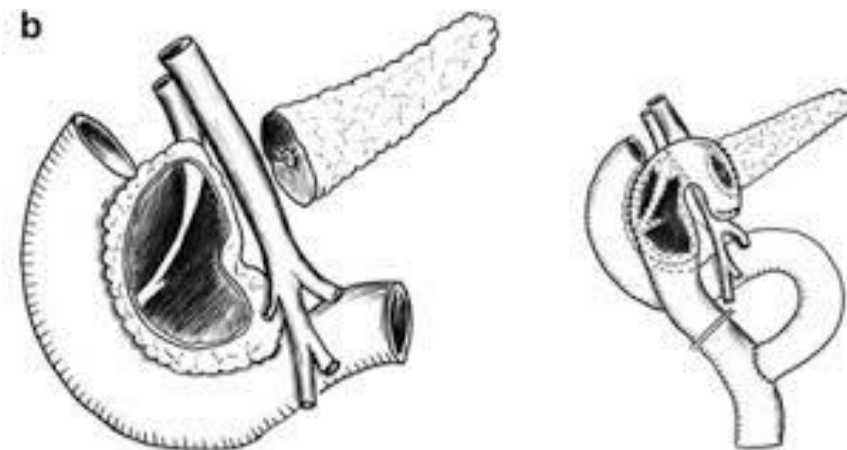


Fonte: Whipple apud Rezende et al. (2019).

- **Ressecção da cabeça pancreática com preservação de duodeno:**

Cirurgia de Berger: realiza-se ressecção da cabeça pancreática e anastomose à Roux para drenar o remanescente pancreático e ductos biliares.

Figura 22 - Cirurgia de Berger



Fonte: Strobel et al. (2009)

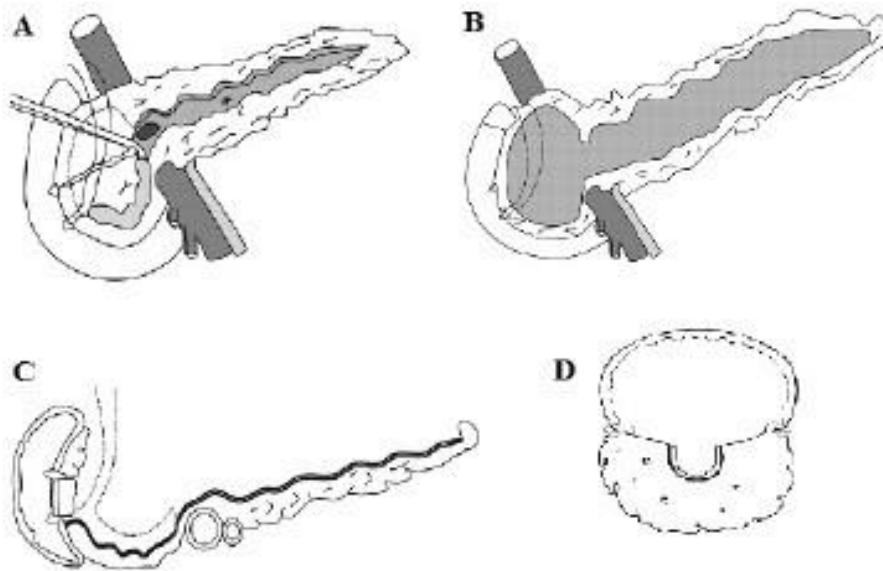
36.6.2 PACIENTES COM DUCTO PANCREÁTICO DILATADO:

Em pacientes com ducto pancreático dilatado podem se beneficiar de **drenagem endoscópica**. É realizada esfínterectomia, remoção dos cálculos pancreáticos e colocação de stents nos ductos pancreáticos.

Cirurgia de Frey: Apenas a superfície anterior da cabeça pancreática é ressecada e realiza-se uma incisão longitudinal ao longo do pâncreas remanescente com reconstrução à Roux.

Figura 23 - Principais passos da técnica de Frey onde (A) corresponde à abertura do ducto de Wirsung longitudinalmente

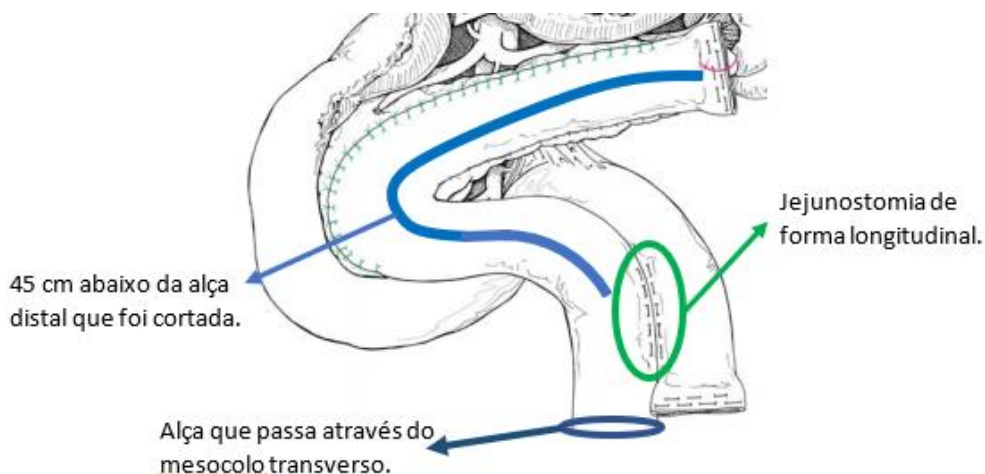
retirando cálculos e desfazendo estenoses; (B) enucleação do tecido pancreático da cabeça e processo uncinado do pâncreas em contiguidade com a abertura do ducto de Wirsung; (C) visão transversal que evidencia a margem posterior de ressecção da cabeça pancreática em contiguidade com o ducto pancreático principal. (D) reconstrução com anastomose pancreato jejunal.



Fonte: Gestic et al. (2011)

Outra opção para pacientes com ducto pancreático dilatado (5 a 6 mm) é a **cirurgia de Puestow** (pancreatojejunostomia lateral). Aproximadamente $\frac{3}{4}$ dos pacientes apresentam alívio importante dos sintomas no pós-operatório.

Figura 24 - Cirurgia de Puestow. A imagem mostra a distância de 45 cm recomendada para realizar a jejunostomia.



Fonte: Barcia (2021).

36.7 Manejo

Os pacientes com pancreatite crônica necessitam de suporte clínico associado a medidas de mudança de estilo de vida. Pacientes com difícil controle algico medicamentoso pode ser submetido a diversas modalidades multidisciplinares, entretanto, quando há refratariedade às medidas clínicas, pode-se lançar mão da abordagem cirúrgica como última opção terapêutica.

- **Medidas gerais:** Cessação de consumo de álcool e tabaco, medidas dietéticas, suplementação vitamínica (A, E, D, K).
- **Controle algico:** Analgesia com antiinflamatórios não esteroidais, dipirona e paracetamol inicialmente. Porém no controle a longo prazo, pode ser necessário uso de opióides, antidepressivos tricíclicos, inibidores da recaptação da serotonina (duloxetina) e gabapentinóides (pregabalina, gabapentina).
- **Terapia de reposição de enzimas pancreáticas:** A dose inicial varia entre 40.000 a 50.000 unidades, sendo administradas junto ao início das refeições e metade nos lanches. Uma das medicações conhecidas no mercado é o CREON, sendo que a quantidade de lipase varia de acordo com a dose por cápsula.
- **Neurólise/ablação do plexo celíaco:** é uma opção terapêutica para pacientes com dor refratária, entretanto apresenta alívio transitório da dor por aproximadamente 3 a 6 meses, podendo ser repetido quando necessário. Pode ser realizado guiado por TC ou USG endoscópico através da injeção de anestésicos (bupivacaína) ou álcool.

Referências

- Li BQ, Liu XY, Mao T, Zheng TH, Zhang P, Zhang Q. The research progress of anti-inflammatory and anti-fibrosis treatment of chronic pancreatitis. *Front Oncol.* 2022;12:1-13.
- Shimizu K, Tetsuhide I, Atsushi I, Ohtsuka T, Ohara H, Kanno A, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for chronic pancreatitis 2021. *J Gastroenterol.* 2022;57(10):709–24.
- Singh VK, Yadav D, Pramod KG. Diagnosis and management of chronic pancreatitis: a review. *JAMA.* 2019;322(24):2422-34.
- Kichler A, Jang S. Chronic pancreatitis: epidemiology, diagnosis, and management updates. *Drugs.* 2020;80(12):1155-68.
- Rezende AQ, Dutra JP, Gestic MA, Utrini MP, Callejas-Neto F, Chaim EA, et al. Duodenopancreatectomia: impacto da técnica nos resultados operatórios e mortalidade cirúrgica. *ABCD Arq Bras Cir Dig.* 2019;32(1):e1412.
- Strobel O, Büchler MW, Werner J. Surgical therapy of chronic pancreatitis: indications, techniques and results. *Int J Surg.* 2009;7:305-12.
- Gestic MA, Callejas-Neto F, Chaim EA, Utrini MP, Cazzo E, Pareja JC. Tratamento cirúrgico da pancreatite crônica com a técnica de Frey: panorama atual. *ABCD Arq Bras Cir Dig.* 2011;24(4):305-11.
- Barcia O. Procedimento de Puestow: colunistas. In: Sanar [Internet]. [place unknown]: Sanarmed.com. Disponível em: [Procedimento de Puestow | Colunistas - Sanarmed](#).
- Dimcevski G, Erchinger FG, Havre R, Gilja OH. Ultrasonography in diagnosing chronic pancreatitis: new aspects. *World J Gastroenterol* 2013;19(42):7247-57.

37 DOENÇA DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO

Marcelo Henrique Ferreira Fernandes

Cristiano de Souza Leão

Alice G L Mattos

Daniela Macedo Lustosa Roriz

A doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) apresenta uma alta prevalência, apresentações clínicas variáveis, morbidade subestimada e consequências econômicas importantes.

É definido de acordo com o consenso de Montreal como uma condição que se desenvolve quando o refluxo do conteúdo estomacal resulta em sintomas e/ou complicações.

Alguns casos podem condições fisiológicas, principalmente os que ocorrem pós prandiais, assintomáticos, curta duração e que raramente ocorrem durante o sono.

A prevalência de DRGE é aproximadamente 10-20% no ocidente e menos de 5% na Ásia. Existem limitações nos achados epidemiológicos devido ao subdiagnóstico.

37.1 Classificação

A DRGE é classificada a partir da aparência da mucosa esofágica na endoscopia digestiva alta.

- **Esofagite erosiva:** evidência de descontinuidade/erosões da mucosa esofágica distal com ou sem sintomas associados
- **Doença do refluxo não erosiva:** presença de sintomas de DRGE porém sem lesão visível da mucosa esofágica.

37.2 Manifestações clínicas

Os sintomas clássicos de refluxo gastroesofágico são: pirose e regurgitação.

A pirose é descrita como uma queimação retroesternal mais comumente no período pós prandial. É considerado uma queixa problemática se ocorrer 2 ou mais vezes na semana.

Regurgitação é definido como a percepção de refluxo de conteúdo gástrico (material ácido e restos alimentares) na boca ou faringe.

Outros sintomas incluem disfagia, dor torácica, odinofagia, náuseas, sintomas extraesofágicos (tosse crônica, rouquidão, chiado).

37.3 Sinais de alarme: suspeita de malignidade

- Dispepsia recente em pacientes idosos (maior ou igual a 60 anos)

- Evidência de sangramento gastrointestinal (hematêmese, hematoquezia, melena, sangue oculto)
- Anemia com deficiência de ferro
- Anorexia
- Perda de peso não intencional
- Disfagia
- Odinofagia
- Vômitos persistentes
- Câncer gástrico em parente de primeiro grau

37.4 Fatores de risco

Os fatores de risco para esôfago de Barret incluem:

- Duração da DRGE por pelo menos 5 a 10 anos
- Idade maior que 50 anos
- Sexo masculino
- Caucasianos
- Hérnia hiatal
- Obesidade
- Refluxo noturno
- Tabagismo (atual ou passado)
- Parente de primeiro grau com esôfago de Barret ou adenocarcinoma

37.5 Diagnóstico

É baseado nos sintomas clínicos na maioria dos casos, porém alguns pacientes vão necessitar de avaliação adicional em caso de sinais de alarme presentes, fatores de risco para esôfago de Barret ou necessidade de esclarecimento etiológico.

Apesar de 40-90% dos pacientes com sintomas sugestivos de DRGE apresentarem resposta sintomática aos inibidores de bomba de prótons (IBP), a resposta à terapia antissecretora não é um critério diagnóstico.

37.6 Exames complementares

Endoscopia Digestiva Alta (EDA)

É indicada em pacientes com suspeita de DRGE para avaliar sintomas atípicos ou sinais de alarme. Também é indicada para realização de *screening* de pacientes com fatores de risco para esôfago de Barret.

A biópsia tem como alvo qualquer área suspeita de metaplasia, displasia ou até na ausência de alterações visuais (avaliação de esofagite eosinofílica).

A EDA não é necessária para diagnóstico de DRGE, entretanto pode detectar manifestações esofágicas da doença do refluxo e excluir achados de malignidade.

É um exame que pode auxiliar também no diagnóstico diferencial de pacientes com sintomas severos de DRGE que não apresentaram resposta ao tratamento padrão com IBP.

Os achados endoscópicos podem ser normais em pacientes com DRGE ou apresentar evidência de esofagite em variados graus. Em torno de 30% dos pacientes com DRGE não tratadas, podem apresentar achados endoscópicos de esofagite.

Classificação endoscópica

Los Angeles: classifica o grau de severidade da esofagite a partir da extensão da lesão na mucosa.

- Grau A: uma ou mais erosões < 5mm
- Grau B: Uma ou mais erosões > 5 mm em sua maior extensão, não contíguas, entre os ápices das pregas esofágicas
- Grau C: Erosões contínuas entre os ápices de, pelo menos, duas pregas, envolvendo menos de 75% do órgão
- Grau D: Erosões ocupando, pelo menos, 75% do órgão

A manometria esofágica pode ser realizada como método para excluir distúrbios de motilidade esofágica nos pacientes com sintomas atípicos ou com disfagia e dor torácica. Também é utilizado para avaliação da peristalse antes da realização de cirurgias antirrefluxo.

A monitorização do Ph esofágico (phmetria em 24h) é utilizado para confirmação do diagnóstico de DRGE em pacientes com sintomas persistentes, após falha terapêutica ou sintomas atípicos e dúvida etiológica.

37.7 Tratamento medicamentoso

De acordo com os *guidelines* do *American Gastroenterological Association* e *American College of Gastroenterology*, os sintomas podem ser classificados em moderado/grave quando há impacto na qualidade de vida do paciente. Podem também ser caracterizados em intermitentes (menos de dois episódios por semana) ou frequentes (dois ou mais episódios por semana).

Sintomas leves e intermitentes e sem evidência de esofagite erosiva (abordagem step-up)

Inicialmente, modificação de dieta, estilo de vida e início de doses baixas de antagonista do receptor de histamina-2 (H2RAs- cimetidina, ranitidina) sobre demanda. Pode ser realizado uso concomitante de antiácidos se necessário.

Em caso de persistência, realiza-se aumento da dose do H2RAs, prolonga-se o curso do tratamento (duas vezes ao dia por 2 semanas).

Se ainda assim o paciente não apresenta melhora, é descontinuado o H2RAs e inicia-se inibidor de bomba de prótons em baixa dose. A dose pode sofrer ajustes em intervalos de 4 a 8 semanas e uma vez com os sintomas controlados, o tratamento deve continuar por pelo menos 8 semanas.

Sintomas frequentes e/ou severos e com esofagite erosiva (abordagem stap-down)

Inicia-se com IBP uma vez ao dia por 8 semanas associado a mudanças de estilo de vida. Posteriormente é realizada a diminuição na dose do IBP e uso de H2RAs até atingir dose passível de controle sintomático. A supressão ácida é descontinuada após melhora dos sintomas, com exceção dos pacientes com esofagite erosiva severa ou esôfago de Barret.

Repetir EDA pós-tratamento?

É recomendado nova EDA dois meses após início do tratamento nos pacientes com esofagite erosiva grave (Los Angeles C ou D) para avaliar grau de cicatrização.

Tratamento cirúrgico

A cirurgia antirrefluxo é em geral realizada para garantir o controle dos sintomas gastrointestinais que são refratários às medidas clínicas ou pacientes com DRGE documentada e que não podem ou não desejam manter tratamento medicamentoso.

Existe consenso na literatura em relação à abordagem cirúrgica de pacientes com a patologia do refluxo ácido documentada que não desejam manter tratamento clínico.

Escolha do procedimento

Endoscópicos: Apresentam menor chance de efeitos adversos, porém tem maior associação com retorno sintomático posteriormente.

- Stretta (tratamento com radiofrequência)
- Funduplicaturatransoral sem incisão (TIF)

Cirúrgicos:

- Gastropexia de Hill (videolaparoscópica)
- Funduplicatura parcial laparoscópica (Toupet – abordagem posterior /Dor – abordagem anterior)
- Funduplicatura completa laparoscópica (Nissen): apresenta alta efetividade na resolução dos sintomas, entretanto existe maior possibilidade de efeitos adversos como disfagia, dificuldade para vomitar.

Referências

Lee DP, Chang KJ. Endoscopic management of GERD. Dig Dis Sci. 2022;67(5):1455-68.

Yadlapati R, Gyawali CP, Pandolfino JE; CGIT GERD Consensus Conference Participants. AGA clinical practice update on the personalized approach to the evaluation and management of GERD: expert review. Clin Gastroenterol Hepatol. 2022;20(5):984-94.

Katz PO, Dunbar KB, Scholl-Sussman F, Greer KB, Yadlapati R, Spechler SJ. ACG clinical guideline for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. Am J Gastroenterol. 2022;117(1):27-56.

Zerbib F, Bredenoord AJ, Fass R, Kahrilas PJ, Roman S, Savarino E, et al. ESNM/ANMS consensus paper: diagnosis and management of refractory gastro-esophageal reflux disease. Neurogastroenterol Motil. 2021;33(4):e14075.

38 DOENÇA ULCEROSA PÉPTICA

Andrea Margolis

Thaís Rodrigues

Daniela Macedo Lustosa Roriz

Paula Mayara Alves da Silva

Úlceras pépticas são defeitos na mucosa gástrica e duodenal que se estendem para a muscular da mucosa. Elas se desenvolvem e persistem em função da atividade do ácido péptico no suco gástrico.

A incidência aumenta com a idade para as úlceras gástricas e duodenais. As duodenais apresentam maior ocorrência em homens e em idade mais jovem do que nas úlceras gástricas.

Observa-se que as taxas de DUP apresentam quedas importantes nas últimas décadas, sugerindo uma relação direta com a queda nos índices de infecção pelo *H. pylori*. Entretanto, apesar da diminuição na incidência global, as taxas de complicações na doença ulcerosa permanecem elevadas.

38.1 Etiologia e fatores de risco

As principais etiologias da DUP são a infecção pelo *H. pylori* e o uso de AINEs, sendo importante correlacionar com os fatores de risco de cada paciente. Entre os fatores de risco mais comuns, estão o tabagismo, álcool, alterações genéticas, dieta e fatores psicológicos.

Tabagismo é um fator de risco independente para doença ulcerosa péptica seja sintomática ou assintomática. Além disso, úlceras em pacientes fumantes tendem a ter maior dificuldade no tratamento e associado a maiores taxas de recorrência e complicações.

Álcool em altas concentrações causa danos à barreira mucosa gástrica, sendo inclusive relacionado ao desenvolvimento de doença ulcerosa complicada.

Variações genéticas nas citocinas pró-inflamatórias (IL 1, IL 6, IL 8, Fator de necrose tumoral – TNF alfa) e citocinas anti-inflamatórias (IL 10) estão associadas ao desenvolvimento de úlceras pépticas.

Estudos comprovam a associação entre consumo de gordura e o risco de desenvolvimento de DUP, assim como o alto consumo de frutas, vegetais, dieta rica em fibras se mostraram como fatores de proteção para a formação de úlceras.

Outro fator presente nos estudos são os fatores psicológicos, apesar de a relação causal não ser bem estabelecida.

38.2 Fisiopatologia

Em relação ao mecanismo fisiopatológico da doença, é incomum a presença de má formação primária dos mecanismos secretores, de defesa e reparo como causadores da doença ulcerosa.

A maioria ocorre devido a desbalanço dos mecanismos devido à infecção (*H. pylori*) e ingestão de anti-inflamatórios não esteroides. Este último inclusive causa a inibição da síntese de prostaglandinas, afeta a quantidade de secreção ácida gástrica e a integridade da barreira protetora da mucosa, afeta a quantidade de bicarbonato produzido e o fluxo sanguíneo na mucosa, acarretando a formação da doença ulcerosa péptica.

38.3 Manifestações clínicas

O quadro clínico desses pacientes pode variar, sendo aproximadamente 70% das úlceras pépticas assintomáticas.

Entre as manifestações clínicas mais comuns, temos a dor abdominal em região epigástrica, hipocôndrio direito e esquerdo (presente em aproximadamente 80% dos casos). A dor clássica da úlcera duodenal se caracteriza por desconforto que ocorre duas a três horas após a refeição e à noite (entre 23h e 02h da manhã) quando o ciclo circadiano da secreção ácida está no máximo.

Outros sintomas associados são a sensação de plenitude gástrica, náuseas, refluxo gastroesofágico, entre outros.

Entretanto, alguns pacientes podem apresentar complicações da doença ulcerosa como hemorragia ou perfuração.

Pacientes com sangramento decorrente de úlcera péptica podem se apresentar com náusea, hematêmese, melena e em alguns casos até hipotensão ortostática e hematocitose.

Já os pacientes com suspeita de perfuração apresentam dor abdominal severa e difusa. A tríade clássica para suspeita é composta por dor abdominal súbita, taquicardia e rigidez abdominal ao exame físico. São mais comuns de ocorrer nas úlceras gástricas pré pilóricas seguido pelas úlceras em bulbo duodenal.

Quadro 76 – Características das úlceras gastroduodenais

	Úlcera Gástrica	Úlcera duodenal
Idade	> 60 anos	Jovens
H. Pylori	80%	95%
AINEs	Mais comum	
Secreção ácida noturna	Normal/diminuída	Aumentada
Secreção ácida máxima	Normal/diminuída	Aumentada
Característica da dor	Piora com alimentação	Em jejum (melhora com alimentação)

Fonte: Townsend et al. (2024).

Quadro 77 - Classificação de Johnson

	Topografia da úlcera	Acidez
I	Incisura angularis	Normo/hipo
II	Corpo + duodeno	Hipercloridria
III	Pré-pilórica	Hipercloridria
IV	Alta	Normo/hipo
V	Múltiplas	Normo/hipo

Fonte: Johnson (1957).

38.4 Exames complementares

38.4.1 LABORATORIAIS

Os exames complementares iniciais são os laboratoriais, que em geral são inespecíficos, podendo apresentar queda dos níveis hematimétricos em quadros de sangramento e leucocitose em quadros de perfuração. Nos pacientes com DUP não complicada, os exames laboratoriais tendem à normalidade.

38.4.2 ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA

A endoscopia digestiva alta é o método mais acurado para diagnóstico, sendo a sensibilidade em torno de 90%, podendo variar a depender da localização e experiência do endoscopista.

Endoscopicamente podem ser classificadas quanto ao grau de cicatrização (sakita).

Quadro 78 - Classificação de Sakita

ACTIVE	HEALING	SCAR
A1: lesão com bordas planas e nítidas, fundo com fibrina e por vezes necróticos	H1: Fibrina torna-se mais tênue, inicia-se discreta convergência de pregas, com hiperemia marginal	S1: Inicia-se formação de uma cicatriz vermelha com reação inflamatória adjacente residual
A2: Bordas bem definidas, as vezes, elevadas, tomando forma mais nítida, fundo com fibrina espessa e mais clara.	H2: Notam-se ilhas de tecido de regeneração, com convergência nítida de pregas e intensa hiperemia marginal	S2: Resolução do quadro com formação de cicatriz branca, com retração adjacente variável.

Fonte: Sakita et al. (1971)

Está indicada a realização de **biópsia da úlcera** quando apresentar características de malignidade, como exemplos:

- Protusão de massa ulcerada intraluminal
- Dobras ao redor da cratera da úlcera que são nodulares, em forma de baquete, fundidas ou param antes da margem da úlcera
- Margens salientes, irregulares ou espessas da úlcera

ATENÇÃO

Biopsiar todas as úlceras gástricas (exceto pré-pilóricas) e duodenais (se após segunda porção).

Quando existe indicação de biópsia da úlcera, temos que obter amostra dos quatro quadrantes da lesão e do fundo da úlcera, sendo coletado no mínimo 5 fragmentos.

Importante lembrar que todos os pacientes com diagnóstico de úlcera péptica devem ser submetidos à erradicação, pois a literatura mostra evidência de melhores taxas de cicatrização da doença ulcerosa após tratamento do H. pylori.

38.5 Tratamento

38.5.1 MANEJO CLÍNICO

O tratamento do H. pylori é realizado com omeprazol 40 mg uma vez ao dia por 14 dias associado à antibioticoterapia (claritromicina + amoxicilina).

A suspensão dos AINEs é também um pilar no tratamento da doença ulcerosa.

A terapia inicial anti secretora é orientada em todos os pacientes com DUP para acelerar a cicatrização. A classe mais utilizada são os inibidores de bomba de prótons (IBP) (omeprazol 40 - 80mg/dia) em geral por 4 semanas para úlceras duodenais não complicadas e 8 semanas para úlceras gástricas não complicadas.

Antiácidos e sucralfato podem ser associados a terapia, apesar de não serem rotineiramente recomendados.

Pacientes com úlceras complicadas devem realizar terapia de supressão ácida em alta dose inicialmente (omeprazol 80mg/dia) sendo reduzida para metade da dose após 4 semanas. O tempo total de tratamento das úlceras duodenais é em geral 4-8 semanas e gástrica entre 8-12 semanas.

Nova EDA após tratamento?

A realização de novo estudo endoscópico é controverso na literatura. De maneira geral, as úlceras duodenais, devido ao baixo risco de malignidade, não necessitam de novo exame após tratamento, apenas em casos que os sintomas persistem ou são recorrentes.

Nas úlceras gástricas é sugerido a realização de EDA com nova biópsia caso úlcera ainda presente, nos seguintes casos:

- Sintomas persistentes mesmo após tratamento
- Etiologia incerta
- Úlcera maior que 2 cm
- Amostra inadequada em biópsia anterior
- Úlcera com características de malignidade em EDA inicial
- Paciente com clínica de sangramento na apresentação inicial
- Pacientes com fatores de risco para malignidade (> 50 anos, histórico familiar de câncer gástrico, presença de displasia ou metaplasia intestinal)

38.5.2 PROFILAXIA

A profilaxia de recorrência de novas úlceras é feita através do uso adequado de AINEs, erradicação do H. Pylori, e a manutenção da terapia anti secretora.

Pode ser orientada a manutenção do uso de IBP (omeprazol 20 mg/dia) nos seguintes casos: Paciente com > 50 anos, múltiplas comorbidades, úlcera gástrica gigante (> 2cm), recorrência de

úlceras pépticas (> 2 episódios documentados), uso contínuo de AINEs, doença ulcerosa de etiologia incerta (H. pylori negativo e sem evidência de associação com uso de AINEs).

38.5.3 ABORDAGEM CIRÚRGICA

As indicações de abordagem cirúrgica para úlceras pépticas reduziram após o uso das terapias anti-secretoras e atualmente tem espaço na condução de quadros de úlceras complicadas ou que não cicatrizam após dois ciclos de tratamento e mantém características de malignidade.

DUP complicada

Em pacientes com sangramento decorrente de doença ulcerosa a primeira linha de tratamento é o manejo endoscópico e a segunda linha é a angioembolização (em pacientes estáveis hemodinamicamente).

Quando essas medidas não têm efeito, ou o paciente instabiliza, e apresenta úlceras grandes > 2 cm, a intervenção cirúrgica está indicada.

Pacientes com clínica sugestiva de perfuração devem ser submetidos à exploração cirúrgica.

Em raros casos, com pacientes apresentando quadro intratável, alto risco de recorrência de quadros complicados, intolerância ao tratamento clínico ou alta suspeita de malignidade, pode ser sugerido a realização de ressecção cirúrgica eletiva.

Opções de abordagem cirúrgica

Apesar de variadas técnicas descritas na literatura ao longo dos anos, a rafia da úlcera é a abordagem mais realizada na prática cirúrgica.

Pode ser realizado desde o tratamento do leito da úlcera com ligadura de vasos com sangramento ativo, realização de Patch de Graham com fixação do omento, como também gastrectomias.

No contexto do paciente na urgência cirúrgica, pode ser realizada a gastrectomia em cunha em úlceras de pequena curvatura. Em caso de histopatológico com malignidade, realiza-se reabordagem posterior com ressecção oncológica.

Tratamento de leito de úlcera → pode incluir ligadura de vasos com sangramentos ativos, realização de Patch de Graham (cobertura e fixação do omento no leito da úlcera).

No estômago, é mais apropriado a ressecção da lesão pelo risco de doença maligna.

- **Gastrectomia Parcial (antrectomia)** → realiza a remoção das células produtoras de gastrina que estimulam a secreção gástrica e a depender da extensão, realiza a remoção de parte das células parietais.
- **Gastrectomia Subtotal** → realizada quando a gastrectomia envolve ressecção de pelo menos 75% do estômago, removendo dessa forma tanto células G antrais quanto grande parte das parietais.
- **Reconstrução gástrica** → as técnicas mais utilizadas são Billroth 1, Billroth 2 e reconstrução em Y de roux.

Vagotomia é um procedimento na qual é realizada a ressecção ou remoção de parte do nervo vago para reduzir a secreção ácida gástrica. Atualmente, vagotomias de tronco ou seletivas

podem ser realizadas como parte integral de alguns procedimentos, mas não realizada de forma isolada.

Referências

- Tarasconi A, Coccolini F, Biffi WL, Tomasoni M, Ansaloni L, Picetti E, et al. Perforated and bleeding peptic ulcer: WSES guidelines. *World J Emerg Surg.* 2020;15(3):1-24.
- Joo MK, Park CH, Kim JS, Park JM, Ahn JY, Lee BE, et al. Clinical guidelines for drug-related peptic ulcer, 2020 revised edition. *Gut Liver.* 2020;14(6):707-26.
- Gralnek IM, Stanley AJ, Morris AJ, Camus M, Lau J, Lanas A, et al. Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): european society of gastrointestinal endoscopy (ESGE) guideline - update 2021. *Endoscopy.* 2021;53(3):300-32.
- Gupta S, Alawad AA, Dacosta K, Mahmoud A, Mohammed T. Operative versus non-operative management for perforated peptic ulcer disease. *Ann Med Surg (Lond).* 2022;82:104643.
- Olufajo OA, Wilson A, Yehaeyes B, Zeineddin A, Cornwell EE, Williams M. Trends in the surgical management and outcomes of complicated peptic ulcer disease. *Am Surg.* 2020;86(7):856-64.
- Wang A, Yerxa J, Agarwal S, Turner MC, Schroder V, Youngwirth LM, et al. Surgical management of peptic ulcer disease. *Curr Probl Surg.* 2020;57(2):1-39.
- Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. *Sabiston tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna.* 21. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2024.
- Johnson HD. The classification and principles of treatment of gastric ulcers. *Lancet.* 1957;273(6994):518-20.
- Sakita T, Oguro Y, Takasu S, Fukutomi H, Miwa T, Yoshimori M. Observations on the healing of ulcerations in early gastric cancer. The life cycle of the malignant ulcer. *Gastroenterology* 1971;60:835–9.

39 APENDICITE AGUDA

Tiago Iwanaga

Ana Beatriz Diniz de Barros

Luís Otávio Rodas

Joanna Brayner Dutra

39.1 Epidemiologia

A apendicite aguda é a principal causa de abdome agudo cirúrgico no mundo, com prevalência de aproximadamente 7% da população e, conseqüentemente, a apendicectomia é o procedimento cirúrgico mais realizado em caráter de urgência. Ocorre principalmente em pessoas jovens e é ligeiramente mais comum em homens.

A morbidade e mortalidade da apendicite aguda diminuíram consideravelmente com o passar dos anos devido ao desenvolvimento das técnicas cirúrgicas, anestesia segura e uso de antibióticos. Porém, se não tratada adequadamente, continua sendo uma condição potencialmente letal, principalmente nos casos de perfuração do apêndice cecal.

Recentemente foi sugerido o tratamento apenas com antibioticoterapia para apendicite aguda, em especial na pandemia do COVID 19. Porém essa abordagem deveria ser feita em casos muito selecionados e com altos índices de recorrência. Dessa forma, apesar de descrito, o tratamento clínico de apendicite aguda não é o padrão ouro para tratamento.

39.2 Fisiopatologia

A explicação mais aceita para o desenvolvimento da apendicite aguda é a obstrução da luz apendicular (por fecálito, parasitas, hiperplasia folicular da parede ou, mais raramente, tumoral), apesar de não ser evidenciado em todos os casos. À medida que há uma obstrução na luz apendicular, há aumento da pressão intraluminal, edema de mucosa, ingurgitamento vascular e, mais tardiamente, necrose parietal desencadeando supercrescimento bacteriano e possivelmente translocação de bactérias (mais comum: E.coli e anaeróbios) para a cavidade abdominal.

39.3 Manifestações clínicas

A apendicite aguda se apresenta classicamente como dor abdominal em cólica, na região periumbilical com posterior deslocamento para fossa ilíaca direita, seguida de anorexia, náuseas e vômitos. A diarreia após o início da dor pode estar presente devido a irritação do intestino adjacente a inflamação. A febre, apesar de estar presente em alguns casos, não é mandatória e normalmente é baixa e de início mais tardio. Por outro lado, é importante ressaltar que o quadro clínico clássico descrito não está inteiramente presente em todos os pacientes com apendicite aguda.

Se não diagnosticada precocemente, a apendicite aguda inicial pode progredir para necrose e perfuração, sendo evidenciado um quadro clínico de dor abdominal mais difusa com irritação peritoneal, queda de estado geral e taquicardia.

A taxa de perfuração gira em torno de 15-30% dos casos na população geral, mas aumenta significativamente nos extremos de idade (idosos e crianças ou adolescentes). A partir do terceiro dia de evolução a chance de se tratar de uma apendicite com perfuração aumenta.

O exame físico costuma ser o indicador mais confiável da apendicite. Normalmente o local de sensibilidade maior no abdome é no quadrante inferior direito (QID), mais especificamente no ponto de McBurney. Quando palpado esse ponto e o paciente refere dor a descompressão, é evidenciado o Sinal de Blumberg. Outros sinais podem estar presentes no exame físico, sendo os mais importantes:

- **Sinal de Dunphy:** dor no QID após tossir;
- **Sinal de Rovsing:** dor no QID durante a palpação do quadrante inferior esquerdo;
- **Sinal do Psoas:** dor na flexão do membro inferior direito sobre o quadril. Mais comumente observado em apêndices de localização retrocecal;
- **Sinal do Obturador:** dor na rotação interna da coxa flexionada sobre o quadril. Mais comumente observado em apêndices de localização pélvica;
- **Sinal de Tenhorn:** dor em QID após a tração do testículo direito;
- **Sinal de Lenander:** temperatura retal > temperatura axilar (diferença de 1°C).

Outros sinais e sintomas estão descritos no capítulo de “Semiologia do aparelho Digestivo”.

39.4 Exames complementares

Como citado acima, o diagnóstico da apendicite aguda é predominantemente clínico. A maioria dos pacientes jovens e do sexo masculino não irá necessitar de exames complementares para indicar o tratamento cirúrgico. Para pacientes do sexo feminino, deve-se excluir condições ginecológicas (DIPA, gestação ectópica, cisto ovariano, dentre outras) que possam simular um quadro de apendicite aguda e, por esse motivo, muitas vezes será necessária a realização do exame radiológico.

Os exames de imagem que podem contribuir para o diagnóstico da apendicite são principalmente a USG e a tomografia computadorizada (TC) de abdome. Os achados ultrassonográficos mais específicos para apendicite são:

- Parede do apêndice espessada;
- Diâmetro total do apêndice acima de 6mm;
- Perda de compressibilidade da sua parede;
- Visualização do fecálito.

Em casos de apendicite perfurada, pode ser visto líquido livre na cavidade (peritonite purulenta/fecal) ou abscesso localizado no QID. Por outro lado, não infrequente há impossibilidade de visualização do apêndice na USG, sendo necessário a TC de abdome para complementar o diagnóstico, em especial em doentes obesos, idosos e com quadro clínico duvidoso. Essa, por sua vez, possui sensibilidade de 90-100% e especificidade de 95-97% e seus achados incluem:

- Diâmetro total do apêndice acima de 6mm;
- Espessura da parede do apêndice acima de 2mm;

- Borramento da gordura periapendicular;
- Visualização do fecálito.

Entre os exames laboratoriais, o leucograma é o mais útil para a prática clínica, uma vez que a maioria dos pacientes com apendicite aguda apresenta leucocitose. Em pacientes jovens do sexo feminino, é importante a dosagem do hCG para excluir a possibilidade de gravidez.

Baseando-se nas manifestações clínicas, achados do exame físico e alterações laboratoriais, foi desenvolvido pelo cirurgião americano Alfredo Alvarado em 1986 um escore visando determinar uma maior ou menor chance do diagnóstico de apendicite. Além desse, outros escores ainda se constituem como fundamento para estimar a probabilidade do diagnóstico de apendicite, bem como uma pontuação de risco clínico, como o AIR Score e AAS Score.

Quadro 79 – Escore de Alvarado¹⁴

SINTOMAS	PONTUAÇÃO
Dor migratória para QID	1
Náuseas e vômitos	1
Anorexia	1
SINAIS	PONTUAÇÃO
Defesa no QID	2
Descompressão dolorosa em QID	1
Febre	1
ACHADOS LABORATORIAIS	PONTUAÇÃO
Leucocitose	2
Desvio de esquerda	1

Fonte: Alvarado (1986).

Quadro 80 - *Appendicitis Inflammatory Response Score (AIR Score)*¹⁵

SINAIS E SINTOMAS	PONTUAÇÃO
Vômitos	1
Dor abdominal no quadrante inferior direito	1
Temperatura $\geq 38,5$ °C	1*
DEFESA ABDOMINAL À DESCOMPRESSÃO BRUSCA	PONTUAÇÃO
Leve	1
Moderada	2
Forte	3

¹⁴ Legenda:

Na pontuação > 7, a sensibilidade do diagnóstico é de 95% e a acurácia de 83%.

Na pontuação <4, deve-se considerar outros diagnósticos diferenciais.

Entre 4-7 reavaliação ou exames complementares

¹⁵ Tradução: Pontuação de resposta inflamatória de apendicite (pontuação AIR)

LEUCOCITOSE		PONTUAÇÃO
10.000 - 14.999 cel/L		1
≥ 15.000 cel/L		2
DIFERENCIAL POLIMORFONUCLEARES		PONTUAÇÃO
70% - 84%		1
≥ 85%		2
PROTEÍNA C REATIVA		PONTUAÇÃO
10-49 mg/L		1
≥ 50 mg/L		2

RESULTADOS	
0 – 4 pontos	Baixa probabilidade
5 – 8 pontos	Média probabilidade
9 – 12 pontos	Alta probabilidade

Fonte: Anderson *et al.* (2008).

Quadro 81 - Adult Appendicitis Score (AAS Score)¹⁶

SINAIS E SINTOMAS		PONTUAÇÃO
Dor abdominal no quadrante inferior direito		2
Dor migratória		2
Sensibilidade no quadrante inferior direito		3 / 1*
DEFESA ABDOMINAL		PONTUAÇÃO
Leve		2
Moderada ou importante		4
LEUCOCITOSE		PONTUAÇÃO
≥ 7.200 e < 10.900		1
≥ 10.900 e < 14.000		2
≥ 14.000		3
DIFERENCIAL POLIMORFONUCLEARES		PONTUAÇÃO
≥ 62% e < 75%		2
≥ 75% e < 83%		3
≥ 83%		4
PROTEÍNA C REATIVA (SINTOMAS < 24h)		PONTUAÇÃO
≥ 4 mg/L e < 11 mg/L		2
≥ 11 mg/L e < 25 mg/L		2
≥ 25 mg/L e < 83 mg/L		1
≥ 83 mg/L		

RESULTADOS	
0 – 10 pontos	Baixa probabilidade

¹⁶ Tradução: Pontuação de apendicite em adultos (pontuação AAS)

11 - 15 pontos	Média probabilidade
≥ 16 pontos	Alta probabilidade

*Se sexo feminino entre 16 e 49 anos.

Fonte: Sammalkorpi *et al.* (2017).

39.4.1 EVIDÊNCIAS DO USO DE ESCORES CLÍNICOS E DE IMAGEM NA AVALIAÇÃO DE CASOS AMBÍGUOS DE APENDICITE AGUDA

Quadro 82 - Características e apresentação clínica de 286 pacientes admitidos com hipótese diagnóstica inicial de apendicite aguda

VARIÁVEL	N [% (MÉDIA)]
Características	
Masculino	166 (58)
Feminino	120 (42)
Idade	16 - 52 (34,6)
Sinais, sintomas e exames laboratoriais	
Duração dos sintomas (horas)	6 - 96 (28,6)
Dor migratória para fossa ilíaca direita	147 (51,4)
Anorexia	208 (72,7)
Náuseas e vômitos	177 (61,9)
Sensibilidade localizada	188 (71,6)
Defesa à descompressão brusca	167 (58,4)
Hipertermia	124 (51,4)
Leucocitose	236 (82,5)
Desvio à esquerda	221 (77,3)
Proteína C reativa (> 10 mg/L)	189 (66,1)
Sintomas urológicos	114 (39,9)
Sintomas ginecológicos	36 (12,6)
Sintomas inespecíficos	26 (9)
Pacientes operados	211
Escores clínicos (Alvarado e AIR)	
Baixo (≤ 4)	62 (21,7)
Intermediário (≥ 4 e ≤ 7)	136 (47,6)
Alto (≥ 7)	88 (30,8)
Pacientes com apendicite aguda	188 (89,1)
Simplex	165 (78,2)
Complicada	23 (10,9)
Apendicectomia negativa ("laparotomia branca")	23 10,9)

Fonte: Noori *et al.* (2023)

Quadro 83 - Diagnóstico final de pacientes com baixos escores clínicos para apendicite aguda

DIAGNÓSTICO	N (%)
Apendicite aguda	6 (9,7)
Cisto ovariano complicado	5 (8,0)
Ureterolitíase direita	14 (22,6)
Nefrolitíase direita e infecção do trato urinário	12 (19,4)
Linfadenite mesentérica	9 (14,5)
Dor menstrual	5 (8,0)
Doença inflamatória pélvica	4 (6,5)
Dor abdominal inespecífica	7 (11,3)
TOTAL	62 (100)

Fonte: Noori *et al.* (2023).

Quadro 84 - Características diagnósticas do Escore de Alvarado e AIR Score

Variável diagnóstica (%)	ESCORE DE ALVARADO				AIR SCORE			
	≤ 4	4 - 7	≥ 7	Geral	≤ 5	5 - 8	≥ 8	Geral
Sensibilidade	86,4	76,2	93,6	88,3	91,6	79,2	96,2	93,3
Especificidade	78,1	64,3	88,1	78,5	84,7	65,1	89,4	84,1
VPP	92,3	82,2	93,4	87,4	94,2	84,2	93,0	88,4
VPN	74,2	64,2	80,4	76,1	80,7	72,0	85,3	78,8
Acurácia	81,2	73,1	91,8	82,6	82,6	77,3	92,9	88,6

VPP: Valor Preditivo Positivo

VPN: Valor Preditivo Negativo

Fonte: Noori *et al.* (2023).

Quadro 85 - Sensibilidade, especificidade, valores preditivos e acurácia dos escores clínicos, ultrassonografia e tomografia computadorizada no processo diagnóstico da apendicite aguda

Variável diagnóstica	ESCORE DE ALVARADO	AIR SCORE	USG	TC
Sensibilidade	88,3	93,3	72	93,2
Especificidade	78,5	80,1	65	88,7
VPP	87,4	88,4	82,6	72,2
VPN	76,1	78,8	44,8	90,3

Acurácia	82,6	86,6	72,2	92,3
-----------------	------	------	------	------

VPP: Valor preditivo positivo

VPN: Valor preditivo negativo

USG: ultrassonografia

TC: tomografia computadorizada

Fonte: Noori *et al.* (2023)

Quadro 86 - Achados tomográficos de 192 pacientes com dor abdominal na fossa ilíaca direita sugestiva de apendicite aguda

ACHADOS TOMOGRÁFICOS	N (%)
Dilatação apendicular (diâmetro \geq 6,5 mm)	138 (66,7)
Espessamento da parede do apêndice (> 2 mm)	129 (56,8)
Densificação da gordura mesentérica	123 (48,4)
Líquido periapendicular	105 (44,3)
Apendicolito	48 (16,1)
Linfonodos mesentéricos	58 (19,8)
Gás extralúmenal	29 (10,9)
Perda focal do realce da parede apendicular	24 (7,3)
Outros diagnósticos	23 (5,7)
Apêndice normal	19 (9,4)
Achados inconclusivos	14 (3,6)

Fonte: Noori *et al.* (2023)

39.4.2 O QUE DEVEMOS OBSERVAR NOS EXAMES DE IMAGEM?

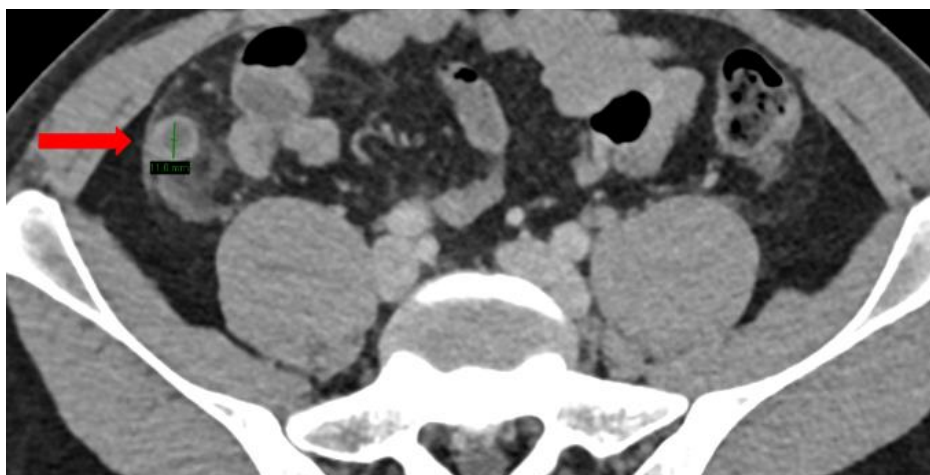
Ultrassonografia de abdome total

- Rastreio inicial;
- Avaliar incompressibilidade do apêndice vermiforme, espessamento parietal (3mm) e alterações inflamatórias do mesoapêndice.
- Limitada para pesquisa de neoplasias e para quadros subagudos.

Tomografia de abdome total

- Para casos não conclusivos por ultrassonografia;
- Avaliar espessamento parietal do apêndice (3mm) com alterações inflamatórias reacionais do mesoapêndice.
- O calibre do apêndice superior a 6mm não é conclusivo para processo inflamatório caso os demais achados não estejam presentes.
- Pesquisa de neoplasias, de coleções e de plastrão inflamatório em quadros subagudos.

Imagem 42 - Tomografia mostrando espessamento do apêndice, com diâmetro de 1,1cm.



Fonte: Acervo do Imip.

39.5 Tratamento

O tratamento da apendicite aguda é essencialmente cirúrgico uma vez que não há forma segura de saber qual paciente evoluirá desfavoravelmente com tratamento clínico. O uso de antibióticos para apendicites não complicadas deve ser realizado em dose única de forma profilática, sem necessidade de antibioticoterapia após a apendicectomia. Em casos de apendicite complicada com perfuração e contaminação purulenta/fecal da cavidade abdominal, é preconizado o uso de antibioticoterapia no pós-operatório e o tempo de tratamento é discutível, variando entre 3-7 dias entre as fontes.

A maioria dos estudos demonstram que um atraso de 12 a 24h para realização da apendicectomia não altera o desfecho num paciente estável. Por outro lado, adiar a cirurgia por >48h está associado a maior taxa de infecções.

Quanto às vias de acesso cirúrgico, a apendicectomia pode ser realizada de forma convencional (aberta) ou minimamente invasiva (videolaparoscópica). A cirurgia convencional está associada a um tempo operatório mais curto. Por outro lado, a cirurgia videolaparoscópica está associada a menor taxa de infecção de ferida operatória, menos dor e menor tempo de internamento hospitalar (se perfuração, a videolaparoscopia tem maior risco de abscesso residual). Existem diversas formas de incisão descritas para a técnica aberta, mas atualmente as mais realizadas na prática são a infra-umbilical e à Rockey-Davis (incisão transversa 2cm abaixo da cicatriz umbilical no QID).

Há também uma entidade peculiar da apendicite aguda que é a apendicite hiperplásica, presente em até 7% dos casos, que consiste na formação de plastrão apendicular com bloqueio do apêndice por epíplons, alças de delgado e estruturas adjacentes. Essa tem um tempo de evolução mais prolongado (5-10 dias). É por vezes evidenciado no exame físico através de massa palpável em QID. Nesses casos, há benefício em realizar o tratamento expectante com antibioticoterapia até que o processo inflamatório regrida para então submeter o paciente à apendicectomia em melhores condições cerca de 3-8 semanas após.

Referências

- Pátková B, Svenningsson A, Almström M, Svensson JF, Eriksson S, Wester T, et al. Long-Term outcome of nonoperative treatment of appendicitis. *JAMA Surg.* 2023;158(10):1105-6.
- Leite RM, Seo DJ, Gomez-Eslava B, Hossain S, Lesegretain A, Souza AV, et al. Nonoperative vs operative management of uncomplicated acute appendicitis: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Surg.* 2022;157(9):828-34.
- Yeşiltaş M, Karakaş DÖ, Gökçek B, Hot S, Eğin S. Can alvarado and appendicitis inflammatory response scores evaluate the severity of acute appendicitis?. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2018;24(6):557-62.
- Sikander B, Andresen K, Fartoussi HA, Bastrup NN, Kjelkvist-Born C, Rosenberg J, et al. A survey of preoperative diagnosis and management of complicated appendicitis. *Dan Med J.* 2023;70(12):1-10.
- Ullah S, Shi Y, Liu BR. Duration of antibiotics in complicated appendicitis. *Lancet.* 2023;402(10410):1325-26.
- Castro SM, Steve, Ünlü C, Steller EP, Wagenveld BA, Vrouwenraets B. Evaluation of the appendicitis inflammatory response score for patients with acute appendicitis. *World J Surg.* 2012;36(7):1540-5.
- Bhangu A, Soreide K, Di Saverio S, Assarsson JH, Drake FT. Acute appendicitis: modern understanding of pathogenesis, diagnosis, and management. *Lancet.* 2015;386(10000):1278-87.
- Ellison EC, Zollinger RM Jr., Pawlik TM, Vaccaro PS. *Zollinger atlas de cirurgia.* 11. ed. São Paulo: Guanabara Koogan; 2023.
- Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. *Sabiston tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna.* 20. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019.
- Jacob D, Murphy A, Amer M, et al. Acute appendicitis. reference article [Internet]. *Radiopaedia.org*: [Local desconhecido]; 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.53347/rID-922>.
- Alvarado A. A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis. *Ann Emerg Med.* 1986;15(5):557-64. doi: 10.1016/s0196-0644(86)80993-3. PMID: 3963537.
- Andersson M, Andersson RE. The appendicitis inflammatory response score: a tool for the diagnosis of acute appendicitis that outperforms the Alvarado score. *World J Surg.* 2008; 32(8):1843–9.
- Sammalkorpi HE, Mentula P, Savolainen H, Leppäniemi A. The Introduction of Adult Appendicitis Score Reduced Negative Appendectomy Rate. *Scandinavian Journal of Surgery.* 2017;106(3):196-201.
- Noori IF, Jabbar AS, Noori AF. Clinical scores (Alvarado and AIR scores) versus imaging (ultrasound and CT scan) in the diagnosis of equivocal cases of acute appendicitis: a randomized controlled study. *Ann Med Surg (Lond).* 2023;85(4):676-83.

40 TUMORES DE APENDICE CECAL

Marcelo Henrique Ferreira Fernandes

Antônio Cavalcanti

Ana Beatriz Diniz de Barros

A neoplasia do apêndice cecal é uma doença extremamente rara (incidência de 1,2 casos a cada 100.000 pessoas por ano), e normalmente é um achado incidental nos espécimes cirúrgicos, correspondendo a 1% das apendicectomias. Se trata de uma patologia diversa, que inclui tumores epiteliais (podendo ser adenocarcinoma invasivo, adenocarcinoma subtipo *gobletcells*, neoplasia mucinosa e pólipos serrilhados) e não epiteliais (tumores neuroendócrinos, linfoma e lesões estromais).

A distribuição dos subtipos tumorais tem mudado com o tempo, já que antigamente tinha-se o tumor neuroendócrino como responsável por > 50% dos casos e, atualmente, sabe-se que há uma maior prevalência dos adenocarcinomas.

Como dito previamente, a maioria dessas neoplasias são diagnosticadas de forma incidental e, portanto, muitas vezes o paciente cursa com quadro semelhante ao de apendicite aguda, mas também pode ser evidenciado massa abdominal palpável, aumento do volume abdominal, presença de ascite ao exame físico e perda ponderal.

Marcadores tumorais (CEA, CA19.9 e CA125) estão elevados em até 60% dos casos de tumores epiteliais e são importantes no seguimento oncológico do paciente no pós-operatório. Já os tumores neuroendócrinos podem apresentar alteração na dosagem de Cromogranina-A e ácido 5-hidroxi-indolacético e esses normalmente só são requisitados após o diagnóstico histológico definitivo.

Diversas classificações foram propostas nas últimas décadas para estratificar, de acordo com achados anatomopatológicos, as neoplasias epiteliais do apêndice cecal e a disseminação peritoneal mucinosa. Essas serão detalhadas adiante.

40.1 Adenocarcinoma

É o subtipo histológico mais comum, correspondendo a 64% dos casos. Apesar disso, devido a raridade das neoplasias de apêndice, é responsável apenas por 0,5% das neoplasias do TGI.

Assim como as neoplasias colorretais, o adenocarcinoma de apêndice surge a partir de adenomas. É ligeiramente mais comum em homens e acomete a faixa etária dos idosos. Possui características infiltrativas, com reação estromaldesmoplásica.

Pode ser classificado em 3 tipos: mucinoso, intestinal e com células em anel de sinete. As características do tumor como tamanho, grau de invasão e acometimento linfonodal serão necessários para guiar a conduta a ser tomada. Também pode ser caracterizado de acordo com o grau de diferenciação em bem, moderadamente e mal diferenciado.

O estadiamento mais utilizado na prática clínica é através da classificação TNM baseado na 8ª edição do *American Joint Committee on Cancer (AJCC)*:

Quadro 87 – Estadiamento TNM dos tumores de apêndice

T	DESCRIÇÃO
Tis	Invade a lâmina própria, mas não invade a muscular da mucosa
T1	Invade a submucosa
T2	Invade a muscular própria
T3	Invade a subserosa ou mesoapêndice
T4a	Invade o peritônio visceral
T4b	Invade órgãos e estruturas adjacentes
N	DESCRIÇÃO
N0	Ausência de metástase em linfonodos regionais
N1a	Presença de metástase e, 1 linfonodo regional
N1b	Presença de metástase em 2 ou 3 linfonodos regionais
N1c	Sem acometimento linfonodal, porém com depósito tumoral no mesentério
N2	Presença de metástase em 4 ou mais linfonodos regionais
M	DESCRIÇÃO
M0	Ausência de metástase à distância
M1a	Presença de mucina acelular intraperitoneal
M1b	Presença de mucina com células tumorais intraperitoneal e/ou implantes peritoneais
M1c	Presença de metástases para outros sítios do peritônio

Fonte: Overman et al. (2022).

A apendicectomia será suficiente para tratar aqueles pacientes com tumores *in situ* ou T1 com margens livres e ausência de invasão vascular ou linfática. Nos tumores T1, porém mau diferenciados e/ou com invasão vascular ou linfática e/ou margens positivas, deve-se considerar a necessidade de hemicolectomia direita para estadiamento e tratamento adequados. Para tumores > ou = a T2, a hemicolectomia direita é recomendada, sendo considerada adequada quando há presença de no mínimo 12 linfonodos na peça cirúrgica para análise anatomopatológica.

A taxa de invasão linfonodal do adenocarcinoma de apêndice cecal gira em torno de 30%. Para esses pacientes com o estágio III da doença, em geral é recomendado o tratamento adjuvante. A taxa de metástases a distância, por sua vez, está presente em 20 a 30% dos casos no momento do diagnóstico. Quando presentes, os sítios mais comuns de metástases são peritônio, fígado e pulmão.

40.2 Adenocarcinoma do subtipo “*Goblet Cells*”

Esse subtipo histológico é extremamente raro e possui histologia mista de células neuroendócrinas e de adenocarcinoma mucinoso. É mais comum em pacientes do sexo feminino e a apresentação clínica mais frequente desse tumor é de apendicite, mas também pode se apresentar como obstrução intestinal, intussuscepção, hemorragia digestiva ou dor abdominal crônica.

A síndrome carcinoide (taquicardia, flushing, diarreia) não costuma estar presente e a dosagem do ácido 5-hidroxi-indolacético é normal na maioria dos casos, porém a dosagem

cromogranina A pode ser elevada. O que o diferencia dos tumores neuroendócrinos puros é que usualmente também pode apresentar elevação sérica do CEA.

Essas lesões podem ser indolentes ou altamente agressivas. Mais de 50% desses pacientes possuem doença metastática no momento do diagnóstico. Paradoxalmente, esses pacientes costumam ter desfecho mais favorável quando comparados àqueles com adenocarcinoma. A forma de disseminação mais comum da doença é transcelômica, mas também podem estar presentes as metástases linfonodais e ósseas.

O estágio da doença e suas características patológicas e imunohistoquímicas são capazes de estimar o prognóstico, sendo associados a piores desfechos aqueles com alta taxa mitótica, Ki67 > 3%, invasão vascular e acometimento linfonodal.

40.3 Neoplasia mucinosa

A mucocoele de apêndice foi inicialmente descrita em 1842 por Rokitansky e se trata de uma dilatação cística do apêndice com acúmulo de mucina em seu interior. Dessa forma, não se trata de uma entidade histológica, e sim uma descrição clínico-morfológica. A mucocoele pode ser não neoplásica (mucocoele simples ou hiperplásica) ou neoplásica. Essa última é também denominada neoplasia mucinosa do apêndice e é uma entidade distinta dos adenocarcinomas de apêndice uma vez que > 50% do seu volume tumoral é composto por mucina extracelular e não é precedido por lesões adenomatosas. Também é mais comum nos pacientes > 60 anos e não há clara predileção por gênero.

A neoplasia mucinosa de apêndice pode ser caracterizado como cistoadenoma mucinoso (60-80% dos casos, com baixo grau de displasia) ou cistoadenocarcinoma mucinoso (10-20% dos casos, com alto grau de displasia e invasão estromal). Possuem características arquiteturais semelhantes, de padrão viliforme, serrilhado ou plano, contendo epitélio displásico e produção abundante de mucina.

De acordo com a classificação proposta pelo *American Joint Committee on Cancer (AJCC)*, a neoplasia mucinosa de apêndice pode ser bem diferenciada, moderadamente diferenciada e mal diferenciada (G1, G2 e G3, respectivamente). Os tumores G1 são considerados de baixo grau (LAMN; do inglês, *low-grade appendiceal mucinous neoplasm*), enquanto o G2 e G3 são de alto grau (HAMN; do inglês, *high-grade appendiceal mucinous neoplasm*).

Até 50% dos pacientes são assintomáticos. Quando presentes, os sintomas costumam ser de dor em fossa ilíaca direita, perda ponderal, aumento do volume abdominal e massa palpável.

O crescimento tumoral expansivo cursa com destruição da lâmina própria e da camada muscular da mucosa, estando normalmente restrito a camada muscular própria, sem invasão epitelial evidente.

Quando ocorre aumento da lesão por pressão de estruturas adjacentes e perda do elemento muscular, há ruptura da lesão e extravasamento de mucina para a cavidade peritoneal. Esse acontecimento dá origem ao pseudomixoma peritoneal, que corresponde a uma síndrome clínica caracterizada pela presença de depósitos de mucina na cavidade peritoneal, podendo ser originado de qualquer tumor produtor de mucina (apêndice cecal, intestino delgado, cólon, pulmão, mama, ovário, dentre outros).

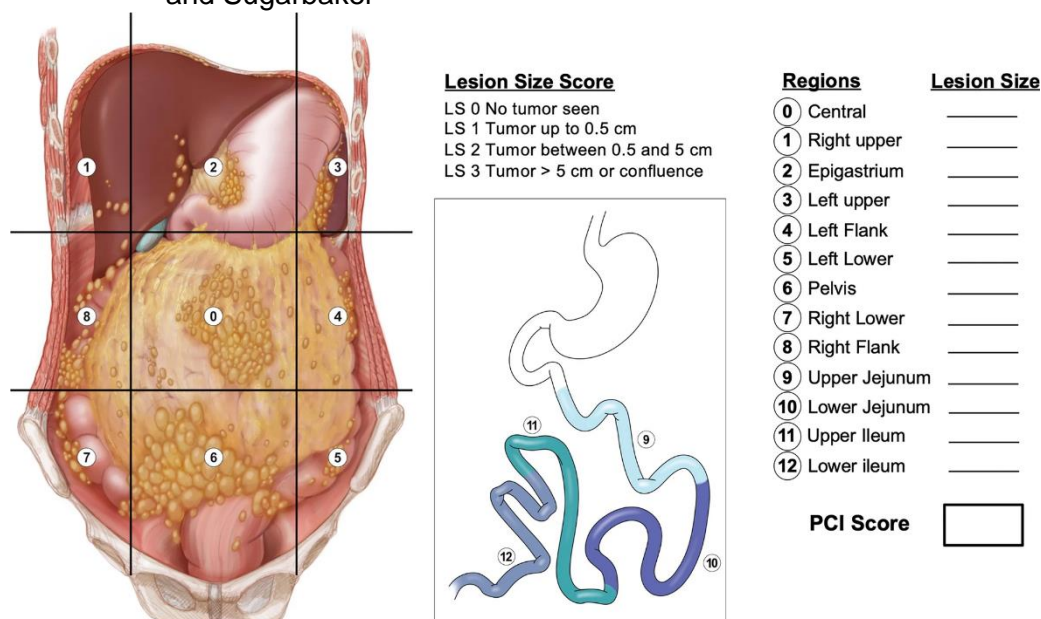
Inicialmente, diante desse cenário, era classificado o pseudomixoma peritoneal de acordo com a sua celularidade em adenomucinosose peritoneal disseminada (poucas células, baixa taxa mitótica, e pouca atipia celular) e carcinomatose peritoneal mucinosa (muita celularidade, atípicas, alto índice mitótico).

Mais recentemente, seguindo a orientação do *Peritoneal Surface Oncology Group International* (PSOGI), é preconizada a subdivisão do pseudomixoma peritoneal da seguinte maneira:

- Mucina acelular
- Carcinomatose peritoneal mucinosa de baixo grau
- Carcinomatose peritoneal mucinosa de alto grau
- Carcinomatose peritoneal mucinosa de alto grau com células em anel de sinete

Para estimar grau de doença peritoneal, é utilizado o índice de carcinomatose peritoneal (PCI), que é determinado através de achados do intra-operatório de acordo com as áreas do peritônio que estão acometidas pela neoplasia. As pontuações do índice variam de 0 a 39. Estudos demonstram que a sobrevida em 5 anos dos pacientes com PCI > 20 é de 45%, enquanto aqueles com PCI < 20 é de 66%.

Figura 25 - Illustrations of the abdominal cavity and the small bowel in coronal plane, showing the distribution of peritoneal metastases according to the Peritoneal Cancer Index (PCI) originally described by Jacquet and Sugarbaker¹⁷



Fonte: Jacquet, Sugarbaker (1996) apud González et al. (2023).

O diagnóstico pode ser selado através dos seguintes exames diagnósticos:

- **USG de abdome:** lesão cística encapsulada no quadrante inferior direito do abdome.
- **Tomografia computadorizada do abdome:** massa cística hipodensa localizada próximo ao ceco, com paredes finas, podendo conter calcificação puntiforme ou curvilínea. Também é capaz de evidenciar a presença da ascite mucinosa, caracterizando disseminação peritoneal da doença.

¹⁷ Tradução: Ilustrações da cavidade abdominal e do intestino delgado em plano coronal, mostrando a distribuição das metástases peritoneais de acordo com o Índice de Câncer Peritoneal (PCI), originalmente descrito por Jacquet e Sugarbaker.

- **Colonoscopia:** pode evidenciar abaulamento e saída de mucina do óstio apendicular. Lesões sincrônicas do cólon podem ser evidenciadas em até 20% dos casos. A colonoscopia não deve ser realizada se no exame radiológico for evidenciado sinais de ruptura do apêndice e extravasamento de mucina para a cavidade.

A presença de mucina acelular envolvendo a serosa do apêndice o classifica como T4a. Já a presença de mucina em locais peritoneais distantes é considerada M1a. Quando essa mucina é secundária a adenocarcinoma mucinoso, se torna M1b. É considerado M1c quando há evidência de metástases extra-peritoneais.

O tratamento da neoplasia mucinosa de apêndice é cirúrgico e preferencialmente por laparotomia. Em caso de mucoceles pequenas (< 2cm) com a base do apêndice íntegra, deve-se realizar apendicectomia com linfadenectomia do mesoapêndice e encaminhar a peça cirúrgica para biópsia de congelação. Caso a base esteja comprometida macroscopicamente, deve-se prosseguir para tiflectomia, preferencialmente com uso do grampeador linear e encaminhar a peça cirúrgica para biópsia de congelação. Se o resultado for de neoplasia maligna (adenocarcinoma mucinoso), a maioria dos autores advoga a necessidade de ampliar a abordagem para colectomia direita.

Em casos de neoplasia mucinosa do apêndice perfurada com presença de ascite mucinosa, o tratamento padronizado é a citorredução completa/ótima e quimioterapia intraperitoneal hipertérmica (HIPEC). A necessidade de tratamento adjuvante dependerá das características histológicas, da citologia do líquido ascítico e se a citorredução cirúrgica foi considerada ótima (doença macroscópica residual < 1cm).

São contraindicações absolutas para a realização da citorredução ótima e do HIPEC: extensão da doença para além da cavidade peritoneal; obstrução da via biliar; múltiplos pontos de obstrução nas alças de delgado.

40.4 Tumores neuroendócrinos

Os tumores neuroendócrinos (TNE) podem ser também chamados de tumores carcinoides e são o terceiro tipo mais comum de neoplasia do apêndice. É capaz de assumir comportamento maligno ou benigno a depender do seu grau de diferenciação. Dessa forma, podem ser classificados em: tumor neuroendócrino bem diferenciado, carcinoma neuroendócrino mal diferenciado e neoplasia mista neuroendócrina-não neuroendócrina (MiNEM).

90% dos TNEs do apêndice estão localizados no seu terço distal e são capazes de secretar serotonina e outras substâncias vasoativas, podendo cursar com a síndrome carcinoide. Pacientes com diagnóstico de TNE devem ser submetidos a TC de tórax e abdome com contraste venoso. Também deve ser realizada a colonoscopia para excluir lesões sincrônicas (presentes em até 20% dos casos). O uso do PET-CT com gálio (DOTA) ou OctreoScan é reservado para detectar doença oculta, com sítio primário não definido ou avaliar metástase hepática.

A avaliação do índice de proliferação através do Ki67 é essencial para graduar a neoplasia e indicar necessidade de tratamento adjuvante (everolimus, lanreotide, octreotide, dentre outros).

Apesar dos TNEs possuírem prognóstico favorável, há uma alta taxa de envolvimento linfonodal, que está diretamente relacionado com o tamanho do tumor (quanto maior o tumor, maior a chance de metástase linfonodal).

Referências

- Pátková B, Svenningsson A, Almström M, Svensson JF, Eriksson S, Wester T, et al. Long-Term Outcome of Nonoperative Treatment of Appendicitis. *JAMA Surg.* 2023;158(10):1105-1106.
- de Almeida Leite RM, Seo DJ, Gomez-Eslava B, Hossain S, Lesegretain A, de Souza AV, et al. Nonoperative vs Operative Management of Uncomplicated Acute Appendicitis: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Surg.* 2022;157(9):828-834.
- Yeşiltaş M, Karakaş DÖ, Gökçek B, Hot S, Eğin S. Can Alvarado and Appendicitis Inflammatory Response scores evaluate the severity of acute appendicitis? *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2018;24(6):557-562.
- Sikander B, Andresen K, Al Fartoussi H, Baastrup NN, Kjelkvist-Born C, Rosenberg J, et al. A survey of preoperative diagnosis and management of complicated appendicitis. *Dan Med J.* 2023;70(12):A05230314.
- Ullah S, Shi Y, Liu BR. Duration of antibiotics in complicated appendicitis. *Lancet.* 2023;402(10410):1325-1326.
- De Castro S, Ünlü C, Steller EP, van Wagenveld BA, Vrouwenraets BC. Evaluation of the Appendicitis Inflammatory Response Score for Patients with Acute Appendicit. *World J Surg.* 2012;36(7):1540-1545.
- Bhangu A, Søreide K, Di Saverio S, Assarsson JH, Drake FT. Acute appendicitis: modern understanding of pathogenesis, diagnosis, and management. *Lancet.* 2015 386(10000):1278-1287.
- Zollinger RM, Ellison EC. *Zollinger Atlas de cirurgia.* 10. ed. São Paulo: Guanabara Koogan; 2017.
- Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. *Sabiston tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna.* 20. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019.
- González JM, Forn FC, Martínez LP, Arranz PL, Caiafa RO, Forteza JC, et al. Primary and secondary tumors of the peritoneum: key imaging features and differential diagnosis with surgical and pathological correlation. *Insights into Imaging.* 2023;14(115):1-34.
- Overman MJ, Kakakar S, Carr NJ, Hanna NN, Holowatyj AN, Gress D, et al. *AJCC Cancer Staging System: Appendix: Version 9 of AJCC Cancer Staging System.* [Chicago]: American College of Surgeons; 2022.

41 ABCESSOS HEPÁTICOS E ESPLÊNICOS

Antônio Cavalcanti

Catarina A. M. De Souza

Ana Beatriz Diniz de Barros

Abscessos são coleções organizadas, localizadas, de conteúdo purulento, geralmente associadas a bactérias piogênicas, que podem ocorrer em qualquer parte do organismo. Dos abscessos viscerais abdominais, o hepático é o mais comum, já o esplênico é mais raro.

Abscessos hepáticos podem se desenvolver no contexto de doença biliar intra e extra-hepática, disseminação hematogênica ou por contiguidade de processos infecciosos de estruturas adjacentes. Menos frequentemente podem ser causados por amebíase ou infecção direta por *klebsiellapneumoniae*.

Já abscessos esplênicos são comumente associados a disseminação hematogênica ou embolização séptica de infecções extra esplênicas, como endocardite ou pneumonia. Outra causa comum é o infarto esplênico por trombose que cursa com necrose local e posterior infecção com formação de abscesso. Pacientes imunossuprimidos estão propensos também a formação de abscesso fungico ou abscesso espontâneo esplênico.

Os abscessos de vísceras maciças são muitas vezes difíceis de diagnosticar devido quadro clínico inespecífico e indolente. Na suspeita, exame de imagem é necessário para confirmação e estudo detalhado. O tratamento depende da avaliação de tamanho, volume, localização, status do paciente e doenças em curso associadas. A maioria dos abscessos é polimicrobiana com coexistência de germes Gram negativos, Gram positivos, anaeróbios e, por vezes, fungos.

41.1 Manifestação clínica

O quadro clínico típico é de febre prolongada e persistente sem sinais localizatórios infecciosos de outros sistemas e dor abdominal. Calafrio associados a bacteremia são também relatados. Outros sintomas inespecíficos como náuseas, anorexia, vômitos, mal-estar e perda de peso podem ocorrer.

O exame físico no abscesso hepático pode ser inespecífico/ normal, mas uma parcela dos pacientes apresenta aumento de sensibilidade, desconforto ou dor a palpação em hipocôndrio direito. Também pode haver massa palpável nesta topografia, bem como defesa involuntária ao exame. Já nos abscessos esplênicos, o exame físico é ainda menos esclarecedor devido a posição esplênica posterior, mas pode haver dor em hipocôndrio esquerdo ou flanco esquerdo.

Achados laboratoriais podem incluir aumento de bilirrubinas, transaminases e canaliculares nos abscessos hepáticos. Enzimas de prova inflamatória e leucometria estão quase sempre elevadas tanto no abscesso hepático como no esplênico. Pode haver também consumo de albumina pelo processo infeccioso, bem como hemoglobina configurando anemia normocromica e normocitica.

41.2 Diagnóstico

Devido quadro clínico quase sempre inespecífico, o diagnóstico geralmente é confirmado através de exames complementares de imagem. A solicitação de ultrassonografia de abdome ou tomografia de abdome com contraste deve ser considerada em casos de febre persistente sem foco definido, principalmente se associado a dor em quadrante superior direito de abdome.

A ultrassonografia, o abscesso podem se comportar de forma hipoecoica ou hiperecoica com traves, septos e ecos sugerindo debris. Na USG pode ser difícil a exclusão de diagnósticos diferenciais como tumores abscedados ou lesões com componente necrótico em seu interior, sendo necessário complementar investigação com demais exames. Já a tomografia computadorizada com contraste, que tem maior sensibilidade e especificidade, pode evidenciar lesões bem delimitadas, circunscritas e com hipotenuação central, podendo o abscesso se comportar também como múltiplas lesões loculadas, confluentes e com arquitetura mais complexa.

Exames radiográficos são importantes também na investigação de causas possíveis para os abscessos hepáticos e esplênicos como, por exemplo, presença de doença biliar em atividade, trombose do sistema portal ou infarto esplênico infectado. Na ausência de achados locais que justifiquem o abscesso, importante investigar outras causas como abscessos amebianos, infecção por *Klebsiellapneumoniae*, tromboembolismo séptico de neoplasias do trato gastrointestinal ou disseminação hematogênica por endocardite infecciosa.

Em relação a exames laboratoriais, é importante a coleta de hemoculturas para pesquisa de bactérias piogênicas logo ao diagnóstico de abscesso hepático ou esplênico, bem como cultura do líquido aspirado do abscesso quando indicada intervenção. Outros exames laboratoriais ajudam a guiar tratamento na medida que avaliam repercussão infecciosa sistêmica como leucocitose, disfunção renal, consumo de hemoglobina e aumento de provas inflamatórias.

41.3 Tratamento

Os dois pilares do tratamento dos abscessos são antibióticos e drenagem. Em casos selecionados, é necessária drenagem cirúrgica do abscesso hepático ou esplenectomia para abscessos esplênicos.

No caso de abscessos hepáticos, a drenagem está sempre indicada quando anatomicamente possível, sendo preferível a punção percutânea da coleção guiada por USG ou TC abdome pela menor morbidade. A colocação de dreno depende do tamanho do abscesso, em casos de abscesso pequeno e único, pode-se considerar apenas punção com aspiração e esvaziamento, mas de forma geral, aposição de cateter é sempre preferível. Em todas as situações, o líquido puncionado deve ser enviado para cultura.

Para abscessos esplênicos, a escolha entre punção percutânea para drenagem, uso apenas de antibiótico e esplenectomia é muito individual e depende da causa do abscesso, estado clínico do paciente e resposta a antibioticoterapia. Em todos os casos, o envio do material coletado para cultura é também obrigatório.

A drenagem cirúrgica (laparotômica ou laparoscópica) de abscessos hepáticos e a esplenectomia para abscessos esplênicos está indicada quando há insucesso no tratamento menos invasivo e resposta inadequada ao antibiótico após 7 dias.

Pacientes que se apresentam com sepse, a recomendação é coleta de hemoculturas imediatamente e início precoce de antibioticoterapia empírica após seguida de drenagem. Se paciente estável hemodinamicamente, oligossintomático, a ordem deve ser, coleta de

hemoculturas, aspirado do abscesso com cultura do líquido e em seguida início de antibioticoterapia guiada para ampliar a chance de cultivo do germe responsável e guiar tratamento subsequente.

O esquema antibiótico empírico vai depender do perfil de resistência bacteriana do local e da provável causa do abscesso. Nos abscessos piogênicos, a cobertura deve ser feita para anaeróbios, bacilos entéricos gram negativos e estreptococos. Algumas escolhas disponíveis são: 3º ou 4ª geração de cefalosporina + metronidazol, piperacilina com tazobactam associado ou não ao metronidazol ou ampicilina + gentamicina + metronidazol.

Após resultados de hemoculturas e cultura do líquido aspirado do abscesso, o esquema antimicrobiano deve ser ajustado. O tempo de tratamento é recomendado por 4 a 6 semanas, independente da positividade ou não das culturas. Se boa resposta ao tratamento, o término da antibioticoterapia pode ser feito por via enteral em domicílio com fluorquinolona + metronidazol ou amoxicilina com clavulanato.

Referências

- Bell PD, Pai RK. Goblet cell adenocarcinoma of the appendix: an update and practical approach to diagnosis and grading. *Hum Pathol.* 2023;132:183-196.
- Köhler F, Matthes N, Rosenfeldt M, Kunzmann V, Germer CT, Wiegering A. Neoplasms of the Appendix. *Dtsch Arztebl Int.* 2023;120(31-32):519-525.
- Shaib WL, Assi R, Shamseddine A, Alese OB, Staley C, Memis B, et al. Appendiceal Mucinous Neoplasms: Diagnosis and Management. *Oncologist.* 2017;22(9):1107-1116.
- Volante M, Grillo F, Massa F, Maletta F, Mastracci L, Campora M, et al. Neuroendocrine neoplasms of the appendix, colon and rectum. *Pathologica.* 2021;113(1):19-27.

42 DIVERTICULITE AGUDA

Anne Janylle

João Paulo Ribeiro

Arthur Moacir Costa Sampaio Batinga

Um divertículo colônico surge a partir de uma herniação da mucosa e da submucosa através da parede muscular, geralmente em áreas de fragilidade por onde penetram os vasos sanguíneos. Essas formações podem inflamar e infectar causando o que conhecemos como diverticulite aguda, podendo ou não evoluir com complicações. Na diverticulite não complicada (aproximadamente 85% dos casos) ocorre apenas uma reação inflamatória em torno do divertículo, resultando em peridiverticulite ou formação de flegmão. Já nos casos de diverticulite complicada (aproximadamente 15% casos), a patologia estará associada à obstrução intestinal, perfuração, surgimento de fístula ou abscesso.

42.1 Sintomatologia

A patologia está associada a pacientes mais velhos, em geral acima dos 60 anos, e os principais sinais e sintomas presentes são:

- Febre;
- Dor (principalmente em quadrante inferior esquerdo do abdome, localização do sigmoide, em cerca de 70-85% dos casos);
- Anorexia;
- Náuseas ou vômitos;
- Disúria e polaciúria (podem ocorrer por irritação vesical pela proximidade com o sigmoide inflamado).

42.2 Exames complementares

De maneira geral, os exames laboratoriais não apresentarão alterações específicas. O hemograma pode apresentar leucocitose com desvio à esquerda em até 70% dos casos, mas sem sensibilidade ou especificidade para a doença.

Os principais exames de imagem utilizados na prática são o US de abdome e a tomografia computadorizada (TC). Além de apresentar uma maior utilidade no diagnóstico diferencial para as doenças ginecológicas em mulheres, pacientes alérgicos a contraste iodado e gestantes, o primeiro tem a vantagem de ser de baixo custo e não invasivo, porém é um exame operador-dependente e é menos eficiente que a TC (sensibilidade: 80-90%). Os achados associados são presença de divertículos ou abscessos, espessamento da parede colônica ou da gordura pericolônica e perda da motilidade de alças intestinais.

A tomografia computadorizada é considerada o exame de escolha, uma vez que fornece o diagnóstico e estadiamento da diverticulite aguda fornecendo informações sobre a gravidade e orientando o planejamento terapêutico. Além disso, possui particular importância no controle do tratamento clínico. A sua sensibilidade gira em torno de 90-95%. Alguns achados que sugerem diverticulite são: presença de divertículo com infiltração de gordura pericólica, espessamento da parede colônica (maior que 4 mm), formação de flegmão ou abscesso e identificação de ar ou contraste extraluminal.

É importante salientar que dois exames devem ser evitados na fase aguda da doença. Um deles é o enema com bário porque apresenta risco de extravasar contraste para a cavidade. O outro é a colonoscopia, uma vez que existe risco de perfuração colônica, por desfazer bloqueios peritoneais ou por hiperpressão intraluminal pela insuflação de ar. Apesar disso, o paciente deve ser submetido a uma colonoscopia em 4 a 6 semanas após a resolução do episódio agudo, caso não haja um exame recente, na intenção de realizar diagnóstico diferencial especialmente com câncer colorretal.

42.3 Diagnóstico diferencial

- Deve-se ter especial atenção para: carcinoma colorretal.
- Doença inflamatória intestinal.
- Causas ginecológicas (ex: DIPA, gestação ectópica, abscesso ovariano e torção ovariana).
- Outras causas de abdome agudo, como apendicite aguda, pancreatite aguda e úlcera péptica complicada.
- Litíase renal e pielonefrite.

42.4 Classificação

Assim como exposto na introdução, de acordo com a evolução da doença, a mesma pode ser classificada como não complicada e complicada. Dentro disso, a classificação de Hinchey (1978), posteriormente modificada por Kaiser (2005), apresenta-se como a principal forma de classificar a diverticulite complicada até hoje, sendo elas:

Quadro 88 - Classificação de Hinchey

ESTÁGIOS	DESCRIÇÃO	MORTALIDADE
I	Abscesso pericólico ou flegmão, restrito ao mesocólon	< 5%
II	Abscesso pélvico, intra-abdominal ou retroperitoneal, resultante da perfuração de abscesso pericólico	< 5%
III	Peritonite purulenta generalizada, decorrente da ruptura de abscesso pericólico ou pélvico	13 %
IV	Peritonite fecal generalizada, decorrente da perfuração livre do divertículo	43 %

Fonte: Hinchey et al. (1978).

Quadro 89 - Classificação de Hinchey modificada por Kaiser

ESTÁGIOS	DESCRIÇÃO
0	Diverticulite não complicada (leve)
Ia	Inflamação ou flegmão pericólico confinado
Ib	Abscesso pericólico confinado
II	Abscesso pélvico, retroperitoneal ou intra-abdominal distante
III	Peritonite generalizada
IV	Peritonite fecal generalizada

Fonte: Kaiser et al. (2005).

42.5 Tratamento

42.5.1 TRATAMENTO DA DIVERTICULITE NÃO COMPLICADA

O tratamento da diverticulite não complicada geralmente consiste em mudanças na dieta e administração de antibióticos orais.

A introdução de dieta líquida sem resíduos alimentares por 2 a 3 dias e progressão para dieta leve a normal conforme evolução clínica é conduta geralmente aceita há várias décadas. Outras diretrizes não limitam a dieta e sustentam não haver evidências para restrições alimentares.

Os microrganismos responsáveis pela infecção da diverticulite provêm da flora habitual do colón, basicamente bactérias gram-negativas, como *Escherichia coli*, e bactérias anaeróbias, como *Bacteroides fragilis*. Os antibióticos de uso oral recomendados durante 7 a 10 dias ou até cessarem os sintomas são:

1. Ciprofloxacino associado ao metronidazol;
2. Trimetoprima mais sulfametoxazol associado ao metronidazol;
3. Amoxicilina mais clavulanato.

O tratamento em regime ambulatorial depende do julgamento clínico, da gravidade do quadro e das condições do paciente - estruturas de apoio, comunicação, transporte, recursos econômicos e entendimento das recomendações médicas. O paciente não deve apresentar sintomas sistêmicos nem sinais de peritonite. Espera-se resposta favorável ao tratamento em 48 a 72 horas. No caso de agravamento do quadro, como febre ou piora da dor abdominal, o paciente deve ser hospitalizado e reavaliado laboratorialmente e por métodos de imagem, e os antibióticos devem ser modificados.

Candidatos naturais para tratamento ambulatorial são os pacientes mais jovens, com doença pouco expressiva e sem comorbidades.

Indicações para o tratamento hospitalar incluem:

- Pacientes com diverticulite complicada pela TC (perfuração, abscesso, obstrução ou fístulas);
- Pacientes nos quais a TC mostra diverticulite não complicada, mas apresentam:
 - Imunossupressão;
 - Febre elevada (> 39 °C);
 - Leucocitose elevada;
 - Dor abdominal intensa;

- Idade avançada;
- Comorbidades significativas como diabetes;
- Intolerância à dieta oral;
- Não adesão ao tratamento;
- Falta de condições para retornar ao hospital; falha do tratamento ambulatorial.

Deve-se instituir jejum ou dieta líquida, analgesia, hidratação e antibióticos parenterais. Até a identificação dos germes relacionados à diverticulite, a escolha dos antibióticos será inicialmente empírica, como os utilizados para infecções comunitárias de baixo ou alto risco:

1. Ertapeném;
2. Piperacilina mais tazobactam;
3. Cefuroxima mais metronidazol;
4. Ceftriaxona mais metronidazol;
5. Levofloxacino mais metronidazol.

Evolução favorável deverá ocorrer em 48 a 72 horas. Após 3 a 5 dias, com a melhora clínica e laboratorial, os antibióticos podem ser modificados para uso oral, completando 10 a 14 dias de tratamento. Na ausência de resposta adequada, deve-se reavaliar o paciente e considerar o tratamento cirúrgico.

Os critérios para alta hospitalar incluem normalização dos sinais vitais, resolução da dor abdominal intensa, redução da leucocitose e tolerância da dieta oral.

Os pacientes recuperados e assintomáticos do episódio agudo de diverticulite, após cerca de 6 semanas para regressão do processo inflamatório, deverão ser avaliados para excluir a presença de neoplasia colorretal, por meio de colonoscopia ou métodos de imagem.

É esperado que 15% dos pacientes recuperados de episódio de diverticulite aguda necessitem de cirurgia em algum momento da evolução da doença e que ocorra recorrência em 16 a 42%.

42.5.2 TRATAMENTO CIRÚRGICO ELETIVO DA DIVERTICULITE AGUDA

As diretrizes atuais elaboradas pelas sociedades médicas envolvidas no tratamento da diverticulite determinam que a necessidade de cirurgia eletiva deve ser avaliada caso a caso e estabelecem critérios para indicação cirúrgica eletiva:

1. Na presença de complicações em curso de diverticulite aguda, como estenoses e fístulas - colovesical (65%), colovaginal (25%), colocutânea, coloentérica, colouterina;
2. Após episódios recorrentes e não complicados de diverticulite aguda que afetam a qualidade de vida do paciente, determinando múltiplas internações hospitalares prévias ou dor abdominal constante;
3. Em pacientes imunocomprometidos, como os transplantados ou em quimioterapia;
4. Na falta de recursos médicos adequados, seja pelo local de residência ou por viagens frequentes do paciente para áreas remotas;
5. Na impossibilidade de excluir a presença de neoplasia colorretal.
6. O número de ressecções eletivas para diverticulite realizadas laparoscopicamente vem aumentando desde o fim da década de 1990. A cirurgia laparoscópica no tratamento da diverticulite aguda tem sido associada a vários benefícios, como menor permanência hospitalar, menor número de complicações - como infecção da ferida cirúrgica,

transfusões de sangue, íleo adinâmico e dor atenuada - e taxas de conversão abaixo de 10%.

Nas cirurgias eletivas alguns parâmetros devem ser respeitados:

1. Deve-se remover todo o colón espessado, mas não necessariamente todo o segmento colônico com divertículos, permanecendo segmentos proximais com divertículos desde que sem hipertrofia da parede do colón;
2. Deve-se remover todo o sigmoide e as zonas doentes localizadas no retossigmoide, anastomosando o colón distal ao reto proximal, sem tensão e com boa vascularização;
3. Para o tratamento das fístulas, deve-se ressecar o segmento colônico comprometido, geralmente o sigmoide, com reparo do outro órgão afetado e anastomose primária do colón na maioria dos casos;
4. Se existe dúvida sobre neoplasia associada à fístula, deve-se ressecar o segmento do órgão em continuidade com o colón, obedecendo a princípios oncológicos;
5. Na presença de estenoses, com ou sem obstrução, deve-se afastar a possibilidade de neoplasia de colón e preparar o paciente para ressecção e anastomose em tempo cirúrgico único, evitando o uso de colostomia.

42.5.3 TRATAMENTO DA DIVERTICULITE COMPLICADA

Pacientes classificados como Hinchey I ou II, com abscessos pequenos – menos de 5 cm – , podem ser tratados clinicamente, em regime hospitalar. Abscessos maiores devem ser drenados, preferencialmente, por punção percutânea, procedimento que deve ser associado à antibioticoterapia. Na impossibilidade da drenagem percutânea, ou por laparoscopia ou instabilidade clínica, os pacientes devem ser submetidos à cirurgia com ressecção colônica, seguida de anastomose primária com ou sem ostomia de proteção.

Pacientes classificados como Hinchey III ou IV, com peritonite purulenta ou fecal generalizada, devem ser submetidos à cirurgia prioritariamente.

As prioridades na cirurgia de urgência, em ordem de importância, são: controlar a sepse, ressecar o tecido doente e restabelecer o trânsito intestinal.

Entre as opções cirúrgicas, podem ser citadas:

1. Cirurgia em três tempos, que consiste em colostomia proximal e drenagem, posterior ressecção do segmento doente e, após recuperação, fechamento da colostomia;
2. Cirurgia de Hartmann, feita por ressecção primária do segmento afetado, sepultamento do coto retal e colostomia terminal, seguida do fechamento da colostomia;
3. Ressecção com anastomose primária com ou sem ostomia de proteção;
4. Limpeza e drenagem da cavidade pela via laparoscópica.

Para a diverticulite complicada em pacientes instáveis com peritonite fecal, o procedimento de Hartmann é o método cirúrgico de escolha.

Após a ressecção do colón, a decisão de restabelecer o trânsito intestinal por meio de anastomose primária, com ou sem ostomia de proteção, repousa nos achados transoperatórios, no estado global do paciente e na experiência do cirurgião. A ileostomia em alça tem sido preferida pela maioria dos grupos, associando-se à menor morbimortalidade. O fato de o colón não estar preparado durante a cirurgia de urgência não é impeditivo à realização da anastomose primária.

A reversão do trânsito intestinal, após controle da diverticulite complicada, poderá ocorrer em torno de 3 meses, podendo variar de 6 semanas a 6 meses.

Referências

Tursi A, Scarpignato C, Strate LL, Lanas A, Kruis W, Lahat A, et al. Colonic diverticular disease. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(20):1-49.

Leão CS; Martins AC. Manual de condutas do serviço de cirurgia geral do IMIP. 2 ed. Porto Alegre: Simplíssimo; 2017. (Publicações técnicas do Instituto de Medicina Integral Prof. Fernando Figueira: pautas de serviços).

Rohde L, Osvaldt AB. Rotinas em cirurgia digestiva. 3 ed. Porto Alegre: Artmed; 2018. p. 944.

Hinchey EJ, Schaal PG, Richards GK. Treatment of perforated diverticular disease of the colon. *Adv Surg*. 1978;12:85-109.

Kaiser AM, Jiang JK, Lake JP, Ault G, Artinyan A, Gonzalez-Ruiz C, et al. The management of complicated diverticulitis and the role of computed tomography. *Am J Gastroenterol*. 2005;100(4):910-7.

43 OBESIDADE E CIRURGIA

Danielle Teti

Tiago Iwanaga

Arthur Araújo

Gabriel Novaes L. Jardim

A obesidade é uma doença crônica caracterizada pelo acúmulo excessivo de tecido adiposo corporal. Pode ser definida por um índice de massa corporal (IMC)¹⁸ igual ou acima de 30kg/m². Sua incidência aumenta no Brasil e no mundo nas últimas décadas, sendo importante motivo de morbimortalidade da população brasileira e dos gastos em saúde, direta ou indiretamente.

Quadro 90 - Índice de massa corpórea¹⁹

Classificação	Índice de Massa Corporal
Baixo peso	< 18,5
Eutrofia	18,5 - 24,9
Sobrepeso	25 - 29,9
Obesidade grau 1	30 - 34,9
Obesidade grau 2	35 - 39,9
Obesidade grau 3	>40

Fonte: Ministério da Saúde (BR) (2006).

- Obesidade no mundo: por dados da Organização Mundial de Saúde (2020), 650 milhões de pessoas convivem com obesidade, entre essas, 43 milhões de crianças abaixo dos 5 anos.
- Obesidade no Brasil: em dados de 2023, 58% da população brasileira encontra-se com sobrepeso, com aumento expressivo entre a população jovem. A obesidade (IMC > 30) encontra-se em 19,8%, e a obesidade grau 3 (mórbida) em até 3% de nossa população. Sua incidência é semelhante entre os sexos. Atualmente, o Brasil é o 2o país do mundo com maior número de procedimentos cirúrgicos para o tratamento de obesidade (cerca de 65000 cirurgias/ano).
- Etiologia: multifatorial. Possui influência genética, culturais, ambientais e fisiológicas. O aumento nas últimas décadas é associado ao estilo de vida sedentário, consumo de alimentos processados, baixa ingestão de vegetais e leguminosas.
- Complicações associadas: muitas doenças têm a obesidade como um fator de risco.

¹⁸ IMC (índice de massa corporal): calcula-se pela divisão do peso (em quilograma) pelo quadrado da altura (em metro) do paciente (**IMC = Kg/ m²**).

¹⁹ Idosos, por possuírem diferenças na composição do corpo, considera-se eutrofia até IMC 27, e magreza a partir de IMC < 22.

- Doenças cardiovasculares: hipertensão arterial sistêmica, doenças cerebrovasculares (AVE), trombozes venosas (pulmonar e periférico), doença coronariana, doença arterial periférica
- Metabólica/ endocrinológicas: dislipidemia, diabetes mellitus, síndrome dos ovários policísticos
- Gastrointestinais: doença do refluxo gastroesofágico, colelitíase, esteatose hepática e doença hepática não alcoólica (NASH)
- Genitourinário: doença renal crônica, incontinência urinária
- Neoplasias: câncer de útero, mama, cólon, rim e próstata.
- Psiquiátricas: depressão maior, transtorno de ansiedade generalizada, fobia social.
- Entre outras doenças (hérnias da parede abdominal, doença diverticular dos cólons etc.).

43.1 Tratamento clínico da obesidade

- O tratamento do sobrepeso ou obesidade é indicado para todos aqueles que apresentam IMC > 25, muitas vezes associados a comorbidades como diabetes, hipertensão ou dislipidemia.
- O tratamento inicial inclui, para todos, mudança do estilo de vida com dietas e aumento do exercício físico. O início de medicamentos para o controle de peso pode ser considerado. A perda de peso costuma ser por volta de 8% do peso corporal em 6 meses. Novos medicamentos, principalmente os análogos do GLP1, vem aumentando a proporção do sucesso do tratamento clínico.
- Medicamentos para o tratamento da obesidade: já se foram utilizadas muitas medicações para o tratamento da obesidade, dentre elas medicações disabsortivas (acarbose, por exemplo), antidiabéticos (metformina com discreta perda e peso), inibidores do apetite e anfetaminas. Nos últimos anos, o tratamento clínico sofreu grande mudança com o uso dos análogos da GLP-1. Sua ação incretina mimética é multifatorial, atuando na saciedade e na melhora do metabolismo intermediário da glicose. Os principais fármacos dessa classe são a liraglutida e semaglutida. Novos estudos com drogas dessa mesma categoria (como a tirzepatida) mostram perda de peso semelhante ao encontrado em tratamentos cirúrgicos, com cerca de 30% do peso total em até 72 semanas de tratamento. Entre seus efeitos colaterais se encontram diarreia, náuseas, vômitos e distúrbios psiquiátricos.
- Classicamente, pode-se considerar falha do tratamento clínico quando não se obtém sucesso após 2 anos. Porém se deve levar em consideração as metas individuais de cada paciente e as limitações do tratamento planejado. Uma vez não se atingindo as metas adequadas, deve-se considerar a falha do tratamento clínico e buscar novas alternativas no tratamento da obesidade.

43.2 Tratamento cirúrgico da obesidade

- O tratamento cirúrgico é associado a uma perda de cerca de 70% do excesso do peso corporal, principalmente entre 12-18 meses após o procedimento. A diminuição da morbidade é maior do que a observada em pessoas com sucesso no tratamento clínico.

- Suas principais indicações, com base na Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica (SBCBM)
 - IMC > 40, independentemente da presença de comorbidades.
 - IMC entre 35 e 40 na presença de comorbidade.
 - IMC entre 30 e 35 na presença de comorbidade que tenha obrigatoriamente a classificação “grave” por um médico especialista na respectiva área da doença. Também é obrigatória a constatação de “intratabilidade clínica da obesidade” por um(a) Endocrinologista.
 - A cirurgia metabólica
- A cirurgia metabólica para o tratamento de pacientes com Diabetes é bem indicada quando o tratamento clínico não apresenta resultados e o paciente se encaixe nas normas da resolução da CFM em concordância com a Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica (SBCBM):
 - Com diabetes tipo 2, diagnosticado há menos de 10 anos
 - IMC superior a 30 kg/m²;
 - Com mais de 30 e no máximo 70 anos;
 - Parecer médico que aponte a resistência ao tratamento clínico com antidiabéticos orais e/ou injetáveis, mudanças no estilo de vida
 - Tenha comparecido ao endocrinologista por no mínimo dois anos

O procedimento da cirurgia metabólica é o mesmo da cirurgia bariátrica, a diferença é que o primeiro visa o controle da doença, já a cirurgia bariátrica visa a perda de peso.

Na população asiática, é importante considerar as metas de IMC até 2,5 kg/m² menores, visto que estudos comprovam o aumento de incidência de doenças e mortalidade com IMC a partir de 27,5.

Quadro 91 - Comorbidades e contraindicações²⁰

Comorbidades	Contraindicações
Diabetes tipo 2	Depressão não tratada
Apneia do sono	Psicose
Hipertensão	Distúrbios alimentares não tratados
Dislipidemia	Abuso de álcool e/ou drogas
Esteatose hepática/ NASH	Doentes com risco cirúrgico proibitivo
Asma	Coagulopatias severas

²⁰ Outras comorbidades: hiperuricemia, câncer (mama, esôfago, vesícula, rins, endométrio), cardiopatias, infertilidade, síndrome dos ovários policísticos, amputações de membros, sequelas de AVC, hemiplegias, entre outras.

Doença do refluxo gastroesofágico	
Incontinência urinária severa	
Osteoartrose debilitante	
Impacto na qualidade de vida	

Fonte: Lim et al. (2023).

- Contraindicações do tratamento cirúrgico: alguns pacientes, apesar do benefício cardiovascular da cirurgia bariátrica, não são elegíveis ao tratamento. E suas principais contra-indicações são vistas acima.
 - A incapacidade de manter o tratamento pós cirúrgico, como baixo apoio familiar ou a incapacidade de manter o tratamento a longo prazo, como manter a suplementação vitamínica de longo termo, deve ser levado em consideração para contraindicar a cirurgia bariátrica;
 - Não há idade proibitiva para a realização da cirurgia bariátrica, mas sua indicação deve levar em consideração a fragilidade do paciente e sua expectativa de vida.

43.3 Cuidados pré-operatórios

- O paciente obeso costuma ter múltiplas comorbidades e pode desenvolver outras doenças no pós-operatório, precisando ser bem selecionado e acompanhado com uma equipe multiprofissional. Doenças pré-existentes devem ser adequadamente controladas antes da cirurgia. É mandatório o acompanhamento com as seguintes especialidades:
 - Psicologia (ou psiquiatria na ausência do primeiro profissional): pacientes obesos possuem maior incidência de doenças mentais.
 - Nutricionista: avaliação da dieta do paciente, dos riscos nutricionais e de vitaminas específicas. Avaliação de distúrbios alimentares associados.
 - Cardiologista: pelas comorbidades, avalia-se o risco operatório e/ou o tratamento de doenças.
 - Pneumologista: para pacientes com IMC > 50 kg/m² ou com síndrome da apneia obstrutiva do sono (SOAS). Os obesos têm capacidade pulmonar reduzida pela diminuição da complacência da caixa torácica, apresentando menor reserva respiratória.
 - Endocrinologista: para o auxílio do controle do peso e de comorbidades.
 - Outros: a depender da necessidade do paciente. Pacientes idosos podem precisar de acompanhamento geriátrico, crianças de acompanhamento pediátrico, entre outros casos especiais.
 - A consulta anestésica pré-operatória deve ser encorajada no pré-operatório.
- Exames:
 - De rotina, solicita-se hemograma, função renal, ionograma, glicemia de jejum (hemoglobina glicada para os pacientes já diabéticos), função tireoidiana, cortisol,

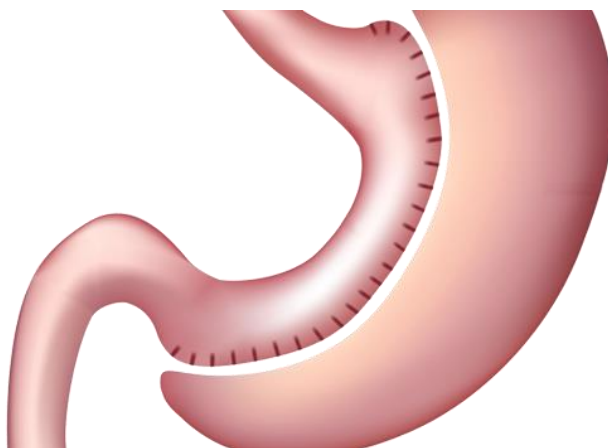
insulina, vitaminas B12, A, D, perfil lipídico, ferro e ferritina. Se outras doenças, pode-se considerar novos exames.

- USG abdominal: rastreamento de colelitíase e diagnóstico de doença esteatótica hepática.
 - Endoscopia: algumas cirurgias levarão a exclusão de parte do estômago, impossibilitando seu estudo após isto. Por isso, indica-se a EDA no pré-operatório para rastrear possíveis lesões neoplásicas e para o diagnóstico e tratamento de H. Pylori.
- Intervenções pré-operatórias:
 - Cessação do tabagismo.
 - Cessação do etilismo.
 - Cessação de uso de estrógeno exógeno: seja reposição hormonal ou contraceptivo - 01 (um) mês antes da cirurgia
 - Perda de peso: restrição calórica com perda de peso pré cirúrgica (2 a 12 semanas anterior)   associada a maior facilidade técnica pela redução do tecido adiposo e do volume hepático (cerca de 15 - 30%).
 - Iniciar profilaxia de TVP 12 horas antes do procedimento para pacientes com IMC acima de 50 kg/m².

43.4 A cirurgia bariátrica

- A cirurgia bariátrica avançou muito nos últimos 30 anos. De 1998 até 2020, a mortalidade média das cirurgias diminuiu de 11,1% para 1%, sendo um procedimento com poucos riscos. A cirurgia aberta vem perdendo cada vez mais espaço para a cirurgia por vídeo.
- Suas técnicas são divididas quanto a seu mecanismo de a o. Elas são: cirurgia disabsortivas, cirurgias restritivas e mistas. As cirurgias puramente disabsortivas estão em desuso, sendo um procedimento de exceção, raramente visto. As mais comuns são citadas a seguir:
 - **Cirurgias restritivas:** gastrectomia vertical (*Sleeve*).

Figura 26 - Vertical sleeve gastrectomy²¹



Fonte: Rabkin (2019)

²¹ Tradução: Gastrectomia vertical

Imagem 43 - Peça cirúrgica de uma gastrectomia em manga (Sleeve)



Fonte: Acervo do Imip.

Constitui-se na confecção do estômago em um tubo gástrico. A restrição do tamanho estomacal se soma a outros fatores para gerar a redução do apetite, como a redução de liberação de grelina e aumento da GLP-1 e do peptídeo Y.

- **Cirurgias mistas:** derivação gástrica em Y de Roux.

Figura 27 - Representação gráfica do Bypass gástrico em Y de Roux



Fonte: Belsey (c2024).

* Criação de um Pouch-gástrico de aproximadamente 40 ml e a construção de uma anastomose em Y de roux com uma alça alimentar de aproximadamente 100 cm e uma anastomose bilio pancreática de aproximadamente 100 cm. A alça comum comumente ultrapassa 200 cm.

Principais vantagens e indicações de cada cirurgia

Quadro 92 – Características dos procedimentos Bypass e Gastrectomia em manga

	ByPass	Gastrectomia Vertical
Vantagens	Controle de DM	Cirurgia mais rápida
	Controle do refluxo	Menos complicações
	Maior perda de peso sustentada	Não há risco de hérnia interna
		menos disabsortiva
		Facilidade técnica
Desvantagens	Duas anastomoses	
	Risco de hérnia interna	Menor perda de peso/reganho
	Risco de deiscências e fístulas	Menor controle do DM
	Risco de anemia e hipovitaminose	DRGE
	Maior curva de aprendizado	

Fonte: Valezi et al. (2023).

Quadro 93 – Indicações da cirurgia Bypass e gastrectomia em manga.

	ByPass	Gastrectomia Vertical
Indicações	DM tipo 2	Extremos de idade
	Síndrome metabólica	Hérnia incisional gigante
	DRGE	Osteoporose
		Esteatose pós transplante
		Uso de anticoagulante
		Comorbidades graves

Fonte: Valezi et al. (2023).

- As duas cirurgias bariátrica mais realizadas no Brasil e no mundo são a derivação em Y de roux, que apresenta uma perda de aproximadamente 70% do excesso de peso em 2 anos, e a gastrectomia vertical (sleeve) com a perda de 30-60% do peso em 2 anos.

43.5 Cuidados pós operatórios

- No pós-operatório imediato, deve-se utilizar dupla profilaxia para trombose venosa profunda (TVP) com enoxaparina (1 mg/kg/dia - até o limite de 100 kg) e botas pneumáticas. Meias elásticas compressivas podem ser utilizadas;
- Manter analgesia e antieméticos fixos e incentivar a deambulação;

- Água oral no pós-operatório imediato e reposição hídrica de 40ml/kg/peso real e aporte calórico (400 kcal/dia);
- Progressão para dieta líquida para gastroplastia no 1o dia pós-operatório;
- Fisioterapia motora e respiratória no pós-operatório;
- A alta hospitalar, a paciente com evolução favorável, costuma ser após a boa aceitação de dieta líquida (a partir do 2o DPO);
- Após alta, todas pacientes com IMC > 50 kg devem manter enoxaparina profilática por 15 dias;
- Alta hospitalar com dieta líquida. Progredir dieta para pastosa entre 15-30o do pós operatório. Progressão para dieta sólida conforme aceitação a partir do 30o dia.
- Dar alta com medicações: omeprazol 40 mg/dia por 30 dias e polivitamínicos (até estabilização do peso);
- Manter acompanhamento ambulatorial no pós-operatório com psicologia, endocrinologia, nutrição e cirurgia geral.

Referências

- Sociedade Brasileira de Cirurgia Bariátrica e Metabólica. Consenso Brasileiro Multissocietário em Cirurgia da Obesidade [Internet]. Salvador: VIII Congresso SBCB; 2006.
- Leigh P, Caroline A. Obesity in adults: overview of management [Internet]. In: UpToDate. [place unknown]; 2024 [updated 2024 may]. Available from: <https://medilib.ir/uptodate/show/5371>.
- Lim RB; FACS; FASMBS. Bariatric surgery for management of obesity: indications and preoperative preparation [Internet]. In: UpToDate. [place unknown]; 2023 [updated 2023 jan]. Available from: [Bariatric surgery for management of obesity: Indications and preoperative preparation \(medilib.ir\)](https://medilib.ir/Bariatric_surgery_for_management_of_obesity:_Indications_and_preoperative_preparation).
- Rabkin J. Gastric sleeve vs. gastric bypass – all you need to know. In: Bariatric Surgery Source [Internet]. [place unknown]: Bariatric Surgery Source. Available from: <https://www.bariatric-surgery-source.com/gastric-sleeve-vs-bypass.html>.
- Belsley SJ. Laparoscopic gastric bypass surgery [Internet]. In: New York: Department of Surgery; c2024. Available from: <https://www.laparoscopic.md/bypass>.
- Valezi AC, Campos ACL, Bahten LCV. Brazilian multi-society position statement on emerging bariatric and metabolic surgical procedures. Arq Bras Cir Dig. 2023;36:e1759.
- Lupoli R, Lembo E, Saldalamacchia G, Avola CK, Angrisani L, Capaldo B. Bariatric surgery and long-term nutritional issues. World J Diabetes. 2017;8(11):464-74.

44 DOENÇAS ORIFICIAIS

Anne Jamylle

Cristiano de Souza Leão

Luisa Dantas

44.1 Doença hemorroidária

A doença hemorroidária é de alta prevalência na população em geral, acometendo ambos os sexos, principalmente entre 45 e 65 anos.

O plexo hemorroidário, formado por artérias e veias, além de tecido conjuntivo e fibras musculares lisas, é uma estrutura anatômica normal localizada na camada submucosa do canal anal, principalmente no quadrante lateral esquerdo e nos quadrantes anterior e posterior direitos. As hemorroidas tornam-se sintomáticas quando apresentam prolapso, sangramento ou ingurgitamento, sendo seu desenvolvimento associado aos principais fatores de risco, conforme mostrado abaixo:

Fatores de risco:

- Constipação crônica
- Multiparidade
- Posição sentada ou ortostática prolongadas
- Hereditariedade
- Obesidade
- Tabagismo
- Diarreia crônica
- Sexo anal
- Cirrose hepática e hipertensão portal

44.1.1 CLASSIFICAÇÃO

As hemorroidas podem ser classificadas de acordo com sua localização:

- **Hemorroidas externas:** são abaixo da linha pectínea, sendo recobertas por anoderma, tornando-se extremamente dolorosas quando trombosadas.
- **Hemorroidas internas:** são acima da linha pectínea, por isso menos sensíveis a dor, sendo caracterizadas por sangramento vermelho vivo ou prolapso. Estas podem ser classificadas quanto ao grau do prolapso:
 - Primeiro grau: sem prolapso.
 - Segundo grau: Prolapso com redução espontânea.
 - Terceiro grau: Prolapso necessitando de redução manual.

– Quarto grau: Prolapso irreductível.

- **Hemorroidas mistas:** presença de hemorroidas internas e externas.

44.1.2 DIAGNÓSTICO

- História clínica: paciente refere sangramento ao evacuar (vermelho vivo no papel higiênico ou pingar no vaso sanitário), prolapso, redutível ou não, prurido perianal, umidade ou sensação de plenitude na área perianal, relata dor quando há trombose dos coxins, associada a fatores de risco.
- Exame físico: inspeção estática e dinâmica do ânus, toque retal (em repouso e com esforço), anoscopia (não causar dor no paciente) e retossigmoidoscopia rígida.

44.1.3 AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR

- Colonoscopia: nos pacientes com risco elevado para neoplasia colorretal, como: melena, perda de peso, anemia persistente, história familiar ou pessoal prévia de pólipos colorretais ou câncer colorretal, radioterapia pélvica, pacientes com mais de 50 anos e com sintomas gastrointestinais persistentes como: diarreia, dor abdominal, tenesmo.

44.1.4 TRATAMENTO CLÍNICO

- Orientações higienodietéticas, visando regularizar o hábito intestinal: aumento da ingestão de líquidos e fibras, usar água e sabão ao invés de papel higiênico, não se esforçar para evacuar ou permanecer sentado no banheiro e praticar exercícios físicos.
- Sintomáticos: cremes analgésicos, hidrocortisona tópica (usar por no máximo 01 semana) e banhos de assento.
- Ligadura elástica pode ser realizada em hemorroidas internas graus I, II e III, sendo contraindicado em pacientes em uso de anticoagulantes.
- Escleroterapia: graus I, II e III; em pacientes que usam anticoagulantes ou antiplaquetários, imunocomprometidos ou com hipertensão portal; apresenta mais recorrência.
- Coagulação com infravermelho: graus I e II.

44.1.5 INDICAÇÕES DE TRATAMENTO CIRÚRGICO

- Refratariedade ao tratamento clínico e conservador ou incapacidade de tolerar os procedimentos ambulatoriais;
- Hemorroidas externas volumosas ou gravemente sintomáticas;
- Hemorroidas mistas ou complicadas (necrose, sangramentos volumosos, estrangulamento, ulceração, fissura ou fístula);
- Hemorroidas internas graus III e IV.

44.1.6 TÉCNICAS CIRÚRGICAS

- **Hemorroidectomia fechada (Ferguson):** menor taxa de infecção de ferida e menor tempo de cicatrização;
- **Hemorroidectomia aberta (Milligan-Morgan):** com índices semelhantes de dor e sangramento a técnica fechada;
- **Hemorroidopexia por grampeadores:** para hemorroidas internas; associada a menos dor e recuperação mais rápida, porém maior taxa de recorrência sintomática, além de estenose da linha de grampo e fístula retovaginal.
- Não é necessário o preparo mecânico de cólon.

44.1.7 PÓS-OPERATÓRIO

- Dieta rica em fibra e líquidos, banhos de assento, laxativos, analgesia e anti-inflamatórios.
- Complicações: sangramentos tardios, retenção urinária, impactação ou incontinência fecal, estenose anal e infecção de ferida operatória.

44.2 Fissura anal

A fissura anal é uma úlcera linear no canal anal, distal à linha pectínea. A localização mais comum das fissuras primárias típicas é na linha média posterior, cerca de 90%, seguida pela linha média anterior. Quando localizadas lateralmente são classificadas como atípicas, sendo sugestivo de causas secundárias como doença de Crohn, carcinoma, IST, linfoma.

As principais causas de fissura anal são traumatismos locais relacionados a constipação, diarreia crônica/persistente, parto vaginal, sexo anal, infecções e cirurgias anais prévias.

A etiologia das fissuras anais típicas está relacionada a hipertonia do esfíncter interno anal, o que leva a hipoperfusão, principalmente, na linha média posterior que já é fisiologicamente mal perfundida, levando, assim, a sua cronicidade, visto que impede a cicatrização também. Portanto, fissuras anais crônicas são úlceras isquêmicas.

Diferentemente da citada anteriormente, quando ocasionadas pelo trauma local, como durante o trabalho de parto, essas fissuras são mais comuns na linha média anterior, sendo importante entender a etiologia para o manejo adequado.

O principal sintoma é a dor anal intensa exacerbada pela defecação, podendo durar horas após o ato, associada a sangramento de pequena monta, de aspecto vermelho vivo. Diante de fissuras secundárias, as manifestações clínicas podem ser atípicas, geralmente indolor e com sintomas sistêmicos.

44.2.1 CLASSIFICAÇÃO

- **Fissura aguda:** sintomas por menos de oito semanas; apresentam bordas rasas, sem fibrose ou edema, sangra com facilidade.

- **Fissura crônica:** sintomas por mais de seis a oito semanas; bordas bem definidas, com fibrose associada. Caracterizada pela tríade: musculatura esfíncteriana interna visível, papilas hipertróficas e associação com plicoma sentinela distalmente.

44.2.2 DIAGNÓSTICO

- História clínica: dor anal intensa associada a evacuação e sangramento; relato de constipação.
- Exame físico: com o paciente em posição de Sims (decúbito lateral com a perna que estiver por cima flexionada), após afastamento cuidadoso das nádegas, à inspeção nota-se ulceração linear no anoderma; no caso de doença crônica, observa-se o plicoma sentinela distal a fissura. O toque retal e a anoscopia são difíceis de serem realizados devido à dor extrema, sendo esses adiados para consultas subseqüentes, quando houver melhora dos sintomas, ou, em caso de refratariedade ao tratamento clínico, podem ser feitos sob anestesia.

44.2.3 AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR

- Manometria anorretal: aferição da pressão de repouso; importante para definição de abordagem cirúrgica.
- Colonoscopia, biópsia, cultura: em casos de fissuras em localizações atípicas, múltiplas, indolores, profundas e largas ou que não respondem ao tratamento, além dos pacientes com fatores de risco para malignidade.

44.2.4 TRATAMENTO CLÍNICO

- Orientações higienodietéticas: dieta rica em fibra (suplementos, quando necessário), otimizar ingestão hídrica, agentes amaciadores de bolo fecal ou laxantes, banho de assento com água morna, exercícios físicos.
- Analgésicos tópicos podem dar alívio temporário.
- Vasodilatadores tópicos: nifedipino tópica 0,2%, diltiazem, sendo estes as principais escolhas, ou dinitrato de isossorbida, duas a quatro vezes ao dia, por 08 semanas; aumenta o fluxo sanguíneo local e reduz a pressão no esfíncter anal interno.
- Toxina botulínica: tratamento de 2ª linha, sendo seu principal efeito colateral a incontinência temporária, principalmente para flatos.

44.2.5 INDICAÇÕES DE TRATAMENTO CIRÚRGICO

- Refratariedade ao tratamento clínico
- Fissuras crônicas
- Associação a componentes externos sintomáticos, como plicomas volumosos

44.2.6 TRATAMENTO CIRÚRGICO

- **Esfincterotomia lateral interna, aberta ou fechada: padrão-ouro**, com maior índice de cura, considerar a manometria.
- **Avanço de retalho endoanal**: alternativa para paciente com alto risco de incontinência fecal e hipotonia associada.
- **Fissurectomia**: eficaz para tratar fissura anal crônica.

44.2.7 PÓS-OPERATÓRIO

- Cuidados: orientações higienodietéticas, controle efetivo da dor e banho de assento.
- Complicações: sangramento, infecções, incontinência fecal, dor refratária, incontinência urinária.

44.3 Abscesso anorretal

Processo infeccioso, caracterizada por coleção de pus instalada nos tecidos perianais e/ou perirretais extraperitoneais, originado, na maioria das vezes, da infecção/obstrução de uma cripta anal, ou resultado de causas específicas como: doença inflamatória intestinal, tuberculose, trauma, neoplasia, corpo estranho e radiação.

Abscessos anorretais são a fase aguda da infecção, enquanto as fístulas são a fase de cronificação do mesmo processo patológico.

44.3.1 CLASSIFICAÇÃO

- Perianal: mais comum;
- Isquiorretal;
- Interesfincteriano;
- Supra elevador;
- Submucoso;
- Em ferradura: disseminação circunferencial.

44.3.2 DIAGNÓSTICO

- História clínica: dor intensa constante e localizada, associada a febre e mal-estar; pode haver drenagem espontânea de secreção purulenta.
- Exame físico: área de hiperemia, calor e dor a palpação, com flutuação ou não, em principalmente em processos perianais e isquiorretais. Enquanto em coleções interesfincterianas, supraelevadoras e submucosas, nota-se abaulamento e dor através do toque retal.

44.3.3 AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR

Não há necessidade de exames complementares na avaliação da fase aguda. No entanto, para as coleções mais profundas, pode ser realizado RNM de pelve s/c para confirmar o diagnóstico.

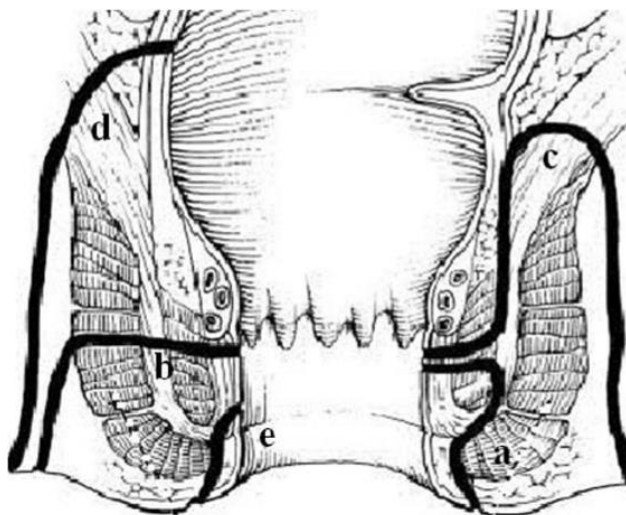
44.3.4 TRATAMENTO CIRÚRGICO

- Todos os abscessos devem ser drenados imediatamente, no momento do diagnóstico, variando a abordagem cirúrgica de acordo com a localização. Não se deve aguardar flutuação, visto que podem se expandir rapidamente, podendo causar infecção generalizada ou necrotizantes do períneo.
- A anestesia pode ser local, dependendo da extensão do abscesso; a incisão da pele deve ser realizada o mais próximo possível da borda anal; é recomendado o fechamento da ferida por segunda intenção; associado a antibioticoterapia de amplo espectro.

44.4 Fístulas anorretais

É um trajeto epitelizado anormal que comunica uma coleção infectada à pele perianal ou a outros órgãos pélvicos, geralmente representando a fase crônica do processo patológico abscesso. Pode também ser causada por doença de Crohn, lesão obstétrica, radiação, infecções sexualmente transmissíveis e malignidade.

Figura 28 - Parks classification²²



Legenda:

- a) Interesfincteriana 45%: mais comum;
- b) Transesfincteriana 30%. Complexas: a
- c) Supraesfincteriana 20%;
- d) Extraesfincteriana 5%: geralmente não tem origem nas criptas.

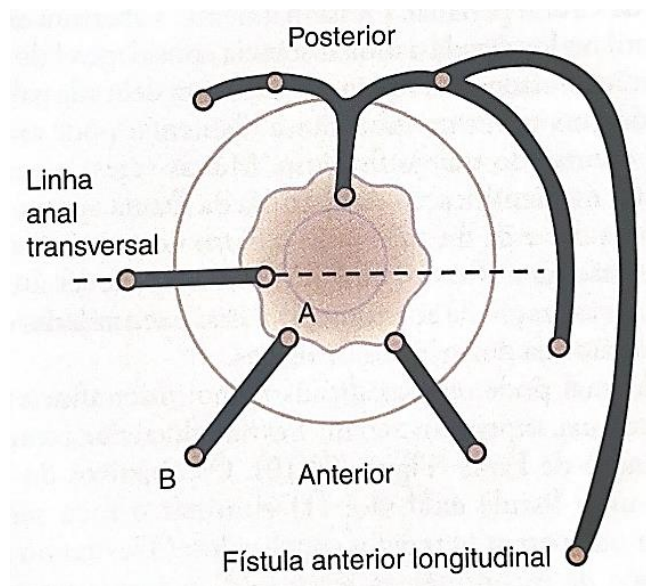
Fonte: Leão et al. (2017).

²² Tradução: Classificação de Parks

44.4.1 DIAGNÓSTICO

- História clínica: dor retal intermitente com drenagem perianal com odor fétido; história de abscesso anorretal drenado ou não cirurgicamente.
- Exame físico: pode-se ou não visualizar o orifício externo, drenando ou não líquido purulento, associada a sinais flogísticos; pode ser cateterizada e seu orifício interno pode ser palpado no toque retal; ou identificá-lo com corantes ou peróxido de hidrogênio durante anoscopia.
- Regra de Goodsall-Salmon: para orifícios até 5cm da margem anal: quando se encontra posteriormente ao plano transversal ligado entre as espinhas isquiáticas, seu percurso tende a ser curvilíneo para a linha média posterior; quando se encontra anteriormente, tende a ser retilíneo.

Figura 29 - Regra de Goodsall de extensão do trajeto fistuloso anal



Fonte: Townsend et al. (2024)

44.4.2 AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR

- Úteis para avaliação de fístulas complexas ou recorrentes.
 - Ultrassonografia endorretal;
 - Ressonância magnética de pelve;
 - Tomografia computadorizada de pelve: inferior à RNM;
 - Fistulografia.

44.4.3 TRATAMENTO CIRÚRGICO

- É a primeira linha de tratamento das fístulas anorretais, com escisão das fístulas causadas por Doença de Crohn, estas necessitam fazer imunossupressores.
- A abordagem cirúrgica depende da classificação correta da fístula e sua extensão.
 - Fistulotomia com ou sem sedenho/seton: com alta taxa de cura;
 - Avanço de retalho mucoso: para fístulas altas e persistentes;
 - Cola de fibrina;
 - Plug anal;
 - LIFT (Ligation of the Intersphincteric Fistula Tract): minimiza risco de incontinência - interesfincterianas
 - Fistulectomia.

44.4.4 PÓS-OPERATÓRIO

- Cuidados: reforçar os cuidados com o sedenho; analgesia otimizada; orientações de higiene; dieta rica em fibras e líquidos; comumente o paciente tem alta hospitalar no mesmo dia.
- Complicações: sangramentos, retenção urinária e incontinência urinária.

Referências

- Stewart DB Sr, Gaertner W, Glasgow S, Migaly J, Feingold D, Steele SR. Clinical practice guideline for the management of anal fissures. *Dis Colon Rectum*. 2017;60(1):7-14.
- Abcarian H. Anorectal infection: abscess-fistula. *Clin Colon Rectal Surg*. 2011;24(1):14–21.
- Wald A, Bharucha AE, Limketkai B, Malcolm A, Remes-Troche JM, Whitehead WE, et al. ACG clinical guidelines: management of benign anorectal disorders. *Am J Gastroenterol*. 2021;116(10):1987-2008.
- Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox K, editors. *Sabiston tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna*. 21. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2024.
- Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL, editors. *Sabiston tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna*. 20. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2019.
- Steele SR, Hull TL, Hyman N, Maykel JA, Read TE, Whitlow CB. *The ASCRS textbook of colon and rectal surgery*. 4th. New York: Spinger; 2022. p. 1218.
- Leão CS, Martins AC. *Manual de condutas do serviço de cirurgia geral do Imip*. 2. ed. Recife: Imip; 2017.

45 NEOPLASIA DE ESÔFAGO

Cristiano de Souza Leão

Roberto Lustosa

Arthur Araújo

Felipe Marinho

José Fabrício Macêdo

Cerca de 95% das neoplasias malignas do esôfago são divididas entre dois subtipos principais: o carcinoma de células escamosas (CEC) e o adenocarcinoma. No Brasil o câncer de esôfago é o sexto mais frequente entre os homens e o décimo quinto entre as mulheres. No mundo é um câncer que predomina no sexo masculino (3:1), sendo o de células escamosas mais prevalente na raça negra e o adenocarcinoma em brancos.

Na década de 60 o CEC de esôfago era o predominante, sendo responsável por aproximadamente 90% dos casos. Com o passar dos anos a incidência do adenocarcinoma tem aumentado consideravelmente se tornando o tipo predominante em algumas regiões do mundo (América do Norte e Europa Ocidental). Muito provavelmente pelo aumento dos fatores de risco, como obesidade e Esôfago de Barret.

A neoplasia esofágica é uma das mais agressivas do aparelho digestivo, estima-se que aproximadamente 50% dos doentes apresentem doença metastática no momento do diagnóstico.

45.1 Fatores de risco

Como a maior parte das neoplasias, a esofágica é dividida entre dois subtipos histológicos. Abaixo é possível visualizar os fatores de risco para cada um deles.

Quadro 94 – Fatores de risco para os dois principais tipos histológicos de neoplasia do esôfago.

CARCINOMA ESPINOCELULAR	ADENOCARCINOMA
Idade 60-70 anos	Idade 50-60 anos
Sexo masculino	Sexo masculino
Tabagismo	Tabagismo
Etilismo	Obesidade
Ingesta de bebidas quentes	Doença do refluxo gastresofágico
Estenose cáustica	Esôfago de Barret
Estenose pós radioterapia	
Infecção pelo HPV (subtipos 16 e 18)	
Acalasia	
Síndrome de Plummer-Vinson	
Tilose palmoplantar	
Anemia de Fanconi	

Fonte: Cho. (2023).

45.2 Clínica e diagnóstico diferencial

A maioria dos pacientes com cânceres precoces de esôfago são assintomáticos. No entanto, aqueles que apresentam estágios mais avançados da doença tipicamente vão apresentar uma disfagia progressiva. A disfagia acontece quando o diâmetro esofágico teve uma redução de aproximadamente 70% da sua luz (<10-12mm).

Outros sintomas podem estar presentes, tais como: odinofagia, perda de peso não intencional, anemia, dor abdominal, rouquidão, tosse. Os sintomas extra esofágicos geralmente denotam um quadro de uma doença ainda mais avançada.

Os quadros que podem fazer parte do diagnóstico diferencial são: acalasia, estenose péptica, membranas esofágicas, divertículos esofágicos.

45.3 Diagnóstico e estadiamento

Por se tratar de uma doença extremamente agressiva, com baixas taxas de sobrevivência, é necessário que as decisões do tratamento sejam tomadas com base no estágio, tipo histológico e localização da doença.

45.3.1 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico deve ser sempre feito por biópsia endoscópica, para o diferenciar os subtipos histológicos de carcinoma espinocelular (CEC) ou adenocarcinoma. É fundamental a realização de múltiplas biópsias pois uma única biópsia pode não ser diagnóstica. Durante a endoscopia, devem ser anotados a localização do tumor em relação aos incisivos e à junção esofagogástrica (JEG), o comprimento do tumor e o grau de obstrução da luz esofágica.

Abaixo é possível visualizar os exames necessários para realizar o estadiamento, comparando entre os subtipos histológicos.

Quadro 95 – Exames para estadiamento dos tumores do esôfago

CARCINOMA ESPINOCELULAR	ADENOCARCINOMA
TC de pescoço, tórax, abdome pelve	TC de pescoço, tórax, abdome pelve
EcoEDA (tumores precoces)	EcoEDA (tumores precoces)
PET-CT ²³	PET-CT*
Laringoscopia + Broncoscopia	

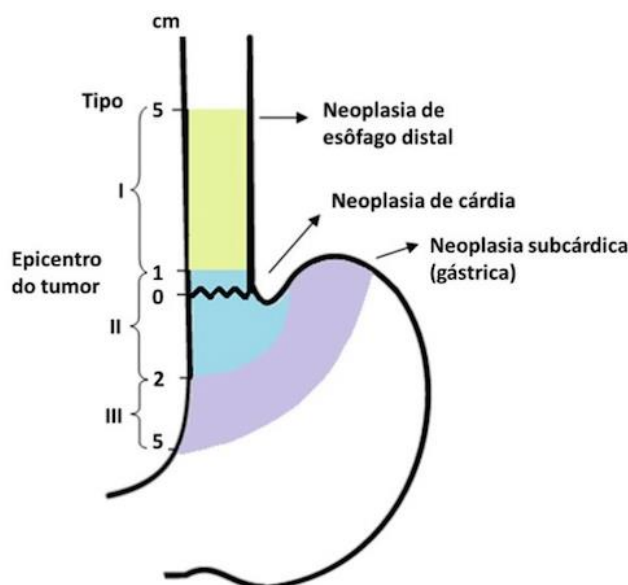
Fonte: Cho (2023).

45.3.2 CLASSIFICAÇÃO DE SIEWERT

Descrita em 1987 para classificar os tumores da junção esofagogástrica com intuito de padronizar o tratamento, devido ao comportamento distinto e prognóstico a depender da distância da cárdia.

²³ Importante para descartar metástases à distância, descartando o uso de EcoEDA em tumores inicialmente tidos como precoces.

Figura 30 - Classificação de Siewert²⁴



Fonte: Endoscopia Terapêutica (2017).

Pelos critérios do *American Joint Committee on Cancer* (AJCC-8) para câncer de esôfago distal e gástrico proximal qualquer tumor com epicentro localizado ≥ 2 cm no estômago proximal deve agora ser classificado como câncer de estômago, mesmo que envolva a JEG. Desta forma, os tumores Siewert tipo I e II devem ser tratados de acordo com as diretrizes para câncer de esôfago, enquanto os tumores Siewert tipo III são tratados de forma mais adequada de acordo com as diretrizes para câncer gástrico.

45.3.3 ESTADIAMENTO TNM

A oitava edição do estadiamento TNM da AJCC reconhece diferenças na biologia do adenocarcinoma e CEC, criando grupos de estadiamento separados para os dois tipos histológicos. Estudos demonstraram que os CECs em estágio inicial (pT1 ou T2, N0) apresentam pior prognóstico em comparação ao adenocarcinoma.

A seguir é mostrado o estadiamento para cada subtipo histológico.

Quadro 96 - Tumor primário (T)

TX	Tumor não pode ser avaliado
T0	Nenhuma evidência de tumor primário
Tis	Displasia de alto grau, definida como células malignas confinadas ao epitélio pela membrana basal
T1a	Tumor invade lâmina própria, muscular da mucosa
T1b	Invade submucosa
T2	Invade submucosa

²⁴ Tipo I: epicentro localizado entre 5cm e 1cm acima da cárdia;

Tipo II: epicentro localizado entre 1cm acima e 2cm abaixo da cárdia. ^[1]_{SEP}

Tipo III: epicentro localizado entre 2cm e 5cm abaixo da cárdia. ^[1]_{SEP}

T3	Invade a adventícia
T4	Invade estruturas adjacentes. a: invade pleura, pericárdio, veia ázigos, diafragma ou peritônio. b: invade outras estruturas adjacentes, como a aorta, corpo vertebral ou via aérea

Fonte: Rice et al. (2017).

Quadro 97 - Linfonodos regionais (N)

NX	Os linfonodos regionais não podem ser avaliados
N0	Sem metástase linfonodal regional
N1	Metástase em 1 ou 2 linfonodos regionais
N2	Metástase em 3-6 linfonodos regionais
N3	Metástase em sete ou mais linfonodos regionais

Fonte: Rice et al. (2017)

Quadro 98 - Metástase à distância (M)

M0	Sem metástase à distância
M1	Metástase à distância

Fonte: Rice et al. (2017).

Quadro 99 – Estadiamento de carcinoma espinocelular de esôfago

Estágio	cT	cN	M
Carcinoma espinocelular			
0	Tis	N0	M0
I	T1	N0-1	M0
II	T2	N0-1	M0
	T3	N0	M0
III	T3	N1	M0
	T1-3	N2	M0
IVA	T4	N0-2	M0
	Qualquer T	N3	M0
IVB	Qualquer T	Qualquer N	M1

Fonte: Rice et al. (2017).

Quadro 100 – Estagiamento de anecovarcinoma de esôfago

Estágio	cT	cN	M
Adenocarcinoma			
0	Tis	N0	M0
I	T1	N0	M0
IIA	T1	N1	M0
IIB	T2	N0	M0

III	T2	N1	M0
	T3	N0-1	M0
	T4a	N0-1	M0
IVA	T1-4a	N2	M0
	T4b	N0-2	M0
	Qualquer T	N3	
IVB	Qualquer T	Qualquer N	M1

Fonte: Rice et al. (2017).

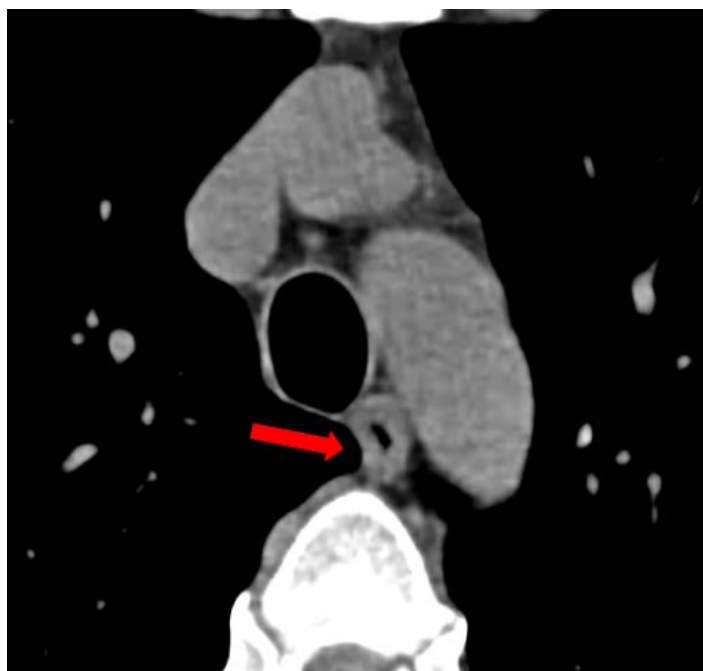
45.3.4 O QUE DEVEMOS OBSERVAR NOS EXAMES DE IMAGEM?

Tomografia computadorizada de tórax e abdome total

- Pesquisa de espessamento parietal assimétrico do esôfago - usualmente acima de 5mm com efeito obstrutivo no trânsito esofágico à montante e de sua relação com estruturas mediastinais.
- Ângulo de Pcus para pesquisa de ressecabilidade aorta - caso superior a 90 graus, considerar irressecável).
- Relação com rede traqueobrônquica.
- Rastreo linfonodal (acurácia limitada da tomografia, considerar PET-TC), hematogênico e peritoneal.
- Pesquisa de variantes anatômicas do tronco celíaco

OBS: Ultrassonografia endoscópica tem acurácia superior para estadiamento de tumores precoces.

Imagem 44 - Tomografia de tórax evidenciando espessamento em esôfago distal (seta)



Fonte: Acervo do Imip.

Imagem 45 - Tomografia de tórax mostrando ângulo de Pícus, nesse caso, < 60 (setas)



Fonte: Acervo do Imip.

45.4 Tratamento

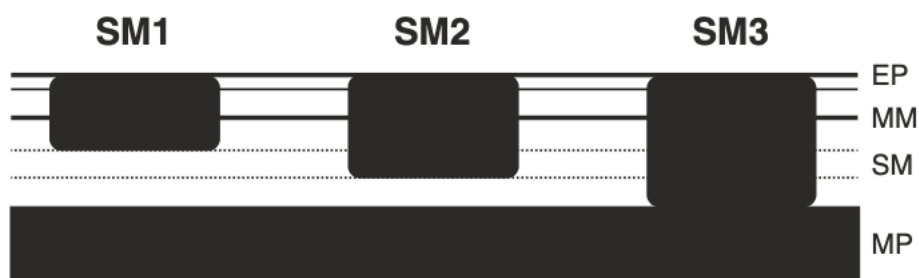
Após estadiamento dividimos o câncer de esôfago em precoce, doença localmente avançada. A doença localmente avançada pode ainda ser dividida em doença ressecável e irressecável. Várias opções de tratamento estão disponíveis para doenças iniciais, porém, à medida que a doença progride, as opções de tratamento diminuem e a doença torna-se mais difícil de tratar.

45.4.1 CÂNCER ESOFÁGICO PRECOCE

A *Japan Esophageal Society* classifica o câncer de esôfago precoce e superficial de acordo com a profundidade da invasão tumoral. O câncer esofágico precoce é definido como um tumor que invade a mucosa (T1a), independentemente da presença ou ausência de linfonodos ou metástases à distância. A figura abaixo ilustra a classificação Japonesa.

Figura 31 – Subclassificação da profundidade da invasão tumoral no câncer superficial de esôfago.





Fonte: Mine et al. (2024).

Os tumores precoces têm baixa taxa de disseminação linfonodal, podendo ser tratados por via endoscópica.

45.4.2 RESSECÇÃO ENDOSCÓPICA

Pode ser um tratamento curativo para o câncer precoce de esôfago quando o risco de metástase linfonodal é mínimo. Sendo o tratamento mais adequado para CEC esofágico pequeno (≤ 3 cm) Tis e T1a. Nos casos de adenocarcinoma esofágico, a ressecção endoscópica de cânceres T1b superficiais pode ser uma opção.

Abaixo é resumido algumas indicações de tratamento endoscópico.

Quadro 101 - Indicações para tratamento endoscópico

Tumores bem diferenciados	Lesões intra-mucosas < 2 cm
Ausência de invasão linfovascular	Lesões até M2 (classificação Japonesa)

Fonte: Os autores.

45.4.3 TRATAMENTO PARA OS TUMORES LOCALMENTE AVANÇADOS

A esofagectomia tem sido o tratamento inicial para o câncer de esôfago localizado. No entanto, a taxa de mortalidade e morbidade após esofagectomia é elevada e vários estudos não relataram diferenças significativas nos resultados oncológicos comparando esofagectomia e ressecção endoscópica para câncer de esôfago T1, incluindo CEC de esôfago e adenocarcinoma. Desta forma, embora a esofagectomia possa ser realizada como tratamento inicial para todos os cânceres esofágicos T1, ela é mais apropriada para lesões T1b.

Os tumores T2 embora estejam localizados na parede esofágica, eles estão associados a um risco aumentado de metástase linfática. O papel da terapia neoadjuvante em pacientes com doença cT2N0 é controverso. Ainda não foi possível demonstrar benefícios oncológicos da terapia neoadjuvante na doença cT2N0 em termos de sobrevivência a longo prazo e redução do risco de recorrência. A esofagectomia é, em geral, preferida para pacientes cT2N0. No entanto, a terapia neoadjuvante é apropriada para pacientes com doença cT2N0 com fatores de risco para metástase linfática, tais como: presença de invasão linfovascular, tumor pouco diferenciado ou tumores > 3 cm.

Outros tumores ressecáveis (T3-4a ou N+) devem ser encaminhados para tratamento neoadjuvante. O protocolo CROSS tem uma melhor resposta em CEC. Os pacientes que apresentem adenocarcinoma de JEG devem ser encaminhados para realizar esquema FLOT.

Sempre após a neoadjuvância é indicado o tratamento cirúrgico, mesmo naqueles com resposta clínica completa.

Quadro 102 – Resumo de tratamento para os tumores localmente avançados

McKeown	Trans-Hiatal	Ivor-Lewis
Esofagectomia em Três Campos	Laparotomia supraumbilical + cervicotomia esquerda	Toracotomia direita + Laparotomia supraumbilical
Toracotomia direita + Laparotomia supraumbilical + cervicotomia esquerda	Anastomose cervical	Anastomose intra-torácica
Anastomose cervical	Não há realização de incisão torácica (menor morbidade)	Maior risco de mediastinite
Melhor linfadenectomia intra-torácica	Impossibilidade de realizar linfadenectomia intra-torácica adequada	Mais bem indicada para pacientes com tumores de transição
	Menos mediastinite	

Fonte: Os autores.

Imagem 46 - Peça cirúrgica de esofagectomia trans-hiatal por neoplasia esofágica



Fonte: Acervo do Imip.

45.4.4 TUMORES LOCALMENTE AVANÇADOS IRRESSECÁVEIS E DOENÇA MESTASTÁTICA

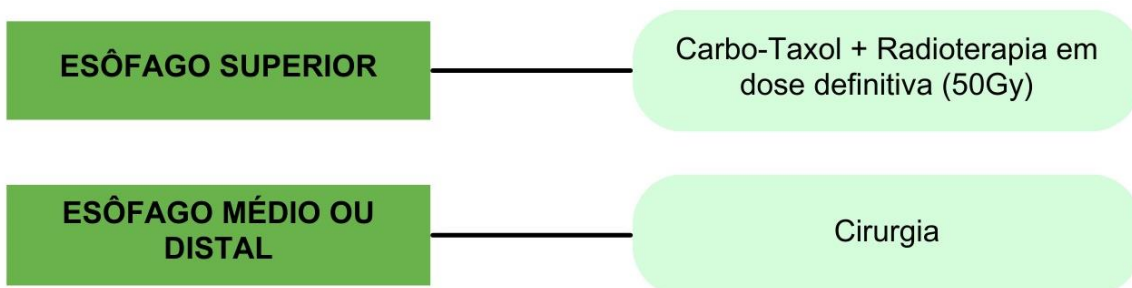
O câncer de esôfago localmente avançado irresssecável refere-se à doença T4b, indicando invasão do tumor para outras estruturas adjacentes, como aorta, corpo vertebral, traqueia, coração

e grandes vasos, ou presença de fístula traqueoesofágica. Nesses casos devemos encaminhar os doentes para realização de quimiorradioterapia definitiva.

Pacientes que apresentem metástase à distância e que apresentem disseminação para linfonodos não regionais também devem ser tratados como portadores de uma doença de estágio cínico IV devendo, também, serem encaminhados para quimiorradioterapia definitiva.

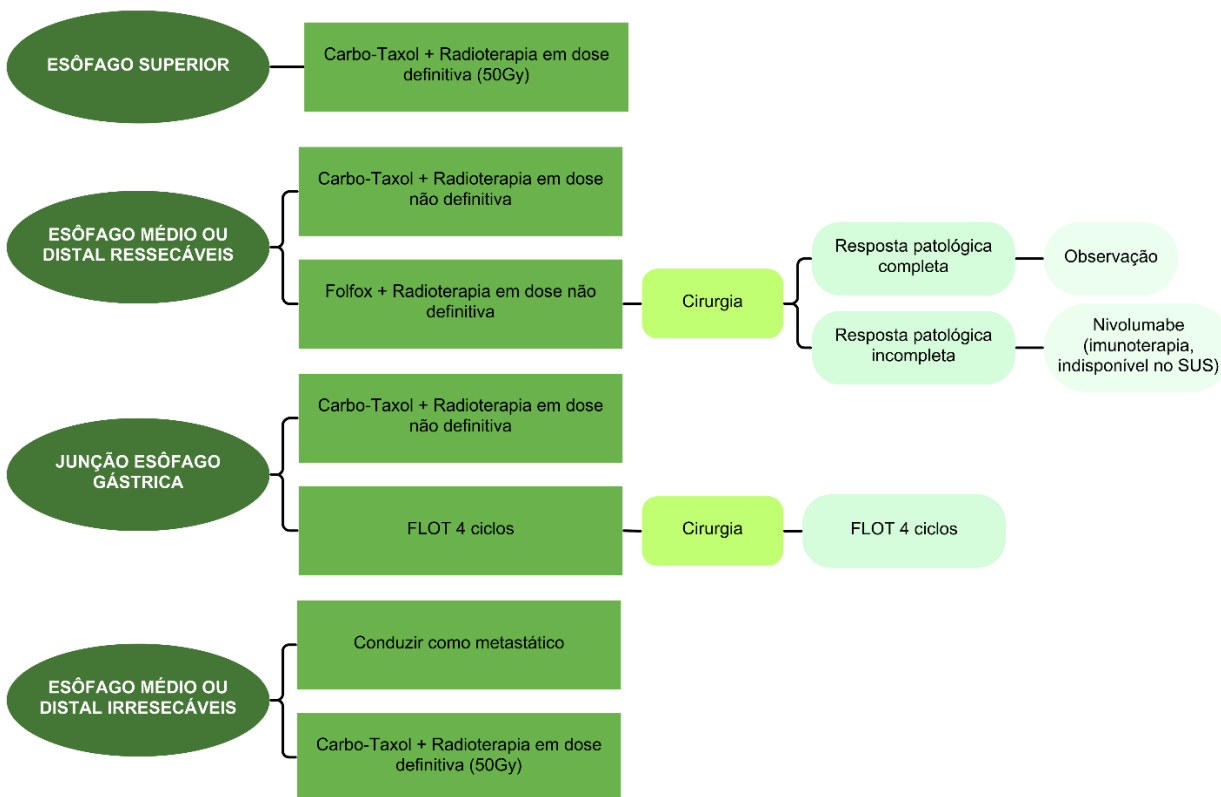
45.4.5 FLUXOGRAMAS PARA TRATAMENTO DE CÂNCER DE ESÔFAGO: DOENÇA INICIAL

Fluxograma 5 - T1b ou T2, linfonodo negativo



Fonte: Protocolo de serviço de oncologia clínica do Imp.

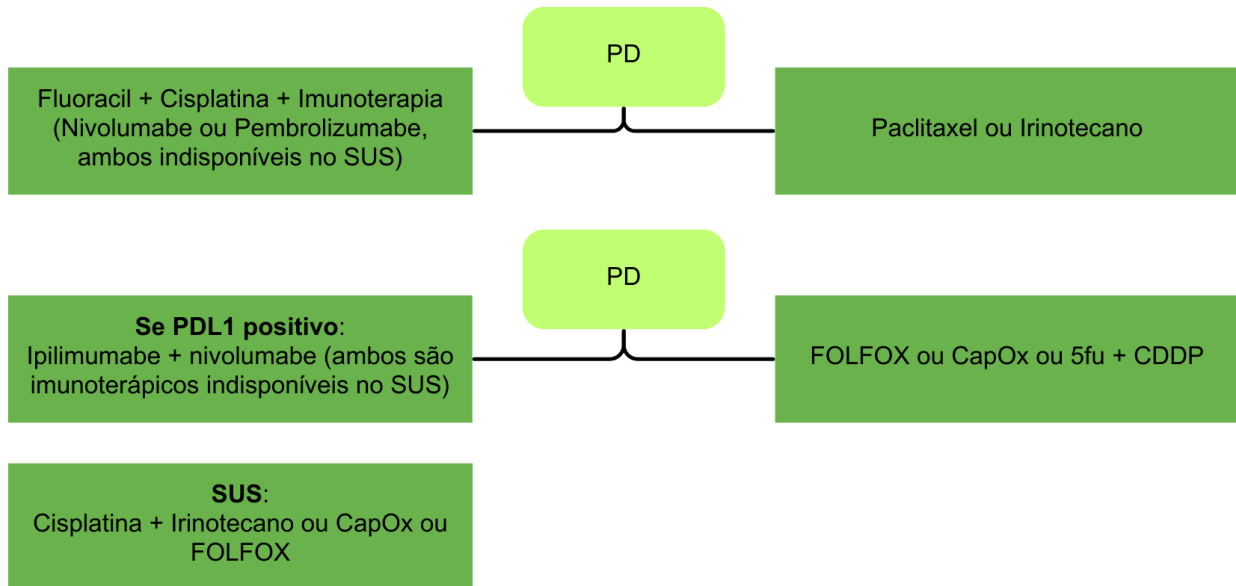
Fluxograma 6 - Linfonodo positivo ou >T2



Fonte: Protocolo do serviço de oncologia clínica do Imp.

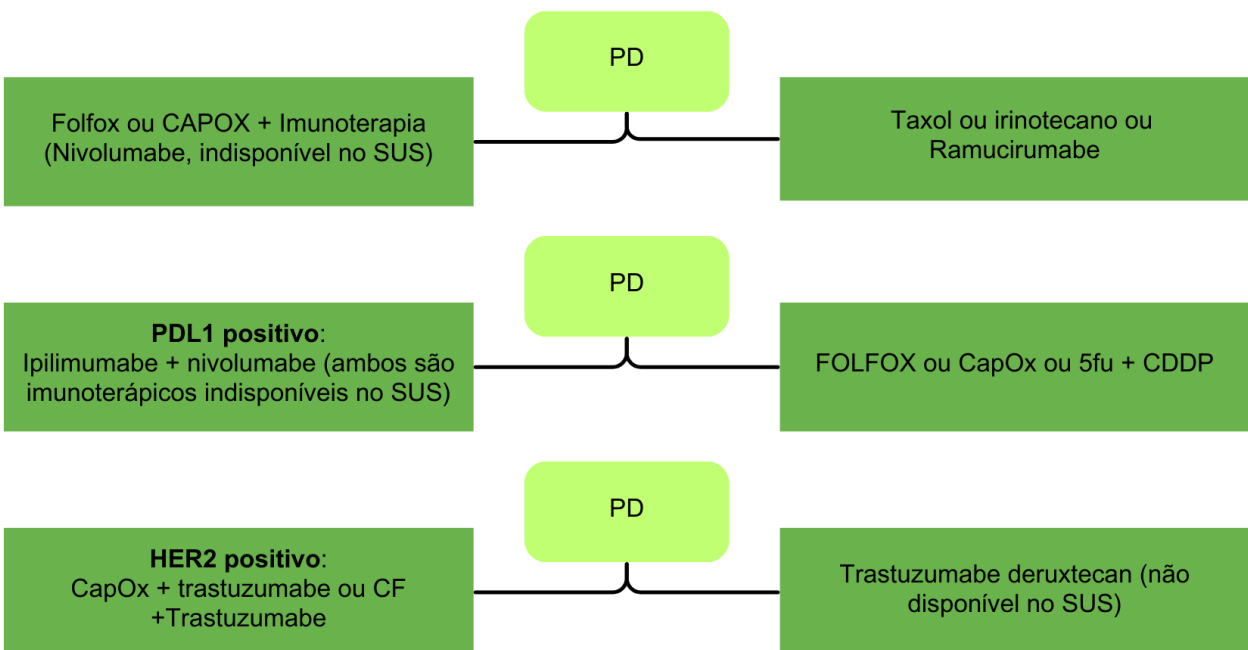
45.4.6 FLUXOGRAMAS PARA TRATAMENTO DE CÂNCER DE ESÔFAGO: DOENÇA METASTÁTICA

Fluxograma 7 - CEC




Fonte: Protocolo do serviço de oncologia clínica do Imip.

Fluxograma 8 - Adenocarcinoma



Fonte: Protocolo do serviço de oncologia clínica do Imip.

Referências

- Cho JH. Diagnosis, staging, and prognosis. In: Chun HJ, Park SJ, Lim YJ, Song SY. Gastrointestinal cancer: a comprehensive guide to diagnosis and management. Singapore: Springer; 2023. Chapter. p. 89-98.
- Rice TW, Ishwaran H, Blackstone EH, Hofstetter WL, Kelsen DP, Apperson-Hansen C, et al. Recommendations for clinical staging (cTNM) of cancer of the esophagus and esophagogastric junction for the eighth edition AJCC/UICC staging manuals. *Dis Esophagus*. 2016;29(8):913–9. 
- Siewert JR, Stein HJ. Carcinoma of the gastroesophageal junction: classification, pathology and extent of resection. *Dis Esophagus*. 1996;9(3):173–82.
- Endoscopia Terapêutica [Internet]. Recife: Centro de Estudo do Aparelho Digestivo (CEADI); c2024. Siewert – lesões neoplásicas da junção esofagogástrica; 2017. Disponível em: [Siewert - lesões neoplásicas da junção esofagogástrica • Endoscopia Terapeutica](#).
- Rice TW, Patil DT, Blackstone EH. 8th edition AJCC/UICC staging of cancers of the esophagus and esophagogastric junction: application to clinical practice. *Ann Cardiothorac Surg*. 2017;6(2):119-30.
- Mine S, Tanaka K, Kawachi H, Shirakawa Y, Toh Y, Yasuda T, et al. Japanese classification of esophageal cancer, 12th edition: part I. *Esophagus*. 2024;21:179–215.

46 NEOPLASIA GÁSTRICA

Cristiano de Souza Leão

Marcelo Henrique Ferreira Fernandes

Alexandre Gabriel Silva Rego

Felipe Marinho

Joanna Brayner Dutra

O câncer gástrico é uma das neoplasias malignas mais comuns em todo o mundo e um importante causa de mortalidade oncológica, contabilizado cerca de 8% de todos os novos casos diagnosticados e 10% das causas de óbito relacionadas ao câncer.

Cerca de 70% destes tumores são registrados em países em desenvolvimento, nos quais o diagnóstico desta neoplasia costuma ser tardio em decorrência da escassez de sintomas nas fases mais precoces da doença.

A grande maioria dos cânceres do estômago (95%) é representada por tumores epiteliais da mucosa gástrica com diferenciação glandular (i.e.: adenocarcinomas). Estas neoplasias são geralmente muito agressivas, invadindo diretamente estruturas vizinhas e disseminando-se precocemente por via hematogênica, linfática e/ou peritoneal;

Menos frequentemente, os cânceres do estômago também podem se apresentar como linfomas, sarcomas, GISTs, escamosos ou adenoescamosos;

A cirurgia permanece como a principal abordagem terapêutica, ao passo que abordagens multidisciplinares envolvendo químico e/ou radioterapia têm se tornado o tratamento complementar principalmente como neoadjuvantes para os casos localmente avançados.

46.1 Fatores de risco

Consumo baixo de gorduras e proteínas, consumo elevado de nitratos, preparo alimentar pobre (defumado, salgado), tabagismo, classe social baixa, operação gástrica prévia, infecção pelo *Helicobacter pylori* (cepa cagA), atrofia gástrica, gastrite, pólipos adenomatosos, sexo masculino, anemia perniciosa, grupo sanguíneo A e doença de Menetrier.

46.2 Apresentação clínica

Os sintomas confundem-se com os de várias doenças benignas do trato digestivo alto: dor epigástrica, disfagia, perda de peso, HDA, melena, plenitude pós-prandial e pirose.

46.3 Classificação japonesa (câncer gástrico precoce)

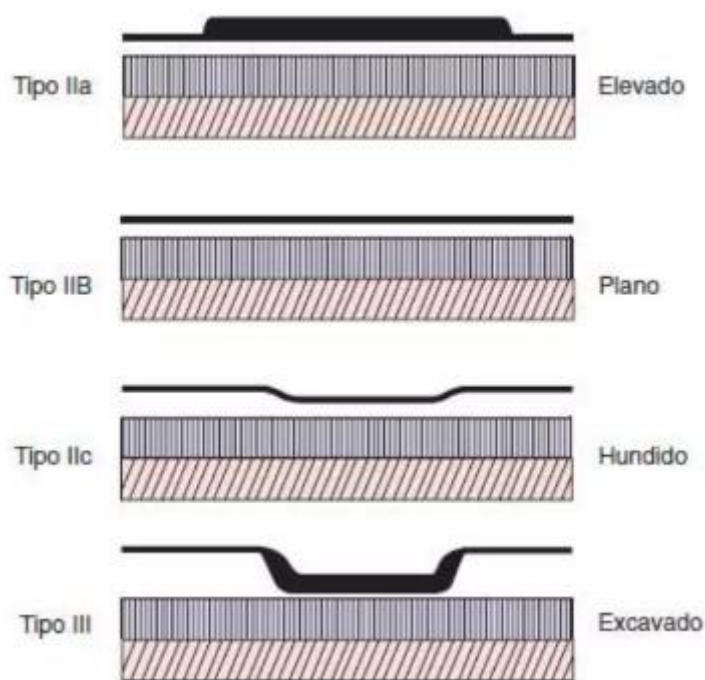
Definido como aquele limitado à mucosa e submucosa do estômago, independente do acometimento linfonodal.

Quadro 103 - Classificação japonesa de câncer gástrico precoce

TIPO I	Lesão exofítica se estendendo para a luz gástrica
TIPO II	Variante superficial IIA – Lesão elevada com uma altura de não mais do que a espessura da mucosa adjacente IB – Lesão plana IIC – Lesão deprimida com uma aparência erodida, mas não profundamente ulcerada
TIPO III	Lesão escavada que pode estender-se até a muscular própria, sem invasão desta camada por células neoplásicas

Fonte: Japanese Gastric Cancer Association (2011^a)

Figura 32 - Classificação japonesa: câncer gástrico precoce



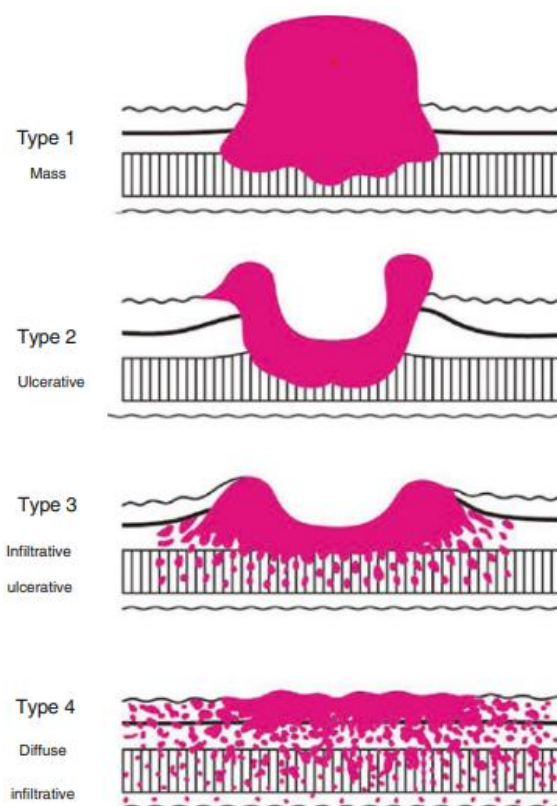
Fonte: Fegnolio-Preiser et al. (1996).

Quadro 104 - Classificação de Borrmann (câncer gástrico avançado)

TIPO 1	Lesões polipoides ou fungiformes (tipo protrusão)
TIPO 2	Lesões ulceradas rodeadas por bordas elevadas
TIPO 3	Lesões ulceradas com infiltração na espessura da parede gástrica
TIPO 4	Lesões difusamente infiltrativas (linite plástica – quando infiltra todo estômago)

Fonte: Borrmann et al. (1926).

Figura 33 - Classificação endoscópica de Borrmann: câncer gástrico avançado



Fonte: Japanese Gastric Cancer Association (2011a)

Quadro 105 - Classificação quanto ao tipo histológico de Lauren

Tipo intestinal	Tipo difuso
<ul style="list-style-type: none"> • Bem Diferenciado • Evolui da metaplasia intestinal da mucosa gástrica • Sexo Masculino • Associado a Fatores Ambientais • E-CADERINA 	<ul style="list-style-type: none"> • Pouco Diferenciado • Composto por células em anel de sinete • Sexo Feminino • Associado a fatores genéticos • Associado ao tipo sanguíneo A • Mais agressivo

Fonte: Lauren (1965).

46.4 Avaliação pré-operatória

Após confirmação histológica por biópsia endoscópica e abrangente avaliação das condições clínicas e nutricionais, TC e Ultrassom Endoscópico são geralmente solicitados como exames cardinais;

46.5 Estadiamento

Os portadores de câncer gástrico podem ser estadiados utilizando-se a versão corrente (7ª Edição) do estadiamento TNM da UICC/AJCC – *Union for International Cancer Control American Joint Committee*, visando à estratificação prognóstica dos pacientes envolvidos e à seleção da melhor estratégia terapêutica para cada caso.

Dentre as modificações observadas nesta nova edição, a presença de citologia peritoneal positiva para células neoplásicas passou a ser considerada doença à distância;

Laparoscopia com coleta de citologia peritoneal agora desempenha papel fundamental no manejo de pacientes com câncer gástrico de alto risco (T3-4 e/ou N+) candidatos à ressecção curativa, seja para selecionar a melhor estratégia terapêutica em pacientes com doença localmente avançada, seja para incrementar a estratificação prognóstica naqueles casos com doença metastática insuspeita aos exames de imagem convencionais.

Quadro 106 - Estadiamento do câncer gástrico

0	Tis	N0	M0
IA	T1	N0	M0
IB	T2	N0	M0
	T1	N1	M0
IIA	T3	N0	M0
	T2	N1	M0
	T1	N2	M0
IIB	T4a	N0	M0
	T3	N1	M0
	T2	N2	M0
	T1	N3	M0
IIIA	T4a	N1	M0
	T3	N2	M0
	T2	N3	M0
IIIB	T4b	N0	M0
	T4b	N1	M0
	T4a	N2	M0
	T3	N3	M0
IIIC	T4b	N2	M0
	T4b	N3	M0
	T4a	N3	M0
IV	qqT	qqN	M1

Fonte: Ji et al. (2018).

Legenda:

Tis: carcinoma *in situ* / displasia de alto grau / tumor intraepitelial sem invasão da lâmina própria;

T1a: invasão da lâmina própria ou da muscular da mucosa;

T1b: invasão da submucosa;

T2: invasão da muscular própria;

T3: invasão da subserosa;

T4a: perfuração da serosa;

T4b: invasão de estruturas adjacentes;

N0: ausência de metástases em linfonodos regionais;

N1: 1-2 nodos metastáticos;

N2: 3-6 nodos metastáticos;

N3: 7 ou mais nodos metastáticos (**N3a:** 7-15 / **N3b:** ≥ 16);

M0: ausência de metástase à distância;

M1: metástase à distância Nota: Metástase à distância inclui líquido peritoneal com citologia positiva e tumor no momento que não seja por extensão contínua.

46.6 O que devemos observar nos exames de imagem?

Tomografia de abdome superior computadorizada com contraste

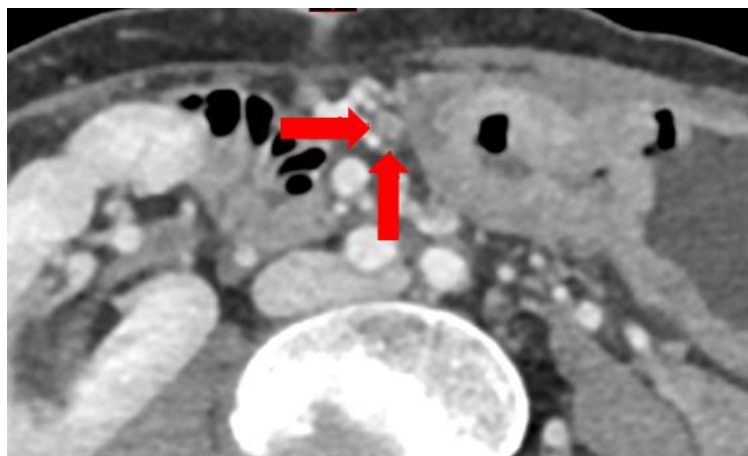
- Espessamento parietal assimétrico gástrico (10mm)
- Avaliação periligamentar gástrica e peritoneal.
- Invasão por contiguidade de vísceras circunjacentes;
- Rastreio linfonodal (considerar linfonodos locorreionais atípicos quando maior que 8mm no menor eixo, com padrão de realce heterogêneo ou agrupados em quantidade superior a 3 por cadeia).
- Variantes anatômicas do tronco celíaco.

Imagem 47 - Tomografia mostrando espessamento em antro gástrico (seta)



Fonte: Acervo do Imip.

Imagem 48 - Tomografia mostrando linfadenomegalia satélite perigástrica (seta)



Fonte: Acervo do Imip.

46.7 Tratamento

A despeito do crescente número de opções terapêuticas disponíveis para o tratamento de pacientes com câncer gástrico, a cirurgia permanece como abordagem determinante para a cura dos tumores de estômago.

O tipo de procedimento cirúrgico a ser empregado quase sempre acaba sendo ditado pelo tamanho e pela localização tumoral, o que, comumente, resulta na realização de gastrectomias totais ou subtotais distais;

As diretrizes japonesas preconizam margens proximais de, pelo menos, 3cm para tumores T2-4 com padrão de crescimento expansivo (Borrmann I e II) e de 5cm para aquelas lesões com padrão de crescimento infiltrativo (Borrmann III e IV).

Segundo o Consenso Brasileiro de Câncer Gástrico, tumores localmente avançados requerem margens proximais superiores a 6 cm e distais superiores a 3 cm, enquanto as margens requeridas para os casos precoces variam de 0,5 a 1 cm para o tipo I, 2 cm para o tipo II e 3 cm para os tipos III e IIa + IIc.

46.7.1 NEOADJUVÂNCIA NO CÂNCER GÁSTRICO

A abordagem neoadjuvante, que envolve a administração de tratamento (como quimioterapia ou radioterapia) antes da cirurgia, tem se mostrado crucial no manejo do câncer gástrico. Um estudo significativo na área de neoadjuvância para câncer gástrico é o ensaio clínico randomizado conhecido como "MAGIC trial" (*Medical Research Council Adjuvant Gastric Infusional Chemotherapy*). Este estudo investigou o papel da quimioterapia neoadjuvante seguida de cirurgia no tratamento do adenocarcinoma gástrico. O estudo forneceu evidências que influenciaram as práticas clínicas e ajudaram a estabelecer a neoadjuvância como uma abordagem eficaz em certos casos de câncer gástrico.

Essa estratégia tem diversas implicações importantes que destacam sua relevância no tratamento dessa neoplasia:

- **Redução do Tamanho Tumoral:** A terapia neoadjuvante pode reduzir o tamanho do tumor primário. Isso pode tornar a cirurgia mais factível, facilitando a ressecção completa do tumor durante a intervenção cirúrgica.
- **Controle de Metástases Locais e à Distância:** A neoadjuvância visa não apenas o tumor primário, mas também micrometástases locais e distantes. Isso é especialmente crucial no câncer gástrico, que tem alta propensão para disseminação.
- **Melhoria nas Taxas de R0 (Ressecção Completa):** A realização de uma ressecção completa (R0) durante a cirurgia é essencial para resultados satisfatórios. A neoadjuvância busca melhorar essas taxas, impactando positivamente a sobrevida global e reduzindo o risco de recorrência.
- **Aumento das Opções de Ressecção Conservadora:** Em alguns casos, a resposta positiva à neoadjuvância pode permitir a realização de procedimentos cirúrgicos menos invasivos ou ressecções mais conservadoras, preservando parte do estômago.
- **Avaliação da Sensibilidade Tumoral:** A resposta do tumor à neoadjuvância fornece informações valiosas sobre a sensibilidade do câncer aos tratamentos, orientando ajustes terapêuticos subsequentes e prognóstico.
- **Melhoria nas Taxas de Sobrevida:** Estudos têm demonstrado que a terapia neoadjuvante pode resultar em melhorias nas taxas de sobrevida global em pacientes com câncer gástrico avançado.

- **Abordagem Multidisciplinar:** A abordagem neoadjuvante envolve uma equipe multidisciplinar de oncologistas, cirurgiões e outros profissionais de saúde, promovendo uma estratégia integrada para otimizar os resultados do tratamento.
- **Manejo de Cânceres Localmente Avançados:** No caso de cânceres localmente avançados, a terapia neoadjuvante pode converter tumores inicialmente inoperáveis em opções cirúrgicas viáveis.

Em resumo, a neoadjuvância desempenha um papel crucial no tratamento do câncer gástrico, oferecendo benefícios substanciais que vão além da ressecção cirúrgica. Essa abordagem integrada tem o potencial de melhorar significativamente os resultados clínicos e a qualidade de vida dos pacientes.

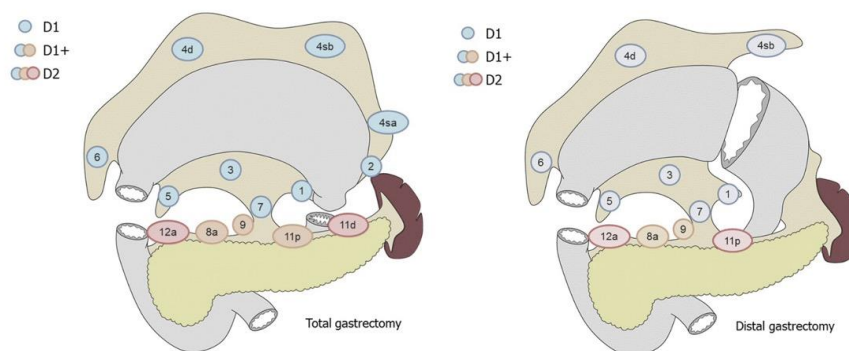
Abordagens multidisciplinares envolvendo quimioterapia ou quimiorradioterapia devem ser adotadas em associação ao tratamento cirúrgico em pacientes com doença localmente avançada de alto risco (T3-4 e/ou N+).

46.7.2 LINFADENECTOMIA NO CÂNCER GÁSTRICO

A linfadenectomia no câncer gástrico é um procedimento cirúrgico que envolve a remoção dos linfonodos próximos ao estômago. Essa prática é crucial para avaliar a extensão da doença, planejar o tratamento e determinar o prognóstico do paciente. Existem diferentes tipos de linfadenectomias, classificadas de acordo com a extensão da dissecação linfonodal. As classificações mais comuns incluem os sistemas de classificação de D1, D2 e D3:

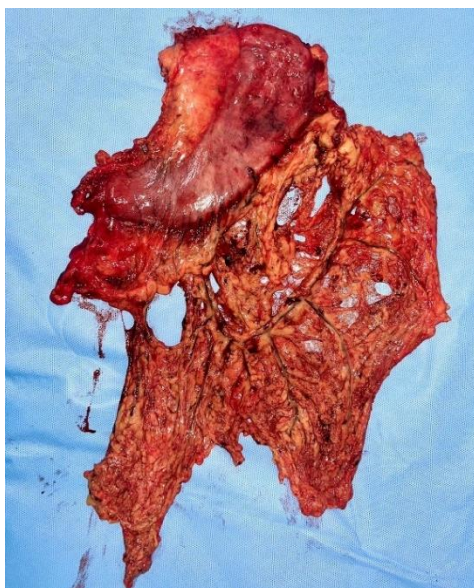
- **Linfadenectomia D1:** Neste procedimento, os linfonodos ao redor do estômago, incluindo os linfonodos perigástricos e os linfonodos ao longo do trato gástrico, são removidos. É considerada uma linfadenectomia padrão.
- **Linfadenectomia D2:** A linfadenectomia D2 é mais extensa e envolve a remoção de uma quantidade maior de linfonodos. Além dos linfonodos removidos na D1, a D2 inclui a dissecação dos linfonodos ao longo dos vasos gastroepiploicos direito e esquerdo, bem como ao longo da artéria hepática comum. Esta abordagem é associada a uma redução no risco de recorrência.
- **Linfadenectomia D3:** A D3 é a linfadenectomia mais abrangente, envolvendo a remoção de linfonodos em áreas adicionais. Além dos linfonodos da D1 e D2, a D3 inclui a dissecação dos linfonodos para-aórticos e pancreáticos. No entanto, sua aplicação clínica é mais restrita e está associada a um aumento significativo na morbidade.

Figura 34 - Estações linfonodais da linfadenectomia da gastrectomia total e subtotal



Fonte: Japanese Gastric Cancer Association (2011b)

Imagem 49 – Produto de gastrectomia total

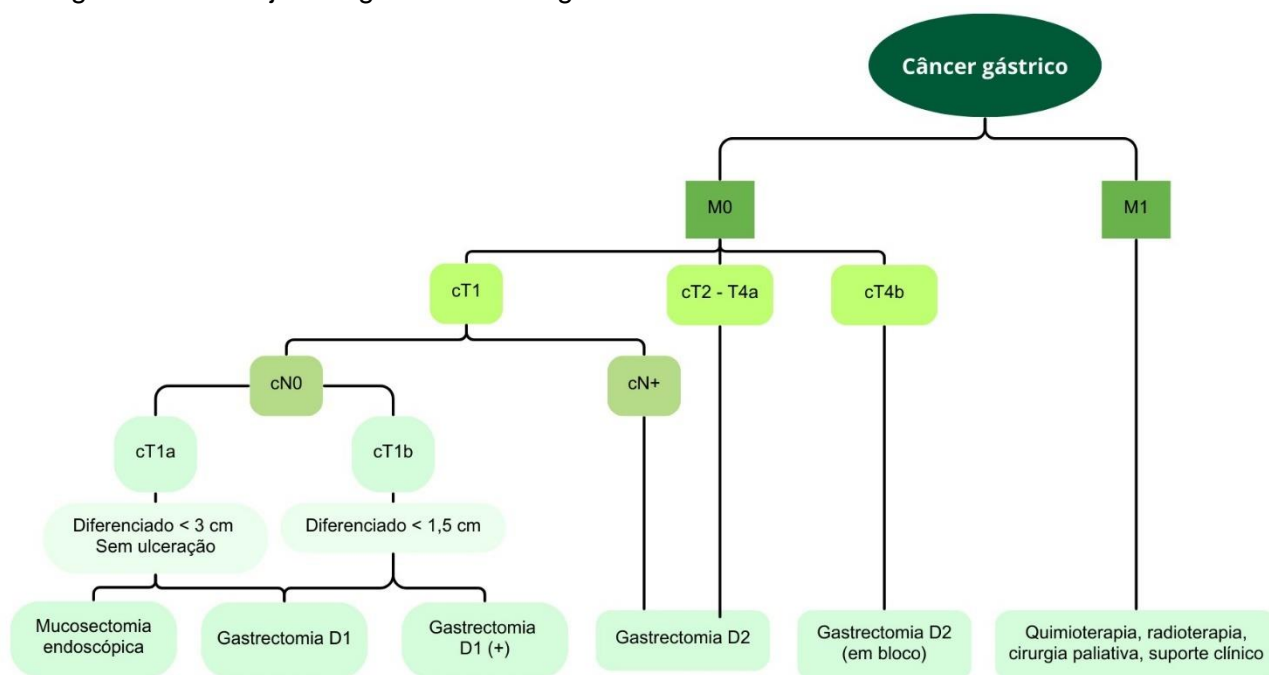


Fonte: Acervo do Impip.

A escolha entre os diferentes tipos de linfadenectomias depende de vários fatores, como a extensão do tumor, a localização do tumor no estômago, o estado geral de saúde do paciente e a experiência do cirurgião. A linfadenectomia D2 é frequentemente realizada em casos selecionados, pois oferece uma dissecação mais extensa dos linfonodos e pode proporcionar benefícios em termos de controle local e sobrevida.

É importante notar que a abordagem ao tratamento do câncer gástrico pode variar entre os centros médicos e é influenciada por diretrizes clínicas específicas. Cada caso deve ser avaliado individualmente para determinar a melhor estratégia de tratamento para o paciente.

Fluxograma 9- Manejo cirúrgico do câncer gástrico



Fonte: Chun et al. (2023).

46.7.3 TRATAMENTO NÃO-CIRÚRGICO

- Pelo fato de 20% a 30% dos pacientes com câncer gástrico se apresentarem com doença no estágio IV, devemos nos familiarizar com os diferentes métodos de tratamento adjuvantes e paliativos;
- Na presença de doença peritoneal, metástases hepáticas, metástases linfonodais difusas ou ascite, é preferível que a palição do sangramento ou da obstrução gástrica proximal seja obtida sem cirurgia (recanalização com laser, dilatação endoscópica com ou sem colocação de prótese);
- Adjuvância está indicada em pacientes com câncer gástrico de alto risco (T3-4 e/ou N+), apenas para casos selecionados e após discussão clínica multidisciplinar. Pacientes com margens de ressecção positivas microscopicamente também devem receber terapia adjuvante;
- Considerar laparoscopia diagnóstica pré-operatória;
- Quimioterapia perioperatória (neoadjuvante e adjuvante);
- Considerar a administração da maior parte dos ciclos antes da cirurgia (4 ciclos antes e 2 ciclos depois).

46.7.4 PROSERVAÇÃO ONCOLÓGICA (CIRURGIÃO/CLÍNICO)

- A maioria das recidivas ocorre nos primeiros 3 anos;
- Exame clínico a cada 3-6 meses nos primeiros dois anos, 6-12 meses entre 2 e 5 anos e anualmente após 5 anos;
- Exames laboratoriais conforme julgamento clínico a cada 3-12 meses;
- RX de tórax e USG semestralmente;
- EDA anualmente e TC de abdômen total (abdômen/pelve) anualmente;
- Registrar o peso e IMC.

46.7.5 NEOPLASIA DA JUNÇÃO GASTROESOFÁGICA

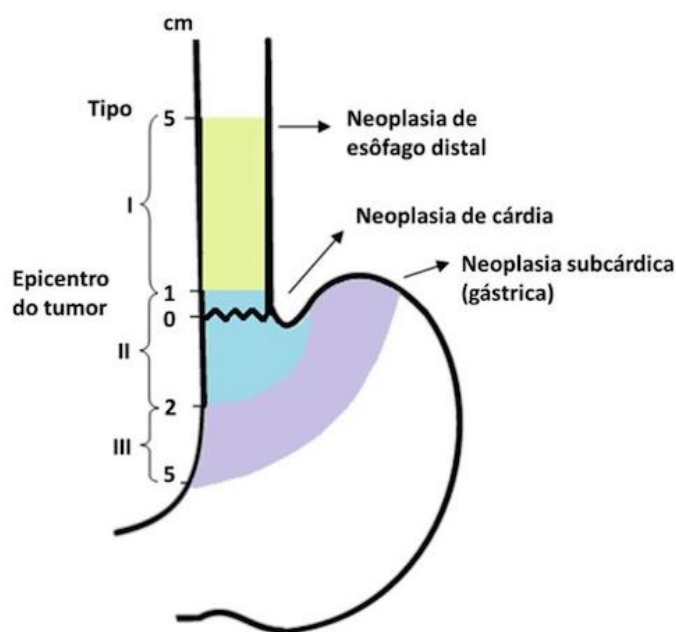
A neoplasia da junção gastroesofágica, também conhecida como adenocarcinoma da junção gastroesofágica, é um tipo de câncer que se origina na transição entre o esôfago e o estômago. Essa região é estrategicamente importante, marcando a interface entre o tecido esofágico e gástrico, apresentando características anatômicas distintas.

Os tumores nessa área são frequentemente classificados de acordo com a Classificação de Siewert, que divide os tumores da junção gastroesofágica em três tipos principais:

- **Tipo I:** Tumores que se originam no esôfago distal e se estendem para a junção gastroesofágica, estando completamente localizados no esôfago.

- **Tipo II:** Tumores localizados precisamente na junção gastroesofágica, envolvendo partes tanto do esôfago quanto do estômago. A transição entre o esôfago e o estômago é indefinida.
- **Tipo III:** Tumores que se originam no estômago, estendendo-se para a junção gastroesofágica e, por vezes, para o esôfago proximal. A maioria do tumor está localizada no estômago.

Figura 35 - Classificação de Siewert para câncer de esôfago



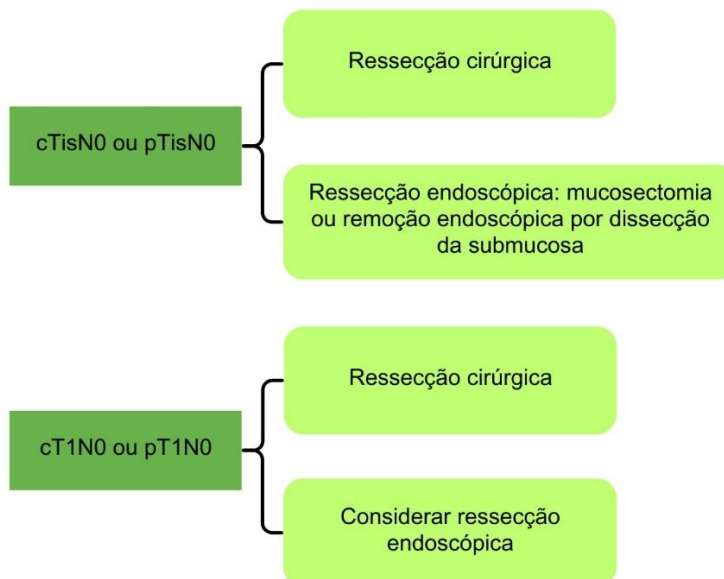
Fonte: Endoscopia Terapêutica (2017).

Essa classificação é valiosa para orientar as decisões de tratamento, pois a escolha entre cirurgia, quimioterapia, radioterapia ou uma combinação dessas modalidades depende da localização e extensão específica do tumor. O acompanhamento regular e o suporte multidisciplinar são essenciais para otimizar os resultados do tratamento e a qualidade de vida do paciente.

Os tumores cujo epicentro esteja a menos de 5 cm da junção esofagogástrica e que se estendam ao esôfago (Siewert I) devem ser estadiados conforme a estratificação proposta para os carcinomas de esôfago, ao passo que os tumores com epicentro no estômago a uma distância maior que 5 cm da junção esofagogástrica, ou aqueles com epicentro distando menos que 5cm da junção esofagogástrica e sem extensão esofágica (Siewert II e III), devem ser estratificados conforme o estadiamento proposto para os carcinomas gástricos.

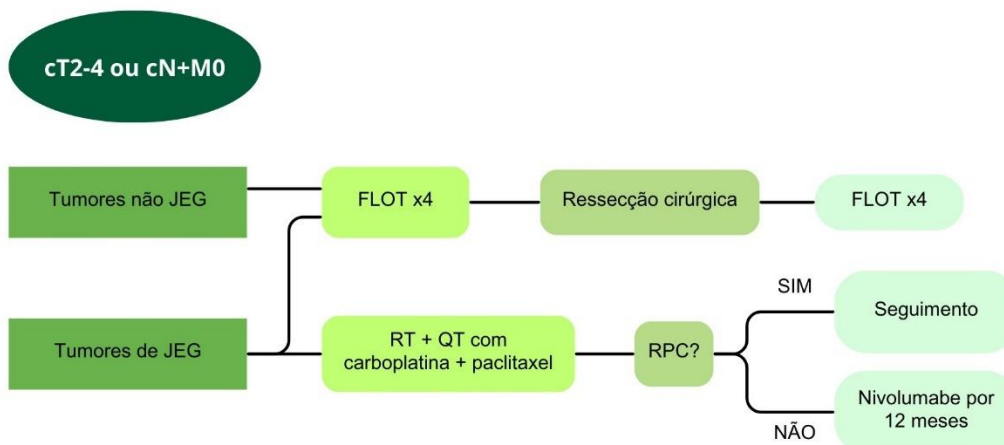
46.7.6 FLUXOGRAMAS DO SERVIÇO PARA O TRATAMENTO DO CÂNCER GÁSTRICO²⁵

Fluxograma 10 - Tratamento inicial²⁶



Fonte: Protocolo da Oncologia clínica do IMIP.

Fluxograma 11 - Tratamento perioperatório



Fonte: Protocolo da Oncologia clínica do IMIP.

²⁵ Legenda:

5-FU: Fluorouracil

FLOT: Docetaxel, Fluorouracil, Leucovorin e Oxaliplatina

FOLFIRI: Irinotecano, Leucovorin e Fluorouracil

FOLFOX: Oxaliplatina, Leucovorin e Fluorouracil

HER-2: receptor 2 do fator de crescimento epidérmico humano

PD: Progressão de doença

QT: QUimioterapia

RPC: Reposta patológica completa

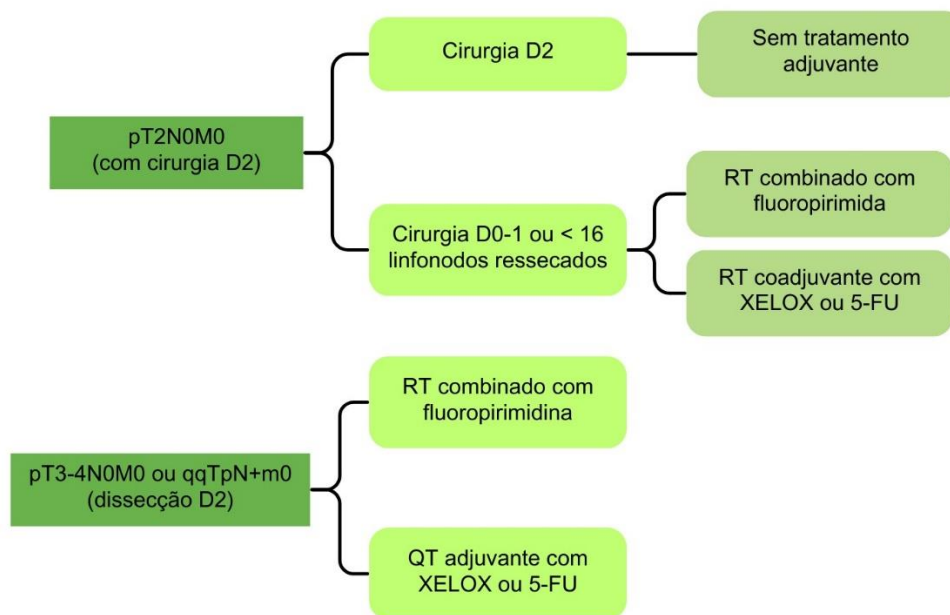
RT: Radioterapia

T-Dxd: Trastuzumab deruxtecan

XELOX: Capecitabina + Oxaliplatina

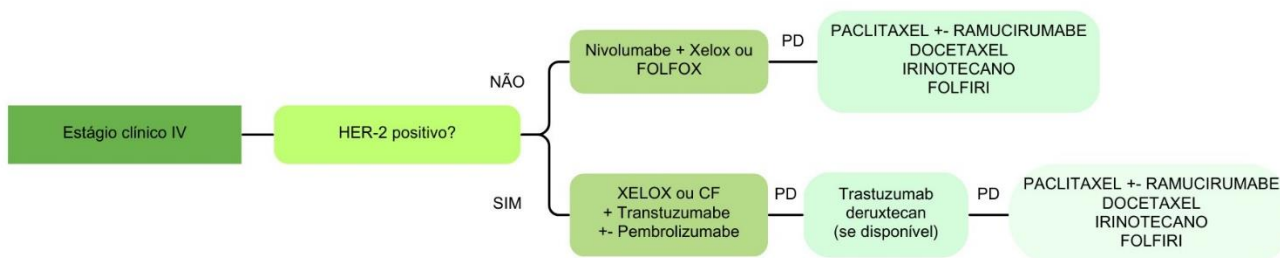
²⁶ Discutir individualmente a possibilidade de ressecção endoscópica em lesões T1aN0 com alta probabilidade de ressecção em bloco, ausência da invasão linfovascular, histologia do tipo intestinal, lesões < 2 cm sem ulceração ou 1 < cm ulcerada.

Fluxograma 12 - Tratamento adjuvante: pacientes operados que não tenham recebido terapia pré-operatória



Fonte: Protocolo da Oncologia clínica do IMIP.

Fluxograma 13 – Tratamento paliativo



Fonte: Protocolo da Oncologia clínica do IMIP.

Referências

- Kitagawa Y, Matsuda S, Gotoda T, Kato K, Wijnhoven B, Lordick F, et al. Clinical practice guidelines for esophagogastric junction cancer: Upper GI Oncology Summit 2023. *Gastric Cancer*. 2024;27(3):401-425.
- Chun HJ, Park SJ, Lim YJ, Song SY. Epidemiology, risk factors, and clinical manifestations. In: *Gastrointestinal cancer*. Singapore: Springer; 2023.
- Lauren P. The two histological main types of gastric carcinoma: diffuse and so-called intestinal-type carcinoma. an attempt at a histo-clinical classification. *Acta Pathol Microbiol Scand*. 1965;64:31-49.
- American Joint Committee on Cancer. *AJCC cancer staging manual*. New York: Springer; 2017.
- Barchi LC, Ramos MF, Dias AR, Forones NM, Carvalho MP, Castro OA, et al. Brazilian Gastric Cancer Association Guidelines (Part 2): Update On Treatment. *ABCD, Arq Bras Cir Dig*. 2021;34(1):e1563.
- Ajani JA, D'Amico TA, Bentrem DJ, Chao J, Cooke D, Corvera C, et al. Gastric Cancer, Version 2.2022, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *J Natl Compr Canc Netw*. 2022;20(2):167-192.

- Fenoglio-Preiser CM, Noffsinger AE, Belli J, Stemmermann GN. Pathologic and phenotypic features of gastric cancer. *Semin Oncol.* 1996;23(3):292-306.
- Japanese Gastric Cancer Association. Japanese classification of gastric carcinoma: 3rd English edition. *Gastric Cancer.* 2011;14:101–12.
- Japanese Gastric Cancer Association. Japanese Gastric Cancer Treatment Guidelines 2010 (ver. 3). *Gastric Cancer.* (2011)14: 113-23.
- Borrmann R., Henke F., Lubarsch O. *Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie.* Volume 4. Berlin: Springer; 1926.
- Ji X, Bu ZD, Yan Y, Li ZY, Wu AW, Zhang LH, et al. The 8th edition of the American Joint Committee on Cancer tumor-node-metastasis staging system for gastric cancer is superior to the 7th edition: results from a Chinese mono-institutional study of 1663 patients. *Gastric Cancer.* 2018;21(4): 643–52.
- Chun HJ, Park SJ, Lim YJ, Song SY. *Gastrointestinal cancer: a comprehensive guide to diagnosis and management.* Singapore: Springer; 2023. Chapter 17, Overview of treatment; p. 99-103.

47 NEOPLASIA DE DELGADO

Roberto Lustosa

Rômulo Furtado

Alexandre Rego

47.1 Princípios do diagnóstico

Os tumores do intestino delgado são incomuns: considerando-se que 80% do comprimento e 90% da superfície mucosa digestiva pertencem ao delgado, esse segmento contribui apenas com 3% a 6% dos blastomas gastrointestinais e 1% de todas as neoplasias malignas do tubo digestivo.

À primeira vista parece paradoxal que o intestino delgado, tendo uma extensão tão mais longa quando comparada aos outros segmentos do tubo digestivo, tenha uma incidência relativamente pequena de neoplasias malignas. Mas têm-se formulado explicações para esse fato. Dentre elas, incluem-se o rápido tempo de passagem do bolo alimentar pelo intestino delgado, que reduz o tempo de exposição da mucosa a carcinógenos em potencial.

Fatores de risco: Síndromes hereditárias associadas ao câncer (Lynch, Peutz-Jeghers, PAF, HNPCC), Inflamação Crônica (Chron), Neoplasia Endócrina Múltipla tipo I, tabagismo e fatores dietéticos (açúcar refinado, carne vermelha, defumados e sal);

No intestino delgado, os tumores benignos são um pouco mais comuns do que os malignos, e os de origem epitelial figuram entre os de maior frequência. A linhagem não epitelial das neoplasias benignas do intestino delgado inclui os leiomiomas, os linfomas, os fibromas e os neurofibromas. Com exceção dos linfomas e dos neurofibromas, que são vistos com maior frequência no íleo, os demais incidem preferencialmente no jejuno.

As malignidades do intestino delgado aparecem com distribuição distinta em algumas séries. Nos pacientes mais jovens o adenocarcinoma desponta com 30% a 50% dos casos, porém, nos idosos, o tumor carcinóide tem incidência ligeiramente maior.

Existe relação entre o tipo histológico e a distribuição anatômica do tumor: O Adenocarcinoma é a lesão maligna mais comum a acometer o duodeno, o Tumor Carcinóide é predominante na extremidade ileal; enquanto os sarcomas e linfomas podem desenvolver-se ao longo de todo o intestino delgado;

Devido à raridade das lesões e a escassez de sintomas associados, o diagnóstico é quase sempre tardio. Dor abdominal, perda ponderal, náuseas, vômitos e sangramento oculto devem aumentar o grau de suspeição do examinador;

Como regra geral, pacientes com diagnóstico de tumor maligno do intestino delgado, têm risco aumentado de desenvolver outras neoplasias primárias, principalmente de cólon, reto, Ampola de Vater, endométrio e ovários.

47.2 Diagnóstico diferencial

Devido à semelhança entre os tipos histológicos, a imunohistoquímica é fundamental para a diferenciação.

- GIST: expressam o antígeno CD117 e o protooncogene c-KIT em 80% dos casos.
- Tumores neuroendócrinos: expressam sinaptofisina e cromogranina;

PARA DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DE TUMORES NEUROENDÓCRINOS É NECESSÁRIO A REALIZAÇÃO DO Ki67

- Linfomas: a identificação dos antígenos de superfície dos linfomas permite aferir a linhagem de céls B ou céls T.
- Tumor carcinoide: a síndrome carcinoide está presente em apenas 10% das oportunidades.

47.3 Avaliação complementar

- Pacientes suspeitos devem ter história e exame físicos apurados, além de *screening* para sangue oculto nas fezes. O laboratorial mínimo deve incluir: hemograma, ionograma, testes de função hepática e CEA. Na suspeita de síndrome carcinoide a dosagem urinária de 5-HIAA e de cromogranina sérica pode se fazer necessária;
- Não há exame de imagem de escolha. Técnicas endoscópicas (enteroscopia por duplo-balão e a cápsula endoscópica) e radiológicas (TC com duplo contraste, RM com enterografia) podem ser utilizadas. A laparoscopia diagnóstica pode ser utilizada em casos selecionados.

47.4 Classificação/Estadiamento

Os sistemas de estágio diferem de acordo com o tipo histológico primário:

Quadro 107 - Estadio TNM para adenocarcinoma de intestino delgado²⁷

TUMOR PRIMÁRIO (T)	
Tx	Tumor primário não pode ser avaliado
T0	Sem evidência do tumor primário
Tis	Carcinoma in situ
T1a	Tumor invade a lâmina própria
T1b	Tumor invade a submucosa
T2	Tumor invade a muscular própria

²⁷ Nota: cTNM é a classificação clínica, pTNM é a classificação patológica.

T3	Tumor invade a muscular própria até a subserosa ou tecido perimuscular não peritonizado (mesentério e retroperitônio) com extensão de 2cm ou menor.		
T4	Tumor perfura o peritônio visceral ou invade diretamente outros órgãos ou estruturas (incluindo outros segmentos de delgado, mesentério ou retroperitônio, maior que 2cm e parede abdominal: para duodeno apenas invasão do pâncreas ou via biliar.		
ACOMETIMENTO LINFONODAL (N)			
NX	Acometimento linfonodal não pode ser avaliado		
N0	Sem acometimento linfonodal regional		
N1	Acometimento de 1-3 linfonodos regionais		
N2	Acometimento maior que 4 linfonodos		
METÁSTASE A DISTÂNCIA (M)			
M0	Sem metástase a distância		
M1	Presença de metástase a distância		
ESTADIAMENTO			
0	Tis	N0	M0
I	T1	N0	M0
IIA	T2	N0	M0
IIB	T3	N0	M0
IIIA	T4	N1	M0
IIIB	Qualquer T	N2	M0
IV	Qualquer T	Qualquer N	M1

Fonte: Amin et al. (2017).

Quadro 108 - Estadio TNM para os GIST's²⁸

TUMOR PRIMÁRIO (T)				
Tx	Tumor primário não pode ser avaliado			
T0	Sem evidência do tumor primário			
T1	Tumor menor que 2cm			
T2	Tumor entre 2-5cm			
T3	Tumor entre 5-10cm			
T4	Tumor maior que 10cm			
ACOMETIMENTO LINFONODAL (N)				
N0	Sem acometimento linfonodal			
N1	Presença de acometimento linfonodal			
METÁSTASE A DISTÂNCIA (M)				
M0	Sem metástase a distância			
M1	Presença de metástase a distância			
GRAU HISTOLÓGICO (G)				
GX	Não pode ser avaliado			
G1	Baixo índice mitótico <= 5/50 HPF			
G2	Alto índice mitótico >5/50 HPF			
ESTADIAMENTO				
ESTÁGIO	T	N	M	ÍNDICE MITÓTICO

²⁸ Nota: cTNM é a classificação clínica, pTNM é a classificação patológica.

GIST GÁSTRICO				
IA	T1 ou T2	N0	M0	Baixo
IB	T3	N0	M0	Baixo
II	T1	N0	M0	Alto
	T2	N0	M0	Alto
	T4	N0	M0	Baixo
IIIA	T3	N0	M0	Alto
IIIB	T4	N0	M0	Alto
IV	Qualquer T	N1	M0	Qualquer índice
	Qualquer T	Qualquer N	M1	Qualquer índice
GIST DE DELGADO				
I	T1 ou T2	N0	M0	Baixo
II	T3	N0	M0	Baixo
IIIA	T1	N0	M0	Alto
	T4	N0	M0	Baixo
IIIB	T2	N0	M0	Alto
	T3	N0	M0	Alto
	T4	N0	M0	Alto
IV	Qualquer T	N1	M0	Qualquer índice
	Qualquer T	Qualquer N	M1	Qualquer índice

Fonte: Amin et al. (2017).

Quadro 109 - Estadio TNM para os tumores carcinóides do intestino delgado e da Ampola de Vater.²⁹

TUMOR PRIMÁRIO (T)	
Tx	Tumor primário não pode ser avaliado
T0	Sem evidência do tumor primário
T1	Tumor invade a lâmina própria ou a submucosa e tem um tamanho menor ou igual a 1cm (neoplasia de intestino delgado); tumor com 1cm ou menos (tumor ampular)
T2	Tumor invade a muscular própria ou tamanho >1cm (tumor de delgado); tumor >1cm (tumor ampular)
T3	Tumor invade a muscular própria até a subserosa penetrando a serosa (tumores jejunais e ileais) ou invade pâncreas ou retroperitônio (tumores ampulares ou duodenais) ou invade tecidos não peritonizados
T4	Tumor invade peritônio visceral (serosa) ou outros órgãos Para qualquer T, adicionar m para múltiplos tumores.
ACOMETIMENTO LINFONODAL (N)	
NX	Acometimento linfonodal não pode ser avaliado
N0	Sem acometimento linfonodal regional
N1	Presença de acometimento linfonodal regional
METÁSTASE A DISTÂNCIA (M)	
M0	Sem metástase a distância
M1	Presença de metástase a distância
ESTADIAMENTO	
I	T1 N0 M0

²⁹ Nota: cTNM é a classificação clínica, pTNM é a classificação patológica.

IIA	T2	N0	M0
IIB	T3	N0	M0
IIIA	T4	N0	M0
IIIB	Qualquer T	N1	M0
IV	Qualquer T	Qualquer N	M1

Fonte: Amin et al. (2017).

47.5 O que devemos observar nos exames de imagem?

Ressonância magnética de abdome superior com colangiorressonância

- Adenocarcinoma
 - Mais comum no duodeno distal e jejuno proximal;
 - Espessamento parietal irregular, circunferencial ou excêntrico, com estenose luminal;
 - Pesquisar sinais de invasão vascular e de órgãos adjacentes, linfonomegalias mesentéricas locorregionais, metástases à distância (principalmente hepáticas e linfonodais), sinais de disseminação neoplásica peritoneal e obstrução intestinal.

- GIST
 - Mais comum no duodeno e no jejuno; massa exofítica volumosa com realce heterogêneo, necrose, ulceração e hemorragia;
 - Costuma comunicar com o lúmen intestinal e não causa obstrução do trânsito intestinal;
 - Pesquisar metástases para o fígado e peritônio; linfonomegalias são incomuns, quando presentes considerar outros diagnósticos.

- Linfoma
 - Mais frequente no íleo distal;
 - Apresentação típica = “alça aneurismática”, espessamento parietal acentuado (tipicamente com > 2cm de espessura) com realce homogêneo e dilatação do lúmen intestinal, sem obstrução do trânsito;
 - Pesquisar lesões sincrônicas no intestino delgado, linfonomegalias e conglomerados linfonodais no abdome e sinais de envolvimento neoplásico peritoneal.

Imagem 50 - Tomografia mostrando neoplasia de primeira porção duodenal causando síndrome pilórica (setas)



Fonte: Acervo do Imip.

47.6 Tratamento em adenocarcinomas

- O tratamento de escolha é a ressecção do tumor com margens de segurança de pelo menos 5cm, associada à linfadenectomia locoregional.
- Estádios I e II: Ressecção cirúrgica exclusiva.
 - 1ª porção duodenal: Gastrectomia subtotal com duodenectomia proximal ou Gastroduodenopancreatectomia para tumores maiores. A EDA intra-operatória pode auxiliar na tomada de decisão;
 - 2o porção duodenal: Gastroduodenopancreatectomia;
 - 3o e 4o porções duodenais: Duodenectomia segmentar com reconstrução em duodeno-jejunostomialatero-lateral;
 - Jejunum e íleo proximal: Enterectomia segmentar com linfadenectomia regional e reconstrução entero-entérica;
 - Íleo terminal: Colectomia direita com reconstrução íleo-transversa.
- Estadio III: Ressecção cirúrgica. A utilização de tratamento adjuvante em pacientes com linfonodos positivos não está definida. Embora não haja evidências favoráveis ao uso de quimioterapia sistêmica adjuvante nos tumores de intestino delgado, esta é frequentemente utilizada em estágio III.
- Estadio IV: Quimioterapia sistêmica exclusiva, podendo incluir tratamento paliativo.

47.7 Tratamento em outras patologias

- Tumor Carcinoide: a ressecção cirúrgica representa a melhor opção terapêutica.
- Linfomas: Para os linfomas do tipo ocidental, a conduta mais efetiva é a ressecção cirúrgica de toda a massa tumoral, reservando-se a quimioterapia e/ou radioterapia para as lesões irresssecáveis. Nos casos de linfomas tipo mediterrâneo, a quimioterapia é o tratamento de eleição, permanecendo a indicação de exereses cirúrgicas apenas para pacientes com doença localizada.

ACOMPANHAMENTO AMBULATORIAL

- Exame clínico, marcadores tumorais (CEA/CA19,9) e TC abdominal a cada:
 - 3 meses no 1o ano;
 - 4 meses no 2o ano;
 - 6 meses nos 3o 4o e 5o anos.
- Após o 5o ano recomenda-se controle anual.

Referências

- Khosla D, Dey T, Madan R, Gupta R, Goyal S, Kumar N, et al. Small bowel adenocarcinoma: An overview. *World J Gastrointest Oncol.* 2022;14(2):413-422.
- Benson AB, Venook AP, Al-Hawary MM, Arain MA, Chen YJ, Ciombor KK, et al. Small Bowel Adenocarcinoma, Version 1.2020, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *J Natl Compr Canc Netw.* 2019;17(9):1109-1133.

- Aparicio T, Pachev A, Laurent-Puig P, Svrcek M. Epidemiology, Risk Factors and Diagnosis of Small Bowel Adenocarcinoma. *Cancers (Basel)*. 2022;14(9):2268
- Gelsomino F, Balsano R, De Lorenzo S, Garajová I. Small Bowel Adenocarcinoma: From Molecular Insights to Clinical Management. *Curr Oncol*. 2022;29(2):1223-1236.
- Yano T, Yamamoto H. Endoscopic Diagnosis of Small Bowel Tumor. *Cancers (Basel)*. 2024;16(9):1704.
- Puccini A, Battaglin F, Lenz HJ. Management of Advanced Small Bowel Cancer. *Curr Treat Options Oncol*. 2018;19(12):69.

48 TUMORES NEUROENDÓCRINOS

Arthur F. Krause

Roberto Lustosa

Arthur Araújo

Daniela Macedo Lustosa Roriz

José Fabrício Macêdo

São tumores que se desenvolvem a partir das células do sistema endócrino difuso, independentemente de sua localização ou origem embriológica. Sendo mais comumente encontrados no trato digestivo (70%) e respiratório (30%). Os órgãos mais acometidos no TGI, com exceção do pâncreas, são: intestino delgado (28,7%), apêndice (18,9%), reto (12,6%) e estômago (8,7%). Apresentou um aumento significativo na incidência devido ao aumento do número de casos diagnosticados.

48.1 Classificação

A classificação apresentou adaptações ao longo das décadas e atualmente a mais utilizada é a classificação da Organização Mundial de Saúde (2019), a qual baseia-se no índice mitótico e no índice de Ki-67 associado ao grau de diferenciação histológica para chegar a terminologia adequada para o tumor.

Os tumores neuroendócrinos (TNE) bem diferenciados são chamados de Tumores neuroendócrinos e o grau varia entre G1, G2 e G3. Nos casos de tumores pouco diferenciados, chama-se Carcinoma neuroendócrino (CNE), que pode ainda ser subdividido em pequenas ou grandes células a depender da histologia.

Quadro 110 - Classificação da OMS dos tumores neuroendócrinos

TERMINOLOGIA	DIFERENCIAÇÃO	GRAU	ÍNDICE MITÓTICO (MITOSES/2MM ²)	ÍNDICE KI 67
TNE G1	Bem diferenciado	Baixo	< 2	< 3 %
TNE G2	Bem diferenciado	Intermediário	2-20	3 – 20%
TNE G3	Bem diferenciado	Alto	>20	>20%
CNE pequenas células	Pouco diferenciado	Alto	> 20	> 20%
CNE Grandes células	Pouco diferenciado	Alto	> 20	> 20%

Fonte: WHO (2022).

48.2 Manifestações clínicas

Os tumores neuroendócrinos podem apresentar-se como assintomáticos, sendo um achado incidental em exames complementares ou um quadro clínico vago e variável a depender da topografia do tumor. Como exemplos: dor abdominal inespecífica, perda ponderal, febre sem foco definido, astenia, efeito de massa (oclusão intestinal, icterícia, sangramentos do trato gastrointestinal).

Alguns pacientes podem abrir o quadro com “flush” (5%), diarreia motora (15%), ou ambos associados (70%), caracterizando os achados da síndrome carcinoide.

A síndrome carcinoide está diretamente relacionada à liberação de serotonina, e outras substâncias como prostaglandinas e histamina pelo tumor. Essas substâncias são metabolizadas pelo fígado em 5HIAA (ácido 5-hidroxi-indolacético), porém nos pacientes com acometimento hepático, a metabolização pode estar comprometida, e dessa forma, as substâncias chegam à circulação sistêmica.

Outros achados da síndrome carcinoide são a cardiopatia carcinoide (Síndrome de Hedinger), presente em 25-50% dos pacientes e caracterizada por insuficiência tricúspide, estenose pulmonar e insuficiência cardíaca direita; e a crise carcinoide, quadro com maior gravidade que cursa com broncoespasmo, hipotensão, taquicardia e confusão mental.

48.3 Diagnóstico

O diagnóstico pode ser realizado através da anamnese e exame físicos associados a exames complementares.

A dosagem bioquímica de 5HIAA na urina 24h e a cromogramina A (glicoproteína secretada por células neuroendócrinas) são exemplos de marcadores utilizados nos tumores neuroendócrinos.

Outros marcadores também utilizados são: enolase neuronal específica (NSE), uma enzima glicolítica encontrada em neurônios e células neuroendócrinas, porém devido à baixa sensibilidade (em torno de 31%), não costuma ser utilizada de forma isolada; Peptídeo liberador de progastina (proGRO) é um precursor do neuropeptídeo GRP e está diretamente associada ao comportamento agressivo e pior prognóstico em alguns tumores.

48.3.1 DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

O estudo endoscópico é de grande importância pois é possível realização de biópsia e estudo histopatológico (padrão ouro).

A ultrassonografia de abdome apresenta bons resultados para identificação de metástases hepáticas, porém tem pouca sensibilidade para demais topografias. Muitas vezes é o exame inicial realizado.

A tomografia computadorizada e ressonância magnética tem sensibilidade equivalente para detecção do tumor primário, para exclusão de metástases à distância. Em casos de metástases hepáticas, é preferível o estudo com ressonância magnética.

O uso da cintilografia para os tumores neuroendócrinos ganhou espaço após a utilização do Octreoscan (cintilografia de receptores de somatostatina) pois apresenta uma sensibilidade alta para tumores primários (90%), metástases hepáticas (95%) e metástases em outros sítios (80%). Estudos mostraram uma sensibilidade de até 80% para tumores ocultos (tumores primários de localização desconhecida, na qual o diagnóstico foi feito a partir do anatomopatológico da metástase) e é um exame que pode ser utilizado para seguimento pós-operatório.

O PET com SSA marcados com Gálio e o PET com Fluorodesoxiglicose (FDG) são métodos utilizados na avaliação de tumores neuroendócrinos bem diferenciados e pouco diferenciados, respectivamente.

48.3.1.1 O que devemos observar nos exames de imagem?

Pancreáticos

- Estadiamento: TC ou RNM de abdome com contraste (necessita de realização de fase arterial), TC de tórax com contraste.
- Detecção de tumores funcionantes em pacientes com sintomas devido à secreção hormonal: preferir RNM de abdome superior com contraste.
- PET-TC com análogo de somatostatina (68Ga-DOTA-TATE): detecção de tumores bem diferenciados;
- PET-FDG: estadiamento de tumores mal diferenciados, limitado para detecção e estadiamento de tumores neuroendócrinos bem diferenciados (metabolismo glicolítico normal)
- Aspecto de imagem = Lesões sólidas bem definidas e hipervasculares, sem obstrução do ducto pancreático principal ou atrofia do pâncreas distal.
- Tumores funcionantes: insulinoma é o mais comum; geralmente pequenos (1-2 cm), hipervasculares e homogêneos.
- Tumores não funcionantes: mais comuns que os tumores funcionantes; maiores dimensões, realce heterogêneo, necrose e áreas císticas; podem ser císticos.
- Pesquisar sinais de invasão de órgãos adjacentes, linfonodomegalias regionais e metástases hepáticas, que são hipervasculares.
- Para o planejamento cirúrgico, determinar distância do tumor para o ducto pancreático principal, através de RNM de abdome superior com contraste e sequência de colangiorressonância magnética; em casos que o contato seja duvidoso na RM, pode ser realizada ultrassonografia intraoperatória.

Gastrintestinais

- Localização mais comum: íleo distal
- Avaliação por imagem: TC de tórax e abdome total com contraste (necessária realização de fase arterial), enterotomografia ou enterorressonância magnética para tentar localizar o tumor primário (preferir a enteroRM quando disponível);

- Tumor primário: comumente não visualizado, exames de imagem detectam massa mesentérica metastática associada;
- Massa mesentérica metastática é o achado dominante = espiculada, com realce hipervascular, estriações na gordura mesentérica adjacente e calcificações, pode causar isquemia ou obstrução intestinal;
- Pesquisar sinais de envolvimento vascular pela massa mesentérica, sinais de obstrução intestinal e isquemia e metástases hepáticas, que são hipervasculares;

48.4 Tratamento

O tratamento cirúrgico varia de acordo com a topografia da lesão.

Duodeno

Os tumores duodenais são abordados a depender do tamanho da lesão. Tumores menores que 1 cm, confinados á submucosa, pode ser realizado tratamento endoscópico, entre 1 a 2 cm há controvérsia nos estudos e nos maiores que 2 cm ou com metástases associadas, realiza-se duodenopancreatectomia.

Jejuno ileais

Tumores jejuno ileais é preciso avaliar os critérios de ressecabilidade: tumores em que não há envolvimento total da raiz dos vasos mesentéricos ou infiltração retroperitoneal. A conduta cirúrgica para os tumores ressecáveis é ressecção intestinal com linfadenectomia e ressecção do mesentério.

Tumores borderline ou irressecáveis pode ser avaliada a ressecção paliativa em doentes sintomáticos.

Apêndice vermiforme

Tumores de apêndice vermiforme baseiam-se no tamanho tumoral. Se lesão < 2cm e restrito ao apêndice, o tratamento curativo é a realização de apendicectomia. Caso tumor > 2 cm, invasão nodal locorregional ou acometimento à distância, realiza-se hemicolectomia direita com linfadenectomia. Em alguns estudos, há indicação de colectomia direita em caso de lesões de alto grau.

Cólon e reto

Tumores de cólon e reto são conduzidos com colectomia e ressecção linfonodal caso > 1 cm. Nos casos com tumores menores que 1 cm em que não há invasão da muscular própria e sem invasão linfonodal, pode ser realizada ressecção endoscópica. Se após ressecção, apresentar sem invasão da muscular própria, sem acometimento linfonodal e a margem cirúrgica negativa, não há necessidade de nova abordagem. Em caso a margem apresente-se positiva após ressecção endoscópica, é necessária realização de colectomia com ressecção linfonodal.

Estômago

Quadro 111 - Características dos tumores neuroendócrinos gástricos e seu tratamento

TIPO I	TIPO II	TIPO III	TIPO IV
Frequentes (79-80%)	Pouco frequentes (7%)	Esporádico	Subtipo recente na classificação
Lesões múltiplas e pequenas	Lesões múltiplas e pequenas	Lesão única > 1 cm	Lesões múltiplas e pequenas
Associada a gastrite atrófica autoimune	Associada a síndrome Zollinger- Ellison e NEM 1	Apresenta-se com síndrome carcinoide (associada à metástase hepática)	Relacionado com acloridria
Hipergastrinemia	Hipergastrinemia	Sem Hipergastrinemia	Hipergastrinemia
Tratamento: ressecção EDA ou gastrectomia	Tratamento: localizar e tratar gastrinoma	Tratamento: ressecção agressiva (gastrectomia subtotal ou total + linfadenectomia)	
Bom prognóstico - Pouco agressivo (sobrevida em 5 anos: 90-95%)	Baixo potencial para metástases, porém maior que o tipo I	Sobrevida ruim (sobrevida de 75% em 5 anos)	

Fonte: Panzuto et al. (2023).

48.4.1 TRATAMENTO SISTÊMICO

Do ponto de vista de tratamento sistêmico, pode ser realizada a terapia biológica com análogos da somatostatina, Lanreotide, Octreotide de liberação prolongada, além das medicações já recomendadas pelo *Food and Drug Administration* como Everolimus para tumores diferenciados e não funcionantes do TGI e Sunitinib. O Bevacizumab é eficiente em tumores neuroendócrinos progressivos e bem diferenciados, outra opção recomendada.

Outras opções terapêuticas são a Terapia radionuclídica peptídeo receptor, realizada para tumores avançados (Lutécio-177 e Ítrio-90) e a quimioembolização hepática.

Em casos de pacientes com metástase irresecável, existem artigos que sugerem a possibilidade da ressecção primária sem o *debulking* da lesão metastática e a diminuição dos índices de mortalidade em 5 anos.

A quimioterapia é um recurso utilizado em tumores avançados, com Ki 67 altos, sendo em alguns estudos questionado a possibilidade de redução tumoral para posterior abordagem, apesar de ainda controverso na literatura. Em casos selecionados, é realizada terapia quimioterápica paliativa para os carcinomas neuroendócrinos e em pacientes com síndrome carcinoide pode ser realizada *debulking* hepático para melhora sintomatológica e intuito paliativo.

Em relação às metástases dos tumores neuroendócrinos, os principais sítios são: fígado, gânglios linfáticos, ósseas, peritoneais, pulmonares e cerebrais.

Referências

- Santos AP, Portocarrero M, Martins R, Couto J, Barbosa AP, Sanches C, et al. Tumores Neuroendócrinos do Tubo Digestivo: Casuística do IPO do Porto Digestive Neuroendocrine Tumors: experience from IPO-Porto. *Revista portuguesa de endocrinologia, diabetes e metabolismo*. 2009;2:15-26
- Daoud T, Morani AC, Waters R, Bhosale P, Virarkar MK. Diagnostic Approaches to Neuroendocrine Neoplasms of Unknown Primary Site. *J Comput Assist Tomogr*. 2024;48(4):588-600.
- Bellizzi AM. Assigning site of origin in metastatic neuroendocrine neoplasms: a clinically significant application of diagnostic immunohistochemistry. *Adv Anat Pathol*. 2013;20(5):285-314.
- Dasari A, Shen C, Halperin D, Zhao B, Zhou S, Xu Y, et al. Trends in the Incidence, Prevalence, and Survival Outcomes in Patients With Neuroendocrine Tumors in the United States. *JAMA Oncol*. 2017;3(10):1335-1342.
- Características dos tumores neuroendócrinos gástricos e seu tratamento
- World Health Organization. WHO classification of tumours editorial board. Endocrine and neuroendocrine tumours. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2022. (WHO classification of tumours series, 5th ed.; vol. 10).
- Panzuto F, Ramage J, Pritchard DM, F van Velthuisen ML, Schrader J, Begum N, et al. European Neuroendocrine Tumor Society (ENETS) 2023 guidance paper for gastroduodenal neuroendocrine tumours (NETs) G1-G3. *J Neuroendocrinol*. 2023;35(8):e13306.

49 TUMORES NEUROENDÓCRINOS DO PÂNCREAS (TNEP)

Cristiano de Souza Leão

Daniela Roriz

Diego Henrique Cavalcante Santos

Arthur Moacir Costa Sampaio Batinga

Joanna Brayner Dutra

São tumores que fazem parte de um subgrupo dos tumores neuroendócrinos gastroenteropancreáticos. Eles se desenvolvem a partir das células produtoras de hormônios das ilhotas de Langerhans e podem ser classificados em tumores funcionantes e não funcionantes a depender da capacidade de produção hormonal, exemplos: insulina, glucagon, gastrina, VIP (peptídeo vasoativo intestinal), somatostatina.

49.1 Epidemiologia

Do ponto de vista epidemiológico, é um tumor raro com incidência aproximada de < 1:100.000/ano, mais frequente em homens. Compreendem cerca de 1-2% das neoplasias pancreáticas sendo frequente o diagnóstico tardio dos casos.

A maioria dos TNEP são esporádicos, mas podem ser encontrados como parte de síndromes hereditárias como Neoplasia Endócrina Múltipla tipo 1 (NEM tipo 1: associação com hiperparatireoidismo e adenomas da glândula pituitária), síndrome de Von Hippel-Lindau e Esclerose Tuberosa.

49.2 Quadro clínico

O quadro clínico apresenta variações a depender do hormônio produzido. Tumores não funcionantes são, em geral, assintomáticos, mas podem apresentar sintomas por efeito compressivo.

Quadro 112 - Classificação dos tumores neuroendócrinos de pâncreas

Síndrome	Incidência	Hormônio em excesso	Sinais/sintomas	Malignidade
Insulinoma	35-40%	Insulina	Hipoglicemia, disfunção do sistema nervoso central	< 10%
Gastrinoma (Síndrome de Zollinger-Ellison)	30-35%	Gastrina	Dor abdominal, diarreia, refluxo gastroesofágico, perda de peso, eritema migratório necrolítico	40 - 70%

Glucagonoma	5%	Glucagon	Intolerância à glicose, anemia, depressão, perda de peso, eritema migratório necrolítico	70%
VIPoma	12%	VIP (Peptídeo vasoativo intestinal)	Diarreia de grande volume, distúrbios hidroeletrólíticos (hipocalcemia, hipercalemia, hipocloridria), desidratação, hiperglicemia, flushing	50-80%
Somatostatina	raros	Somatostatina	Perda de peso, diarreia, esteatorréia, anemia, colelitíase	60%

Fonte: Jensen et al. (2012).

O Insulinoma é o tipo de tumor neuroendócrino pancreático mais comum (35-40%). São caracterizados pela tríade de Whipple: hipoglicemia, disfunção do sistema nervoso central relacionado à hipoglicemia (confusão mental, ansiedade, síncope, convulsões, amnesia, coma) e a reversão do quadro neurológico após administração de glicose.

Gastrinoma, também chamada de síndrome de Zollinger-Ellison é o segundo TNEp funcionante mais comum. São tumores agressivos, com aproximadamente 33% de metástases associadas ao diagnóstico. Apresenta associação com síndromes hereditárias, principalmente NEM 1. Os sintomas são decorrentes da hipergastrinemia (dor abdominal, diarreia, refluxo gastroesofágico e até formação de úlceras duodenais ou pré-pilóricas).

Glucagonomas representam menos de 10% dos tumores neuroendócrinos funcionantes do pâncreas e estão associados a síndromes hereditárias como NEM 1 em aproximadamente 20% dos casos. O quadro clínico é composto por intolerância à glicose, perda de peso, depressão e ao eritema migratório necrolítico (dermatite patognomônica).

VIPomas são tumores raros e agressivos, com presença de até 80% de metástases ao diagnóstico. Apresenta associação a condições como NEM 1, feocromocitoma e ganglioneuroma. As manifestações clínicas mais comuns são diarreia, hipocalcemia, hipocloridria, desidratação, hiperglicemia, hipercalemia e flushing, sendo o conjunto desses sinais e sintomas chamados de síndrome Verner Morrison.

Somatostinoma são tumores frequentemente não funcionantes (60-90%), identificados apenas na imunohistoquímica. Em geral são tumores agressivos com 67% apresentando metástases ao diagnóstico. O quadro clínico é a síndrome Somatostatina: perda de peso, colelitíase, diarreia, esteatorréia, anemia e em alguns casos o desenvolvimento de diabetes melitus.

Em relação aos tumores neuroendócrinos pancreáticos não funcionantes, a sintomatologia é inespecífica (perda de peso, dor abdominal, icterícia, sintomas atribuídos a efeito compressivo). São tumores que compõem a maior parte dos TNEP e apresentam diagnóstico mais tardio, com mais de 60% de metástases e mais de 70% dos tumores primários maiores do que 5 cm ao diagnóstico.

49.3 Diagnóstico

Pode realizado a partir da anamnese, exame físico, porém na maioria das vezes são achados de exames de imagem pois não apresentam sintomas específicos em fases iniciais.

49.3.1 DIAGNÓSTICO LABORATORIAL ESPECÍFICO

Além dos marcadores gerais utilizados para os tumores neuroendócrinos (cromogranina A, enolase neuronal específica, peptídeo liberador de progastina, entre outros), podemos utilizar marcadores específicos de acordo com a suspeita do subtipo tumoral:

- Insulina (através do fasting teste 72h, padrão ouro para diagnóstico, com sensibilidade e especificidade próximas à 100%)
- Níveis séricos de gastrina (> 1000 pg/ml), sendo importante excluir acloridria
- Glucagon (níveis acima de 500-1000 pg/ml)
- VIP (níveis > 75 pg/ml), gastrina (níveis > 1000 pg/ml)
- Somatostatina (níveis maiores que 3 vezes o limite superior da normalidade).

49.3.2 DIAGNÓSTICO POR IMAGEM

O diagnóstico por imagem é em geral iniciado com Ultrassonografia de abdome, porém tem baixa sensibilidade (40%). A tomografia computadorizada e a Ressonância Magnética identificam em torno de 70-80% das lesões, porém gastrinomas e insulinomas apresentam difícil identificação devido ao tamanho tumoral. Nos casos de dificuldade de identificação do tumor em imagem e o paciente apresenta alta suspeição clínica e laboratorial para TNEp, pode ser utilizado o método de ultrassonografia intraoperatória para auxiliar na identificação da lesão. Na suspeita de metástases hepáticas associadas, a ressonância apresenta melhor sensibilidade e especificidade do que a tomografia.

O ultrassom endoscópico é um método com boa mensuração do tamanho tumoral e alta sensibilidade, podendo ser associado à realização de punção com agulha fina para adquirir material histopatológico.

O PET-CT é um método com sensibilidade e especificidade em torno de 90%, podendo ser realizado o "Octreoscan", FDG F-18 (para tumores pouco diferenciados) e o Ga-68 (para tumores bem diferenciados).

A angiografia estimulada com cálcio é uma técnica relativamente nova e que tem se afirmado como sendo um método sensível para localização dos tumores de células das ilhotas pancreáticas. O gluconato de cálcio estimula uma elevação dos níveis periféricos de insulina, entre 30 e 120 segundos após rápida injeção, sendo importante notar que o teste é considerado positivo quando se observa uma elevação maior que 100% dos níveis basais de insulina. Com a cateterização e injeção seletiva em cada uma das artérias nutridoras do pâncreas e posterior coleta de amostras de sangue venoso portal nos tempos predeterminados, pode-se, com relativa precisão, determinar a localização do tumor funcionante.

49.4 Tratamento

O tratamento dos tumores neuroendócrinos pancreáticos entre as sociedades NCCN, *Chinese Society of Clinical Oncology* e NANETS é ressecção cirúrgica para os TNEP funcionantes e não funcionantes localizados e ressecáveis, desde que sem evidência de metástase à distância. A técnica cirúrgica vai variar de acordo com as características do tumor e Status performance do paciente, podendo ser realizada desde enucleação simples até duodenopancreatectomia.

O tamanho tumoral é um ponto que causa divergência quanto à conduta e ENETS (*European Neuroendocrine Tumor Society*) realiza o comparativo entre ressecção cirúrgica e o tratamento conservador “*watch and wait*” em tumores menores que 2 cm através da análise histopatológica. Tumores G3 está indicada ressecção, G2 é controverso e individualizado, G1 pode ser realizado acompanhamento seriado com imagem e marcadores a cada 3 meses durante um ano, posteriormente semestral e anual. Já os tumores maiores que 2 cm, localmente avançados ou com linfonodos positivos, realiza-se a ressecção cirúrgica, incluindo linfonodos regionais.

Em casos de pacientes com metástase irresecável, é importante conduzir de forma multidisciplinar e avaliar as ressecções cirúrgicas de maneira individual.

Do ponto de vista de tratamento sistêmico, pode ser realizada a terapia biológica com análogos da somatostatina, Lanreotide, Octreotide de liberação prolongada, além das medicações já recomendadas pelo *Food and Drug Administration* (Everolimus e Sunitinib).

A quimioterapia é um recurso utilizado em tumores avançados, com Ki 67 alto, sendo em alguns estudos questionado a possibilidade de redução tumoral para posterior abordagem, apensar de ainda controverso na literatura.

Outras opções terapêuticas são a Terapia radionuclídica peptídeo receptor, realizada para tumores avançados (Lutécio-177 e Ítrio-90).

Referências

- Ma ZY, Gong YF, Zhuang HK, Zhou ZX, Huang SZ, Zou YP, et al. Pancreatic neuroendocrine tumors: A review of serum biomarkers, staging, and management. *World J Gastroenterol*. 2020;26(19):2305-22.
- Parbhu SK, Adler DG. Pancreatic neuroendocrine tumors: contemporary diagnosis and management. *Hosp Pract*. 2016;44(3):109-19.
- Baur AD, Pavel M, Prasad V, Denecke T. Diagnostic imaging of pancreatic neuroendocrine neoplasms (pNEN): tumor detection, staging, prognosis, and response to treatment. *Acta Radiol*. 2016;57(3):260-70.
- Scott AT, Howe JR. Evaluation and Management of Neuroendocrine Tumors of the Pancreas. *Surg Clin North Am*. 2019;99(4):793-814.
- Ye H, Xu HL, Shen Q, Zheng Q, Chen P. Palliative Resection of Primary Tumor in Metastatic Nonfunctioning Pancreatic Neuroendocrine Tumors. *J Surg Res*. 2019;243:578-87.
- Jensen RT, Cadiot G, Brandi ML, et al. ENETS Consensus guidelines for the management of patients with digestive neuroendocrine neoplasms: functional pancreatic endocrine tumor syndromes. *Neuroendocrinology*. 2012;95:98.

50 TUMORES DE CÓLON

Anne Jamylle

Fernanda Leão

Arthur Araújo

Felipe Marinho

José Fabrício Macêdo

O adenocarcinoma de cólon é uma doença muito comum e de alta letalidade. As taxas de incidência e mortalidade variam acentuadamente em todo o mundo. Globalmente, é o terceiro câncer mais diagnosticado em homens e o segundo em mulheres, de acordo com o banco de dados GLOBOCAN da Organização Mundial da Saúde (OMS). No Brasil temos o mesmo cenário e se trata, também, da quarta causa mais importante de morte por câncer no país.

O risco de desenvolver câncer de cólon é influenciado por fatores ambientais e genéticos e pode ser prevenido por meio de mudança de hábitos de vida e de rastreamento amplamente disponível.

Nos últimos anos há um aumento de casos de tumores do cólon direito em relação ao esquerdo, tal aumento pode ser explicado pela maior facilidade de remoção de pólipos localizados no cólon esquerdo pela colonoscopia e/ou retossigmoidoscopia flexível.

Em sua carcinogênese observamos que o tumor se desenvolve de um precursor benigno (pólipo/adenoma) que embora a maioria não evolua para o câncer, alguns crescem e tornam-se cada vez mais displásicos e, eventualmente, com o tempo, transformam-se em adenocarcinoma. Estima-se que a sequência de adenoma para adenocarcinoma se desenrole ao longo de um período de 7 a 10 anos. O quadro a seguir mostra alguns genes relacionados ao câncer colorretal.

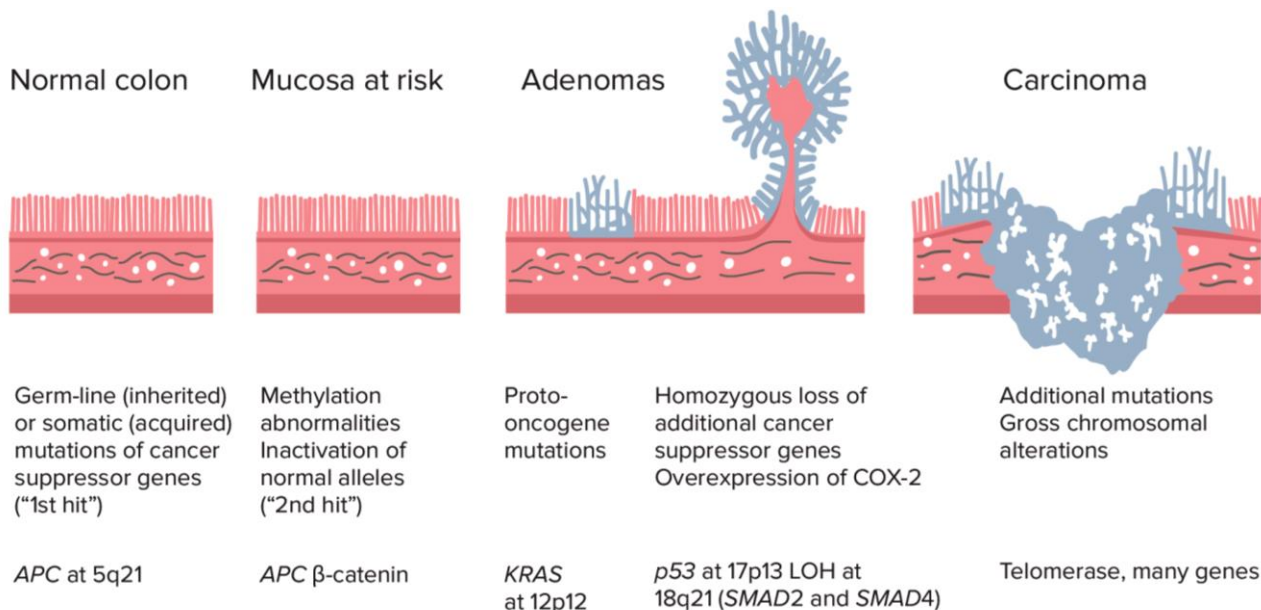
Quadro 113 - Genes relacionados aos tumores colônicos

Genes	Cromossomo	Classe do Gene
KRAS	12	Proto-oncogene
APC	5	Supressor tumoral
DCC	18	Supressor tumoral
SMAD4 (DPC4, MADH4)	18	Supressor tumoral
p53	17	Supressor tumoral
hMSH2	2	Reparador DNA
hMSH1	3	Reparador DNA
hMSH6	2	Reparador DNA
TGF-beta-1RII	3	Supressor tumoral

Fonte: Hamilton (1993).

Figura 36 - Sequência adenoma-carcinoma do cólon normal ao carcinoma: a formação do CCR inicia-se com a mutação do gene APC (herdado ou adquirido) e anomalias da metilação. Outras alterações podem incluir a mutação do gene KRAS. No final do

processo, a deleção de p53, perda de heterozigotia (LOH) em 18q21 (envolvendo SMAD2 e SMAD4), com sobre-expressão de COX-2 pode contribuir para um maior crescimento e progressão para carcinoma. A acumulação de mutações, ao invés do momento da sua ocorrência, é mais crucial na carcinogênese.



Fonte: Oiseth et al. (2024).

Quadro 114 - Síndromes hereditárias de câncer colorretal

Síndrome	Alteração genética	Característica
Polipose adenomatosa familiar	Autossômica dominante Penetrância completa Mutação do gene APC (5q21)	Presença de inúmeros pólipos (>100) 100% dos pólipos evoluirão para câncer se não operados Associados com pólipos gástricos e duodenais Relacionados a Síndrome de Gardner e Turcot
Câncer colorretal hereditário não polipoide (CCRHNP) – Síndrome de Lynch	Autoss�mico dominante Penetrância de aproximadamente 80% Instabilidade microssatélites Mutação dos genes MLH1, MSH2, MSH2, PMS2.	Tumores predominantemente no cólon direito Tumores mal diferenciados, com células em anel de sinete. Pior prognóstico

Fonte: Wells et al. (2017).

50.1 Fatores de risco

Fatores ambientais e genéticos podem aumentar a probabilidade de desenvolver câncer de cólon. Existem múltiplos fatores não modificáveis e modificáveis associados, o quadro a seguir sumariza os fatores de risco.

Quadro 115 - Fatores de risco modificáveis e não modificáveis

Fatores de risco não modificáveis	Fatores de risco modificáveis
Idade > 50 anos	Tabagismo
Sexo masculino	Alcoolismo
Etnia	Consumo excessivo de carne vermelha
História familiar	Baixa ingestão de frutas e vegetais
História de doença inflamatória intestinal	Obesidade
Diabetes tipo 2	Sedentarismo

Fonte: Chun et al. (2023).

50.2 Rastreamento

Para realizar o rastreamento devemos estratificar o risco de câncer para cada grupo populacional, dividindo os doentes em baixo, médio e alto risco. Abaixo é possível visualizar a estratificação e orientação de rastreio.

Quadro 116 - Características do rastreio do câncer de cólon com base no risco.

Risco	Características	Rastreio
Baixo	<ul style="list-style-type: none"> Assintomáticos Sem história familiar de câncer colorretal Sem história de doença inflamatória intestinal 	<ul style="list-style-type: none"> Iniciar a partir dos 45 anos; Colonoscopia a cada 10 anos
Médio	<ul style="list-style-type: none"> Familiares de primeiro grau com história de câncer colorretal 	<ul style="list-style-type: none"> A partir de 40 anos de idade ou, pelo menos, 10 anos antes da idade que o familiar apresentou câncer colorretal; O rastreamento é sempre realizado com colonoscopia.
Alto	<ul style="list-style-type: none"> Polipose adenomatosa familiar; Síndrome de Lynch Doença inflamatória intestinal 	<p><u>Doença inflamatória intestinal:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Iniciar após 7 anos de início da doença; <p><u>Polipose adenomatosa familiar:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Iniciar aos 12 anos com retossigmoidoscopia, se positiva, colonoscopia anual; <p><u>Sd. de Lynch:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Colonoscopia a cada 2 anos a partir dos 20 anos de idade;

Fonte: Ministério da Saúde (2021).

50.3 Critérios diagnósticos para Síndrome de Lynch

50.3.1 CRITÉRIOS DE AMSTERDÃ II

- Três familiares com o diagnóstico de CCRHNP sem polipose associado a câncer extracolônico (endométrio, intestino delgado, ureter, pelve renal)
- Duas sucessivas gerações devem ser afetadas pelo CCR;

- Pelo menos um caso com idade < 50 anos;
- Excluir poliposeadenomatose familiar;
- Verificar histopatologia do tumor;

50.3.2 CRITÉRIOS BETHESDA

Devem ser submetidos a teste de instabilidade microssatélite.

- Câncer colorretal diagnosticado em paciente com menos de 50 anos de idade.
- Presença de tumores colorretais sincrônicos, metacrônicos ou outros tumores associados ao CCRHNP, independentemente da idade.
- Câncer colorretal com histologia semelhante a MSI-H diagnosticado em um paciente com menos de 60 anos de idade.
- Câncer colorretal diagnosticado em paciente com um ou mais parentes de primeiro grau com tumor relacionado ao CCRHNP, sendo um dos cânceres diagnosticado com menos de 50 anos de idade.
- Câncer colorretal diagnosticado em paciente com dois ou mais parentes de primeiro ou segundo grau com tumores relacionados ao CCRHNP, independentemente da idade.

50.4 Manifestações clínicas

Em fases precoces, o câncer de cólon geralmente não provoca sintomas. Sendo oligossintomáticos em casos iniciais. A intensidade de cada um dos sintomas varia bastante com a localização do tumor (em geral, as do cólon direito são menos sintomáticas).

Quadro 117 - Manifestação clínica vs lateralidade do tumor.

Localização	Manifestação clínica
Cólon Direito	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia • Fadiga • Massa palpável em fossa ilíaca direita • Sangue oculto nas fezes • Dificilmente evolui com obstrução intestinal
Cólon Esquerdo	<ul style="list-style-type: none"> • Alteração do hábito intestinal e consistência fecal • Hematoquizia • Obstrução

Fonte: Os autores.

50.5 Diagnóstico e estadiamento

O diagnóstico precoce é um dos passos essenciais para o alcance da cura. As etapas principais para o diagnóstico são: história clínica, exame físico e exame proctológico. Quando nos deparamos com doentes com história clínica e exame físico compatíveis o diagnóstico é confirmado pela realização de colonoscopia (completa, idealmente) com biópsia da lesão. Para o estadiamento clínico devemos realizar novamente um exame físico completo (incluindo toque retal), tomografia computadorizada de abdome e pelve com contraste e tomografia computadorizada do tórax. A

ressonância de abdome fica reservada para pacientes com lesões hepáticas suspeitas na tomografia.

O antígeno carcinoembrionário (CEA) não tem valor diagnóstico se mostrando um marcador útil no prognóstico, com valores elevados estando relacionados a um quadro mais avançado, além de útil no acompanhamento pós-cirúrgico. Idealmente deve ser dosado antes da cirurgia.

Exames que devem ser solicitados para estadiamento/acompanhamento do câncer de cólon:

- Tomografia de tórax
- Tomografia de abdome e pelve
- Colonoscopia completa (excluir lesões sincrônicas)
- CEA (acompanhamento)

Abaixo apresenta-se a classificação clínica resumida do TNM e estadiamento, ambos de acordo com o *American Joint Committee on Cancer*.

Quadro 118 - Estadiamento do tumor (T)

T	Invasão do tumor
Tis	Mucosa
T1	Submucosa
T2	Muscular
T3	Subserosa
T4	A: Serosa B: Órgãos adjacentes

Fonte: Benson et al. (2021).

Quadro 119 – Estadiamento linfonodal (N)

N	Acometimento Linfonodal
Nx	Linfonodos não avaliados
N0	Sem linfonodos comprometidos
N1	1-3 linfonodos positivos
N2	≥4 linfonodos positivos

Fonte: Benson et al. (2021).

Quadro 120 - Presença de metástases (M)

M	Presença de metástase
M0	Sem metástase
M1	Metástase à distância

Fonte: Benson et al. (2021).

Quadro 121 - Estádios clínicos baseados no TNM

Estádio Clínico	TNM
0	Tis N0M0 (<i>in situ</i>)
I	T1-T2 N0M0

II	T3-T4 N0M0
III	Tx N+M0
IV	TxNx M1

Fonte: Benson et al. (2021).

50.6 O que devemos observar nos exames de imagem?

Tomografia de abdome total com contraste

- Apresentação radiológica: espessamento parietal focal (<5cm de extensão) assimétrico e irregular ou massa intraluminal, estenose luminal, “sinal do ombro” (transição abrupta com a alça normal), linfonodos pericólicos aumentados em número ou megálicos;
- Determinar localização, invasão de órgãos adjacentes e complicações (obstrução intestinal, perfuração tumoral, hemorragia, fístulas), pesquisar linfonodomegaliaspericólicas e à distância, metástases hepáticas (que são hipovasculares) e pulmonares e sinais de carcinomatose peritoneal;
- Linfonodomegalias suspeitas: > 1 cm no eixo curto, morfologia arredondada, atenuação heterogênea
- *Achados de imagem que sugerem tumor mucinoso (de pior prognóstico):* espessamento parietal acentuado excêntrico (>2cm) ou massa volumosa, sem redução luminal significativa; realce das áreas sólidas heterogêneo e menor que a parede intestinal normal; grandes áreas hipoatenuantesintratumorais (mucina) e calcificações;

Imagem 51 - Tomografia de abdome mostrando espessamento tumoral em cólon sigmoide causando obstrução intestinal (seta)



Fonte: Acervo do Imip.

50.7 Tratamento

A cirurgia é o principal tratamento curativo para pacientes com câncer colorretal não metastático. Para a ressecção cirúrgica ser considerada oncológica adequada deve ser

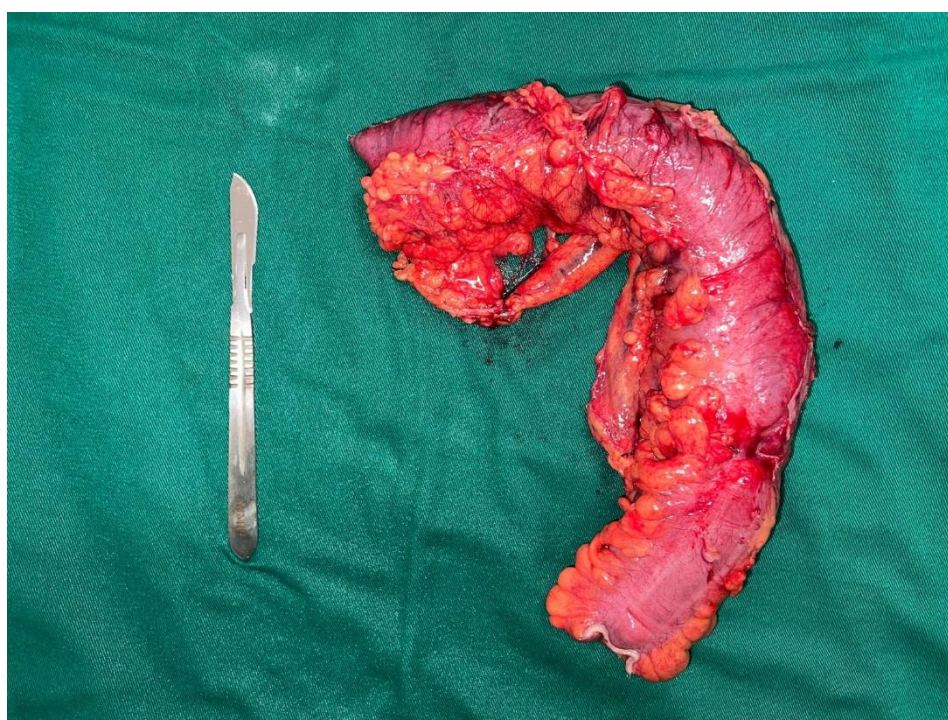
realizada uma linfadenectomia em bloco, ligadura na origem dos vasos nutrientes e margens (no mínimo 5cm) de ressecção proximais e distais adequadas e histologicamente livres do tumor. Para os tumores de reto já é bem estabelecida a excisão total do mesorreto como tratamento padrão. Já para os tumores de cólon a excisão total do mesocólon vem ganhando muito espaço apesar de ainda não ter sido adotada universalmente pelos cirurgiões. Recomenda-se que pelo menos 12 linfonodos estejam incluídos na peça cirúrgica.

Quadro 122 - Cirurgia recomendada pela localização do tumor

Localização do tumor	Cirurgia
Ceco e cólon ascendente	Colectomia Direita
Cólon transverso próximo à flexura hepática	Colectomia Direita ampliada
Cólon transverso na porção média	Transversectomia
Cólon transverso próximo à flexura esplênica	Colectomia Esquerda ampliada
Cólon descendente	Colectomia esquerda
Sigmoide/Junção retossigmoide	Retossigmoidectomia

Fonte: Os autores.

Imagem 52 - Peça cirúrgica de produto de colectomia esquerda.



Fonte: Acervo do Imip.

50.7.1 TRATAMENTO ADJUVANTE

O objetivo da terapia pós-operatória (adjuvante) é erradicar micrometástases, aumentando assim a taxa de cura. Os benefícios da quimioterapia adjuvante foram demonstrados mais claramente no estágio III, no qual a quimioterapia adjuvante à base de fluoropirimidina proporciona uma redução de aproximadamente 30% no risco de recorrência da doença e uma redução de 22 a 32% na mortalidade.

A quimioterapia adjuvante não é considerada o tratamento padrão para doentes com estágio clínico II. Para indicá-la devemos avaliar os fatores de risco para recorrência e o potencial benefício para o tratamento quimioterápico, além da avaliação de comorbidades e expectativa de vida.

Fatores de alto risco para tumores EC II

- <12 linfonodos da peça cirúrgica
- Tumores T4
- Obstrução/Perfuração
- Histologia pouco diferenciada (incluindo anel de sinete e mucinoso, desde que não sejam instabilidade de microssatélites)
- Invasão linfovascular ou perineural
- Altos níveis de CEA pré-operatório
- Margens positivas/indeterminadas

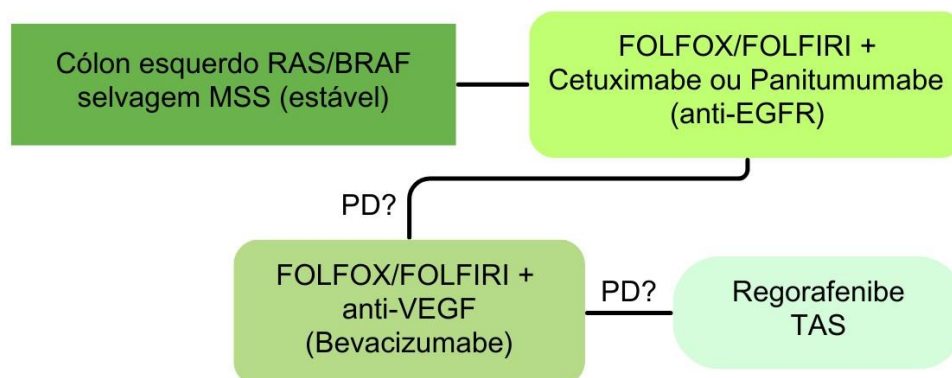
50.7.2 TRATAMENTO DA DOENÇA METASTÁTICA

O tratamento da doença metastática, em especial da doença metastática hepática é mais bem abordado no capítulo “Tratamento cirúrgico das metástases hepáticas”.

Quando se trata de tratamento paliativo temos por objetivo aumentar a possibilidade de ressecção e, conseqüentemente, aumentar a sobrevida. A seleção de agentes biológicos para tratamento dos pacientes com CCR metastático é baseada na localização do tumor e testes moleculares, incluindo mutações KRAS, NRAS, BRAF e MSI. O esquema quimioterápico de segunda linha poderia ser selecionado com base no esquema de primeira linha.

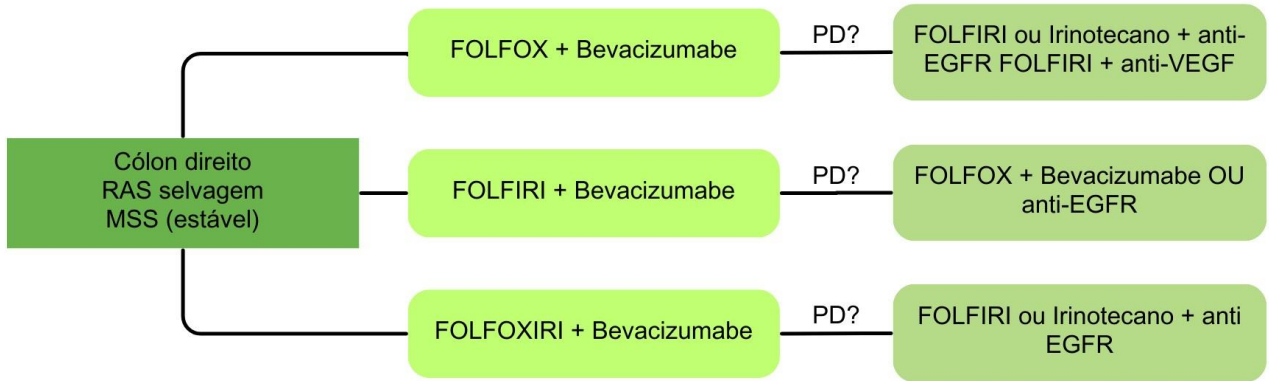
50.7.3 FLUXOGRAMAS DO SERVIÇO PARA TRATAMENTO DE CÂNCER COLORRETAL METASTÁTICO IRRESSECÁVEL

Fluxograma 14 – Cólon esquerdo – RAS/BRAF selvagem | Estável (MSS)



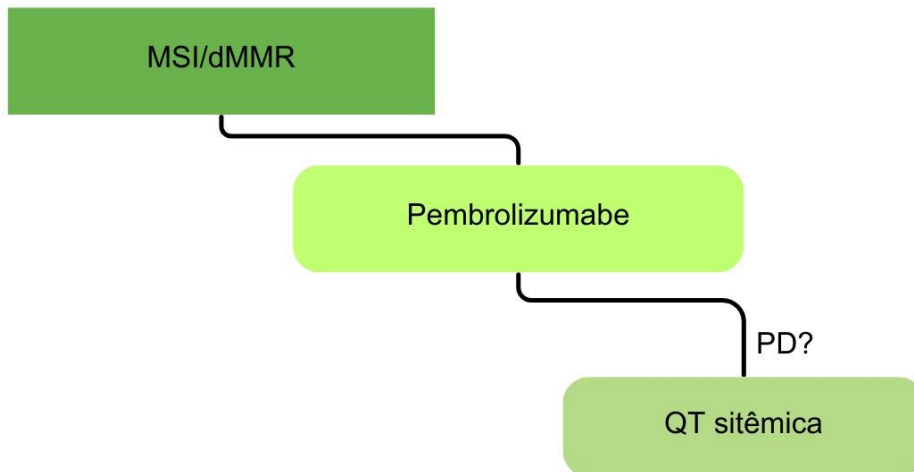
Fonte: Protocolo do serviço de Oncologia clínica do IMIP.

Fluxograma 15 – Cólon direito – RAS selvagem | Estável (MSS)



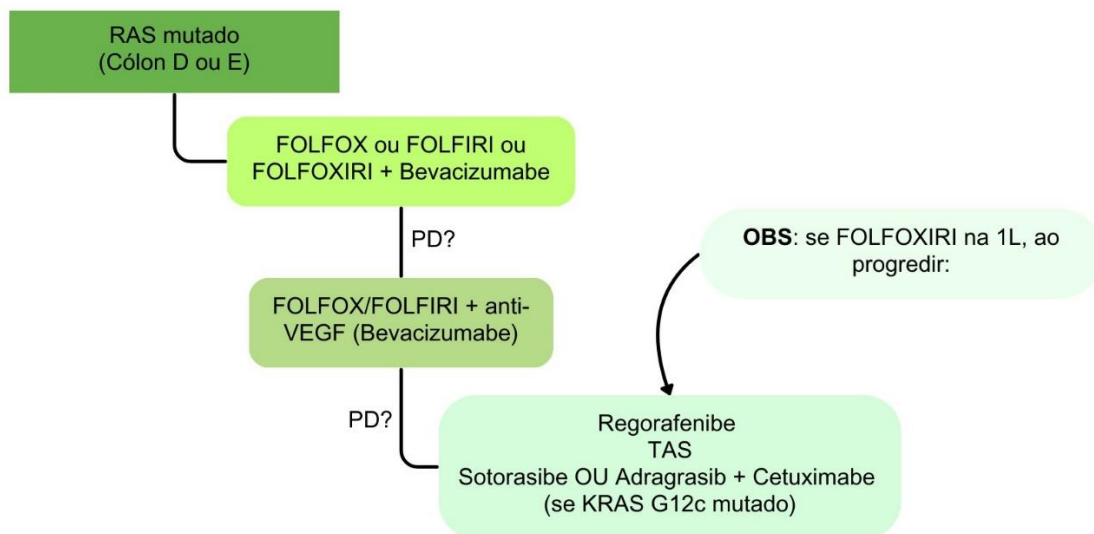
Fonte: Protocolo do serviço de Oncologia clínica do IMIP.

Fluxograma 16 – Instáveis (dMMR/MSI-h)



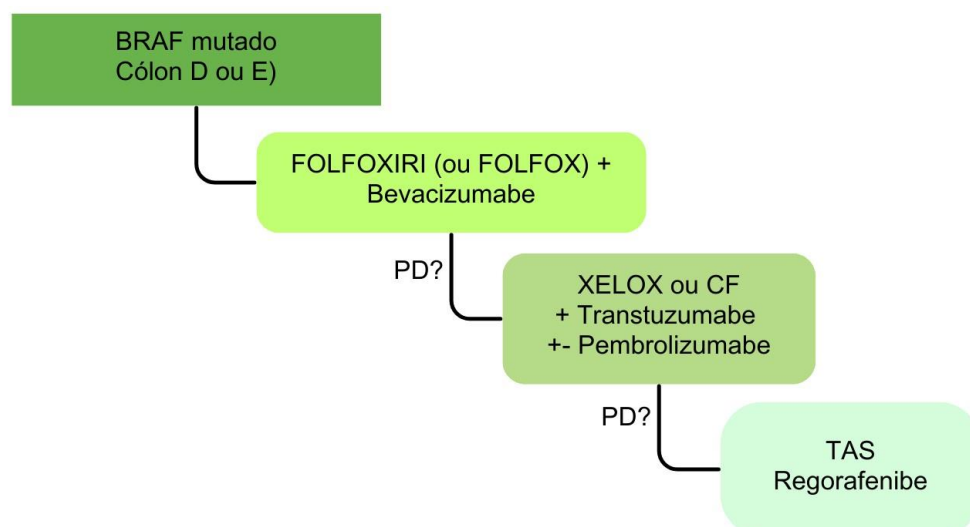
Fonte: Protocolo do serviço de Oncologia clínica do IMIP.

Fluxograma 17 - RAS mutado (cólon direito ou esquerdo)



Fonte: Protocolo do serviço de Oncologia clínica do IMIP.

Fluxograma 18 - BRAF mutado (V600E)



Fonte: Protocolo do serviço de Oncologia clínica do IMIP.

50.7.4 SEGUIMENTO APÓS TRATAMENTO

Abaixo é exposto a recomendação de acompanhamento pós-tratamento.

Quadro 123 - Acompanhamento pós-tratamento do câncer colorretal

Situação clínica	Acompanhamento
EC I	Repetir a Colonoscopia em 1 ano: <ul style="list-style-type: none"> • Se normal (sem pólipos): repetir a cada 3-5 anos. • Se alterada: repetir anualmente.
EC II e III	Recomenda-se o seguimento com colonoscopia igual ao EC I. Dosagem de CEA de 3/3 meses nos primeiros 2 anos e, depois, anualmente. Exames de imagem a cada 3-6 meses por 2 anos e anualmente até 5 anos.
Instabilidade microsatélites	Exame clínico a cada 3-6 meses por 2 anos e a cada 6-12 meses até 5 anos.
Síndrome de Lynch	Realizar colonoscopia anualmente.

Fonte: Ministério da Saúde (2021).

OBS: tumores operados no contexto de urgência devem ter colonoscopia repetida no primeiro ano de acompanhamento.

Referências

Chun HJ, Park SJ, Lim YJ, Song SY. Epidemiology and Prevention. I-1. Epidemiology and Risk Factors. In: Gastrointestinal Cancer. Singapore: Springer; 2023.

- World Health Organizations; International Agency for Research Cancer: Global colon. [place unknow]: WHO; 2022. Available from: https://gco.iarc.fr/today/data/fact-sheets/cancers/10_8_9-Colorectum-fact-sheet.pdf.
- Benson AB, Venook AP, Al-Hawary MM, Arain MA, Chen YJ, Ciombor KK, et al. Colon Cancer, Version 2.2021, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. J Natl Compr Canc Netw. 2021;19(3):329-359.
- Chun HJ, Park SJ, Lim YJ, Song SY. Staging and Treatment. II-4. Surgical Treatment. In: Gastrointestinal Cancer. Singapore: Springer; 2023.
- Benson AB, Schrag D, Somerfield MR, Cohen AM, Figueredo AT, Flynn PJ, et al. American Society of Clinical Oncology recommendations on adjuvant chemotherapy for stage II colon cancer. J Clin Oncol. 2004;22(16):3408-19.
- Argiles G, Tabernero J, Labianca R, Hochhauser D, Salazar R, Iveson T, et al. Localised colon cancer: ESMO clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol. 2020;31(10):1291-305.
- Hamilton SR. The molecular genetics of colorectal neoplasia. Gastroenterology. 1993;105(1):3-7.
- Oiseth S, Jones L, Maza E, editors. Carcinoma Colorretal. 2024 jan 2. In: Lecturio. [place unknown]: Lecturio, c2024. [about 22 screens]. Available from: <https://www.lecturio.com/pt/concepts/carcinoma-colorretal/>.
- Wells K, Wise PE. Hereditary colorectal cancer syndromes. Surg Clin North Am. 2017;97(3):605-25.
- Chun HJ, Park SJ, Lim YJ, Song SY. Gastrointestinal cancer: a comprehensive guide to diagnosis and management. Singapore: Springer; 2023. Epidemiology and Prevention. I-1. Epidemiology and Risk Factors. p. 289-292.
- Ministério da Saúde (BR). Instituto Nacional de Câncer José Alencar Gomes da Silva (INCA). Detecção precoce do câncer. Rio de Janeiro: INCA; 2021.
- Benson AB, Venook AP, Al-Hawary MM, Arain MA, Chen YJ, Ciombor KK, et al. Colon cancer, version 2.2021, NCCN clinical practice guidelines in oncology. J Natl Compr Canc Netw. 2021;19(3):329-59.

51 CÂNCER DE RETO

Anne Jamylle

Fernanda Leão

Arthur Moacir Costa Sampaio Batinga

Joanna Brayner Dutra

Dados de 2016 apontam que ocorreram 16.660 novos casos de câncer colorretal (CCR) em homens e 17.620 novos casos em mulheres no Brasil. O câncer de reto pode abarcar até 40% desses casos. Assim como no câncer de cólon, a grande maioria é representada pelo tipo histológico mais comum, o adenocarcinoma (aproximadamente >95% dos casos). Outros tipos histológicos como carcinoma de células escamosas, sarcoma, linfoma, entre outros possuem uma incidência muito menor e não serão tratados neste capítulo.

As neoplasias colônicas e retais compartilham das mesmas bases biológicas, moleculares, histopatológicas, fatores de risco e síndromes familiares, contudo, por estar localizado na pelve e possuir particulares anatômicas, seu estudo e tratamento se faz de forma separada. O reto constitui o segmento do intestino que fica localizado entre o cólon sigmoide e o canal anal, tendo como limite superior o plano que fica ao nível do promontório sacral, onde, em geral, as tênias não são mais identificadas. A distância entre a margem anal e seu limite superior corresponde a cerca de 15cm, utilizando-se um retoscópio rígido.

51.1 Manifestações clínicas e diagnóstico diferencial

A principal manifestação da doença é o sangramento por via retal, sendo também referido sintomas como: perda ponderal, dor abdominal, alteração do hábito intestinal e tenesmo. Sendo assim pode-se citar como diagnósticos diferenciais: doença hemorroidária, colite ulcerativa, doença de Crohn, proctite por radiação, prolapso retal, entre outras.

51.2 Avaliação clínica e estadiamento

Apesar da importância dos exames de imagem, o exame físico é essencial para avaliação e estadiamento da doença. O toque retal é de extrema importância para diagnóstico e avaliação prognóstica das lesões acessíveis por esse método. Em conjunto com a retoscopia rígida é possível determinar o grau de fixação tumoral, a porcentagem da circunferência acometida, a altura do tumor e a probabilidade de preservação esfinteriana. Nas mulheres, vale ressaltar também a importância do toque vaginal para avaliação de invasão direta. A região inguinal também deve ser avaliada, especialmente nos tumores de terço inferior.

Recomenda-se a realização de colonoscopia porque, além de permitir a biópsia da lesão para diagnóstico histológico, permite a detecção de lesões sincrônicas em todo o cólon. Ademais, deve-se realizar a dosagem sérica do antígeno carcinoembrionário (CEA, do inglês *carcinoembryonic antigen*).

A pesquisa de metástases, que ocorrem principalmente para pulmões e fígado, é realizada por meio de tomografias computadorizadas de tórax e abdome. Já em relação a avaliação

locorreional, há discussões sobre qual seria o melhor método de imagem. A TC isolada não é mais considerada o exame de escolha, mas ainda pode ser utilizada em pacientes com tumores maiores e avançados, alcançando uma acurácia de até 94% para o estágio T. Os melhores métodos de imagem atualmente disponíveis para o estadiamento locorreional são a ressonância magnética (RM) e a ultrassonografia endorretal (USER). A maioria dos autores recomendam a realização da RM por ser considerado o método mais preciso (Acurácia: 81-94% para o estágio T; 63-66% para o estágio N), sendo muito importante para avaliação da fásia mesorretal.

51.2.1 ESTADIAMENTO TNM

Quadro 124 - Tumor primário

TX	Não pode ser avaliado
T0	Sem evidência de tumor
Tis	Carcinoma <i>in situ</i> (envolvimento da lâmina própria sem extensão através da muscular da mucosa)
T1	Invade a submucosa
T2	Invade a muscular própria
T3	Invade através da muscular própria, sem ultrapassar a subserosa até tecidos pericólicos não peritonizados
T4	Invade peritônio visceral ou órgãos/estruturas adjacentes
T4a	Peritônio visceral
T4b	Órgãos/estruturas adjacentes

Fonte: Benson et al. (2024).

Quadro 125 - Linfonodos regionais

NX	Não pode ser avaliado
N0	Sem evidência de metástase linfonodal
N1	1-3 linfonodos regionais positivos
N1a	1 linfonodo regional
N1b	2-3 linfonodos regionais
N1c	Sem linfonodos regionais positivos, mas há depósito tumoral em subserosa, mesentério ou tecidos pericólicos ou perirretais/mesorretais não peritonizados
N2	4 ou mais linfonodos positivos
N2a	4-6 linfonodos
N2b	>= 7 linfonodos

Fonte: Benson et al. (2024).

Quadro 126 - Metástase

M0	Sem evidência de metástase
M1	Presença de metástase
M1a	1 órgão sem metástase peritoneal
M1b	>= 2 órgãos sem metástase peritoneal
M1c	Metástase peritoneal

Fonte: Benson et al. (2024).

51.2.2 ESTÁGIOS TNM

Quadro 127 – Estágios clínicos baseados no TNM

Estágio	Tumor primário (T)	Linfonodos regionais (N)	Metástase (M)
0	Tis	N0	M0
I	T1, T2	N0	M0
II	T3, T4	N0	M0
IIA	T3	N0	M0
IIB	T4a	N0	M0
IIC	T4b	N0	M0
III	Qualquer T	N1, N2	M0
IIIA	T1, T2	N1	M0
	T1	N2a	M0
IIIB	T3, T4a	N1	M0
	T2, T3	N2a	M0
	T1, T2	N2b	M0
IIIC	T4a	N2a	M0
	T3, T4a	N2b	M0
	T4b	N1, N2	M0
IVA	Qualquer T	Qualquer N	M1a
IVB	Qualquer T	Qualquer N	M1b

Fonte: Benson et al. (2024).

51.2.3 O QUE DEVEMOS OBSERVAR NOS EXAMES DE IMAGEM?

Ressonância magnética com protocolo para reto

- Estadiamento T: avaliar quanto o tumor ultrapassa os limites da camada muscular própria.
- Estadiamento N: cadeias mesorretais e pélvicas laterais. Critérios de atipia linfonodal mesorretal pré-tratamento: conteúdo mucinoso, cortical irregular, sinal heterogêneo, aspecto ovalado e dimensões (Dutch criteria). Após neoadjuvância, considerar linfonodos mesorretais acima de 5mm no menor eixo suspeitos.
- Pesquisa de invasão venosa extramural e de depósitos tumorais no mesorreto (diferenciar depósitos tumorais de linfonodos).
- Avaliar menor distância do tumor à fáscia mesorretal (considerar a distância mais próxima do tumor - se é a invasão da camada muscular própria ou se é a invasão vascular/depósitos tumorais).
- Para neoplasias de reto baixo, avaliar a relação da neoplasia com as estruturas do complexo esfinteriano (musculatura elevadora do ânus, esfíncter externo, plano interesfinteriano e esfíncter interno).

51.3 Tratamento

51.3.1 NEOADJUVÂNCIA

Pacientes em estágio I (T1-2N0M0) parecem não se beneficiar de neoadjuvância, ao contrário daqueles classificados como estágios II e III (T3/T4 e/ou N1/N2). Apesar disso, alguns

estudos mais recentes sugerem que pacientes cT3N0, com invasão da gordura perirretal menor que 5 mm, sejam diretamente tratados por cirurgia.

Na neoadjuvância o que ocorre é que a radioterapia inibe a proliferação celular, induz apoptose e inibe o crescimento tumoral; e a quimioterapia tem como principal efeito sensibilizar os tecidos à ação da radiação.

A desvantagem da abordagem encontra-se na possibilidade de supertratamento devido a limitação nos métodos de estadiamento pré-operatório.

51.3.2 NÃO CIRÚRGICO (*WATCH AND WAIT*)

A neoadjuvância associa-se à regressão de estágios tumorais e redução do volume do tumor. Em alguns pacientes ocorre o desaparecimento completo do tumor, não sendo mais detectável nem ao exame físico, nem ao exame endoscópico. Esse fenômeno é conhecido como resposta clínica completa (RCC). Após tratamento cirúrgico, se não se encontra células tumorais na peça cirúrgica, ocorre a resposta patológica completa (RPC), que pode ocorrer em até 27% dos pacientes. Contudo, em até, 17% desses pacientes há detecção de metástases em linfonodos mesorretais.

Um grupo brasileiro de pesquisadores foi o precursor no manejo não operatório (*watch and wait*) de pacientes com RCC à neoadjuvância. Esses doentes foram submetidos a um protocolo de observação sem realização de cirurgia nos casos que permaneciam com RCC. Em um estudo recente, esses autores avaliaram 67 pacientes com RCC, observando taxas de sobrevida geral e livre de doença em 5 anos de 96 e 72%, respectivamente. Com um seguimento médio de 65 meses, 21% dos pacientes apresentaram recorrência da doença. O papel do tratamento não cirúrgico continua sendo estudado.

51.3.3 CIRÚRGICO

Excisão local

A excisão local pode ser indicada quando os tumores forem T1 e não houver evidência de metástases em linfonodos nos exames complementares, além de se encaixarem nos seguintes critérios:

- Carcinomas bem diferenciados ou moderadamente diferenciados;
- Possuir menos de 3cm de diâmetro;
- Envolver menos de 1/3 da circunferência retal e
- Ausência de invasão vascular, linfática e perineural.

Existem duas técnicas que podem ser utilizadas:

1. A ressecção transanal remove todas as camadas da parede retal, incluindo a gordura perirretal, deixando margens livres de no mínimo 1 cm. Essa técnica pode ser utilizada em tumores localizados até 8cm da margem anal.
2. A microcirurgia endoscópica transanal (*Transanal Endoscopic Microsurgery* – TEM) utiliza um proctoscópio com óticas binoculares 3D e um conjunto de instrumentos cirúrgicos endoscópicos que possibilitam a remoção de tumores localizados até 20cm da margem

anal. A vantagem em relação a primeira técnica é que há um maior índice de ressecção tumoral com margens livres.

Tratamento cirúrgico radical

O tratamento cirúrgico radical consiste na ressecção do reto com linfadenectomia formal, sendo utilizados dois tipos de cirurgia: a ressecção anterior de reto (RAR – mais utilizada atualmente) e a ressecção abdominoperineal (RAP). Na primeira, o complexo esfíncteriano anal é preservado, possibilitando a reconstrução do trânsito intestinal. Na segunda, os esfíncteres anais são ressecados em bloco, não possibilitando a reconstrução de trânsito intestinal, ou seja, o paciente fica com uma colostomia definitiva, sendo utilizada nos casos em que não é possível obter margens livres sem ressecar o complexo esfíncteriano anal.

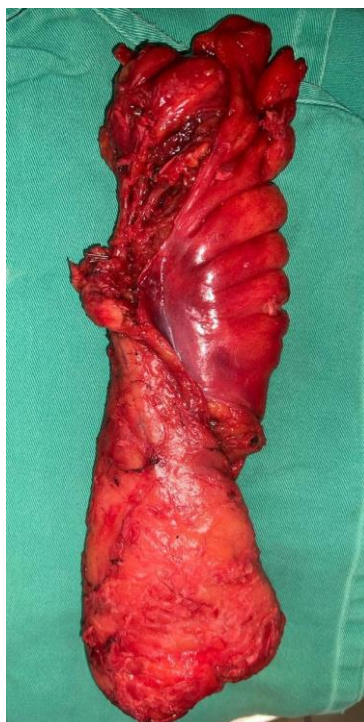
Excisão Total do Mesorreto (ETM)

A técnica consiste na excisão completa de todo o tecido mesorretal envolvido pela camada visceral da fácia endopélvica, devendo este folheto estar intacto e sem comprometimento das margens circunferenciais, além da ligadura da artéria mesentérica inferior na sua origem ou imediatamente após a saída da artéria cólica esquerda, estando indicada na proctectomia de tumores de reto extraperitoneal.

Observou-se através da Patologia que as células tumorais viáveis podem ser encontradas até 4cm distalmente ao tumor no tecido mesorretal, então o objetivo da técnica é excluir as metástases extramurais retrógradas. Com a maximização das margens circunferências, ocorre otimização de resultados oncológicos.

Como não há indicação de realização de ETM em tumores de reto alto, pode-se realizar a excisão parcial do mesorreto, ressecando-se uma margem distal de 5cm do mesorreto abaixo da borda inferior da tumoração.

Imagem 53 - Produto de excisão total de mesorreto



Fonte: Acervo do Imip.

Preservação esfinteriana em tumores ultrabaixos

A preservação esfinteriana em tumores baixos pode ser um desafio por dificuldade de se obter margens cirúrgicas ideais. Quando isso não for possível, deve-se optar pela realização da ressecção abdominoperinal para não comprometer os resultados oncológicos. Uma opção para tumores localizados até 6cm da margem anal é a ressecção anterior ultrabaixa (RAUB), onde a secção do reto é realizada via transanal, tendo uma visão direta da margem inferior do tumor. Após isso, realiza-se anastomose coloanal de forma manual. Nas ressecções interesfinterianas (RIEs), o esfíncter anal interno é ressecado parcial ou totalmente para obter margens longitudinal e radial adequadas.

Cirurgia minimamente invasiva

Até agora, não há confirmação na literatura que sugira superioridade na proctectomia laparoscópica no tratamento do câncer de reto em relação a ETM aberta, sendo esta ainda o padrão-ouro. Além disso, também não foram publicados resultados de ensaios clínicos randomizados comparando ETM robótica com ETM aberta.

Referências

- Leão CS, Martins AC. Manual de Condutas do Serviço de Cirurgia Geral do IMIP. 2. ed. Recife: IMIP; 2017.
- Rohde L, Osvaldt AB, organizadores. Rotinas em Cirurgia Digestiva. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 2018.
- Benson AB, Venook AP, Adam M, Chang GJ, Chen YJ, Ciombor KK, et al. NCCN clinical practice guidelines in oncology (NCCN Guidelines): rectal cancer: version 4.2024. [Place unknown]: NCCN; 2024.

52 NEOPLASIA DE CANAL ANAL

Anne Jamylle

Fernanda Leão

Paula Mayara Alves da Silva

José Fabrício Macêdo

O câncer anal é um câncer raro, compreendendo menos de 5% das malignidades do trato gastrointestinal. O termo câncer anal inclui dois subtipos principais: câncer de células escamosas (CEC) do canal anal, que representa a maioria dos cânceres que surgem na região anal. Os adenocarcinomas anais são menos comuns e são classificados como CCE anal, mas tratados de maneira semelhante ao adenocarcinoma retal.

A incidência de câncer anal é baixa nos Estados Unidos, com menos de 1.000 novos casos diagnosticados anualmente. No entanto, a incidência de câncer anal na população em geral aumentou nos últimos 30 anos. Uma maior incidência tem sido associada ao sexo feminino, infecção por papilomavírus humano (HPV), número de parceiros sexuais ao longo da vida, verrugas genitais, tabagismo, sexo anal receptivo e infecção por HIV. Entre 2001 e 2015, as taxas de incidência para câncer anal de células escamosas (CEC) aumentaram 2,7% ao ano, e os aumentos mais pronunciados ocorreram em jovens negros do sexo masculino e mulheres mais velhas entre os 60 e 69 anos.

Sabe-se que certos grupos populacionais têm um risco de câncer anal acima da média, ou seja, pessoas vivendo com HIV, mulheres diagnosticadas com lesões precursoras ginecológicas relacionadas ao papilomavírus humano (HPV) ou câncer, receptoras de transplantes de órgãos sólidos, e indivíduos com certos distúrbios autoimunes.

Como no câncer do colo do útero, o HPV 16 é o tipo mais frequentemente isolado em malignidades anais e sua presença prediz o câncer pré-invasivo e invasivo.

A infecção por HPV no canal anal e na região perianal pode ser subclínica ou clinicamente aparente como condilomas.

52.1 Fatores de risco câncer anal

- Atividade sexual e infecções sexualmente transmissíveis
- Infecção por papilomavírus humano
- Infecção pelo HIV
- Imunossupressão crônica não causada pelo HIV (Receptores de transplante de órgãos sólidos / Doença autoimune)
- Tabagismo

52.2 Anatomia e tipos de tumores

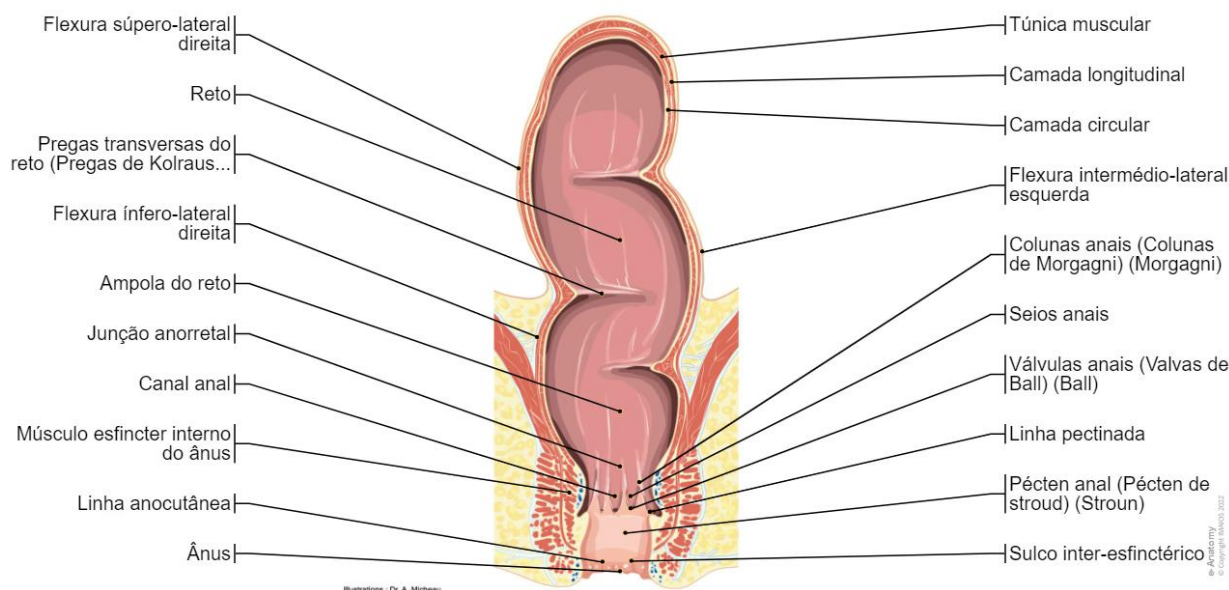
O canal anal tem 2,5 a 3,5 cm de comprimento. Começa onde o reto entra na faixa puborretal no ápice do complexo do esfíncter anal e termina onde a mucosa escamosa se funde com a pele

perianal. Externamente, o canal anal é circundado pelos músculos do esfíncter anal interno e externo.

O canal anal é dividido pela linha dentada, um marco macroscopicamente visível que cobre a transição da mucosa glandular para escamosa.

A região proximal do ânus abrange mucosa de três tipos histológicos diferentes: glandular, transicional e escamosa. Distalmente, a mucosa escamosa funde-se com a pele perianal. Essa junção mucocutânea tem sido chamada de "borda" ou margem anal.

Figura 37 - Rectum - Anal canal: coronal section³⁰



Fonte: Micheau, Hoa (2012).

Como resultado, cinco categorias distintas de tumores surgem na região anal:

- Os tumores que se desenvolvem a partir de qualquer um dos três tipos de mucosa e que não podem ser visualizados em sua totalidade através do exame físico.
- Os tumores que surgem na mucosa transicional ou escamosa são cânceres de células escamosas (CECs) e parecem se comportar de maneira semelhante, apesar de sua aparência morfológica às vezes variável.
- O carcinoma basalóide é uma variante do CEC que surge da zona de transição epitelial. No entanto, esses termos foram amplamente abandonados porque esses tumores agora são reconhecidos como tipos de CEC não queratinizantes. Tumores que surgem dentro do canal anal acima da linha denteada são frequentemente CECs não queratinizados, enquanto aqueles que surgem dentro do canal anal distal à linha pectinada (denteada) são frequentemente queratinizados.
- Os adenocarcinomas que surgem de elementos glandulares dentro do canal anal são raros, mas parecem compartilhar uma história natural semelhante aos adenocarcinomas retais.
- Tumores que surgem dentro da pele com pelos ou distalmente à junção escamosa mucocutânea são referidos como cânceres da margem anal

³⁰ Tradução: Reto e canal anal: visão coronal

52.3 Características clínicas

O sangramento retal é o sintoma inicial mais comum do câncer anal, ocorrendo em aproximadamente 45% dos pacientes. A dor anorretal ou a sensação de uma massa retal está presente em 30%, enquanto 20% não apresentam sintomas relacionados ao tumor.

Sangramento retal vermelho vivo, coceira e desconforto são comuns; muitas vezes são descontínuos e podem não alarmar o paciente. Sangramento de uma massa no esfíncter anal ou logo acima pode ser erroneamente atribuído a hemorroidas, e isso pode atrasar o diagnóstico.

No toque retal podemos evidenciar: lesão ulcerada ou massa endurecida, podendo estar fixa a planos profundos; em fases avançadas podem ser extensas, dificultando a evacuação e até a diurese.

Os tumores da pele perianal, especialmente a doença de Bowen ou a doença de Paget, podem apresentar prurido ou placa eczematoide eritematosa hemorrágica.

A doença de Bowen normalmente se apresenta como uma única área confluyente de carcinoma de células escamosas in situ. Os pacientes se apresentam, usualmente, sem sintomas ou com queixas mínimas, como queimação ou prurido. As alterações da pele variam e podem mostrar alterações eritematosas, espessamento e fissuras, ou placas marrom-avermelhadas ou mesmo nódulos. A doença de Bowen confluyente geralmente é tratada com ressecção local ampla ou, como mais recentemente relatado, com 16 semanas de 5-fluorouracil tópico.

A doença de Paget de localização anal é um adenocarcinoma intraepitelial raro. A aparência típica da doença de Paget é a de uma placa eczematoide bem demarcada com ulcerações branco-acinzentadas ou lesões papilares

52.4 Exame clínico e exame de imagem

52.4.1 EXAME CLÍNICO

A anuscopia é a forma primária de exame, geralmente precedida pelo toque retal.

Recomenda-se um exame minucioso, incluindo um cuidadoso exame retal digital, um exame anuscópico e palpação dos gânglios linfáticos inguinais.

A inspeção com uma boa iluminação deve preceder qualquer outro tipo de exame. Pregas cutâneas, escoriações, cicatrizes ou quaisquer modificações na coloração ou aparência da pele perianal são facilmente identificadas. Um exame digital cuidadoso e sistemático com dedo indicador bem lubrificado gradualmente inserido dentro do canal anal ajuda o examinador a avaliar qualquer massa, endurecimento ou estreitamento, assim como avaliar o tônus em repouso e a força da pressão de compressão do esfíncter anal. Em homens, a próstata deve ser palpada; em mulheres, a parede vaginal posterior deve ser empurrada para a frente para se detectar retocele.

Após a realização de um exame físico completo, o diagnóstico histológico de câncer anal geralmente é determinado por meio de biópsias obtidas durante um exame sob anestesia com anuscopia ou proctossigmoidoscopia. Mais informações sobre o tumor primário, como o tamanho do câncer anal, profundidade, envolvimento do esfíncter e envolvimento do linfonodo local, podem ser obtidas a partir de ultrassom endoanal ou ressonância magnética.

52.4.2 EXAME DE IMAGEM

Com relação à ressonância magnética (RM), a imagem ponderada em T2 de alta resolução é a melhor sequência de RM. A sequência T2 consiste em imagens axiais de corte fino obtidas ortogonalmente ao plano do tumor. Essa técnica permite a diferenciação entre tumores retais confinados na parede retal (estágio T2) e aqueles que se estendem além da muscular própria (estágio T3).

Uma vez concluída a avaliação do tumor primário, a tomografia computadorizada do tórax, abdome e pelve deve ser realizada para avaliar linfadenopatia e metástase à distância. Quaisquer linfonodos inguinais clinicamente aumentados ou radiograficamente anormais devem ser avaliados histologicamente por meio de biópsia, pois isso determina o estadiamento e a possível dosagem de radiação necessária.

A PET/tomografia computadorizada com 18F-fluorodesoxiglicose também pode identificar linfonodos suspeitos ou metástases distantes não detectadas pelo exame físico.

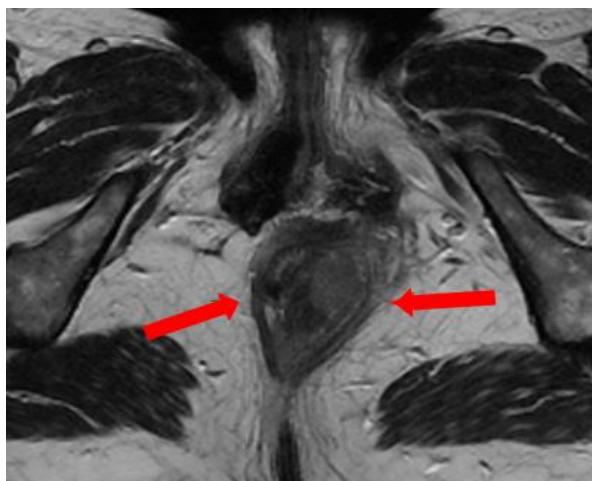
Além dos exames de imagem, os pacientes com um diagnóstico de câncer anal devem passar por exames laboratoriais básicos, incluindo hemograma completo, testes de função renal e hepática e status de HIV, se ainda não for conhecido. As mulheres também devem ser submetidas a um teste de Papanicolaou para rastrear lesões pré-cancerosas e cancerígenas no colo do útero, e os homens devem ser submetidos a exame peniano para excluir lesões pré-malignas ou malignas também.

52.4.3 O QUE DEVEMOS OBSERVAR NOS EXAMES DE IMAGEM?

Ressonância magnética de reto e canal anal

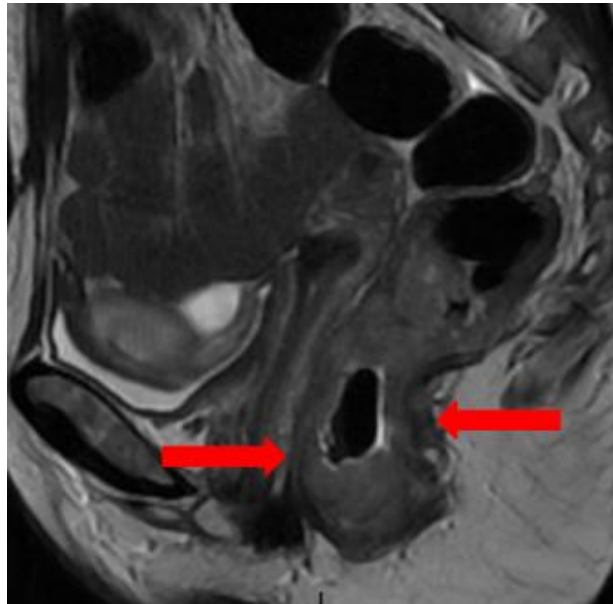
- Com sequências de alta resolução T2 anguladas de acordo com sítio da neoplasia.
- Maior diâmetro da lesão;
- Invasão de órgãos pélvicos por contiguidade.
- Estadiamento linfonodal (cadeias inguinais, ilíacas e mesorretais).

Imagem 54 - RNM de pelve mostrando espessamento e heterogeneidade no canal anal (setas)



Fonte: Acervo do Imip.

Imagem 55 - RNM de pelve mostrando espessamento com origem no canal anal e se estendendo por 9 cm superiormente (setas).



Fonte: Acervo do Imip.

52.5 Classificação/estadiamento

Na versão mais recente do *American Joint Committee on Cancer (AJCC)* e a *Union for International Cancer Control (UICC)* oitava edição, 2017). Existem algumas mudanças importantes em comparação com 2010: os cânceres de pele perianal são classificados e tratados como cânceres de canal anal em vez de cânceres de pele de células escamosa

Quadro 128 - Tumor Primário (T)

Categoria T	critérios T
Texas	Tumor primário não avaliado
T0	Sem evidência de tumor primário
é	Lesão intraepitelial escamosa de alto grau
T1	Tumor < 2 cm
T2	Tumor > 2 cm, mas < 5cm
T3	Tumor > 5 cm
T4	Tumor de qualquer tamanho que invade órgãos adjacentes

Fonte: Benson et al. (2023).

Quadro 129 - Linfonodos regionais (N)

Categoria N	N critérios
NX	Os gânglios linfáticos regionais não podem ser avaliados
N0	Sem metástase linfonodal regional

N1	Metástase em linfonodos inguinais, mesorretal, ilíacos internos ou externos
N1a	Metástase em linfonodos inguinais, mesorretal ou ilíacos internos
N1b	Metástase em linfonodo ilíaco externo
N1c	Metástase em ilíaco externo com qualquer linfonodo N1a

Fonte: Benson et al. (2023).

Quadro 130 - Metástase à distância (M)

Categoria M	critérios M
M0	Sem metástase à distância
M1	Metástase à distância

Fonte: Benson et al. (2023).

52.5.1 QUANTO A LOCALIZAÇÃO

Neoplasias de borda anal

- Carcinoma de células escamosas
- Carcinomas de células basalóides
- Doença de Bowen

Neoplasias do canal anal

- Carcinoma epidermóide de canal anal.
- Adenocarcinoma de canal anal
- Melanomas (em sua maioria amelanóticos)

52.6 Tratamento

52.6.1 CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS DE CANAL ANAL

Doença localizada

Recomenda-se quimiorradioterapia (CRT) concomitante inicial (regime Wayne State ou Nigro) escamosas (CEC) do canal anal, mesmo aqueles com tumores T1-2N0M0. A quimiorradioterapia emergiu como o método preferido de tratamento para o carcinoma do canal anal porque pode curar muitos pacientes enquanto preserva o esfíncter anal em aproximadamente 70 a 85 por cento. As taxas de sobrevida global em cinco anos são de 72 a 89 por cento e taxas de sobrevida livre de colostomia em cinco anos de 70 a 86 por cento.

A excisão local pode ser uma opção para pacientes cuidadosamente selecionados com <1 cm, tumores superficialmente invasivos que são completamente excisados e têm ≤ 3 mm de invasão da membrana basal e uma propagação horizontal de ≤ 7 mm

Durante a RT, para a maioria dos pacientes, recomenda-se o uso concomitante de dose padrão de fluorouracil (FU) mais mitomicina.

Com relação a capecitabina como alternativa ao fluorouracilinfusional, alguns dados sugerem que a substituição diária da capecitabina oral por FU infusional em conjunto com mitomicina intravenosa (IV) durante a RT é bem tolerada com toxicidade mínima.

Para a população extremamente idosa com tumores T1N0 ou com comorbidades significativas, a redução das doses de mitomicina e FU pode ser considerada.

Trata-se o adenocarcinoma anal em pessoas vivendo com HIV de forma semelhante àquelas sem HIV. No entanto, pacientes com história ativa ou prévia de complicações relacionadas ao HIV/AIDS podem não tolerar a terapia de dose completa ou exigir ajuste da dose de quimioterapia.

É recomendado avaliar a resposta ao tratamento clinicamente 8 a 12 semanas após a conclusão da quimiorradioterapia. A suspeita clínica de doença persistente neste momento inicial não deve necessariamente levar a uma biópsia ou encaminhamento para cirurgia. Os CEC de canal anal regridem lentamente e continuam a diminuir de tamanho por até 26 semanas após a terapia.

Pacientes com suspeita clínica de doença persistente em 8 a 12 semanas podem ser observados por até seis meses após a conclusão da quimiorradioterapia. A biópsia é indicada para progressão evidente da doença ou suspeita clínica de doença persistente ≥ 6 meses após a conclusão do tratamento.

Para pacientes com resposta clínica completa, recomenda-se reavaliação em intervalos de três a seis meses com toque retal, anoscopia e palpação de linfonodos inguinais, com tomografia anual de tórax, abdome e pelve com contraste anual ou ressonância magnética por pelo menos três anos.

Doença persistente ou localmente recorrente

Os fatores de risco para recorrência/persistência da doença incluem tamanho do tumor primário > 5 cm e positividade linfonodal. Além disso, a baixa adesão ao tratamento, reduções desnecessárias da dose de quimioterapia e atrasos no tratamento também aumentam o risco de falha locorregional.

Carcinoma anal persistente ou localmente recorrente após quimiorradioterapia pode ser recuperado com sucesso com cirurgia (geralmente ressecção abdominoperineal).

Doença metastática

A terapia sistêmica é a abordagem usual para carcinoma anal metastático. Para a maioria dos pacientes, recomenda-se paclitaxel mais carboplatina, devido à melhor sobrevida e tolerabilidade.

52.6.2 ADENOCARCINOMA ANAL

Para pacientes com adenocarcinoma do canal anal, sugerimos tratamento de acordo com um paradigma de câncer retal. Para a maioria dos pacientes, isso inclui cirurgia (ressecção abdominoperineal) mais quimiorradioterapia baseada em fluoropirimidina.

52.6.3 CÂNCER DE PELE PERIANAL

Para pacientes com cânceres T1N0 bem diferenciados da pele perianal formando uma lesão cutânea discreta claramente separada do canal anal, é recomendado excisão local ampla

isoladamente se margens negativas puderem ser alcançadas sem comprometer os músculos do esfíncter. Se o tumor for $\geq T2$ ou linfonodo positivo, se a função do esfíncter estiver em risco com a cirurgia ou se não estiver claro se o tumor surgiu na pele perianal ou no canal anal, recomenda-se quimiorradioterapia em vez de cirurgia inicial.

Nas neoplasias de canal anal a linfadenectomia inguinal não faz parte do procedimento primário. Após adjuvância, pode ser considerada se houver recorrência em linfonodos inguinais.

52.7 Prognóstico

Os principais fatores prognósticos são o diâmetro do tumor e o estado linfonodal, conforme refletido pelo estágio Tumor, Linfonodo, Metástase (TNM). Linfonodos clinicamente positivos palpáveis e sexo masculino também são fatores de mau prognóstico. Em dados usando o sistema de estadiamento mais recente do American Joint Committee on Cancer (AJCC) de 2017 para câncer anal, as seguintes taxas de sobrevida em cinco anos foram relatadas:

Quadro 131 – Prognóstico dos tumores de canal anal baseado no estadiamento clínico.

T2 N0	82% de sobrevivência
T3 N0	74% de sobrevivência
T4 N0	57% de sobrevivência
T2 N+	70% de sobrevivência
T3 N+	57% de sobrevivência
T4 N+	42% de sobrevivência

Fonte: Benson et al. (2023).

52.8 Seguimento ambulatorial

Frequência das consultas: a cada 3 ou 4 meses durante os primeiros 2 anos, podendo ser prolongado conforme particularidades do paciente. Após dois anos sem sinais de recidivas, consultas semestrais por 1 ano, após esse período segmento anual.

Realizar sempre anamnese, exame físico e proctológico, com atenção especial a região inguinal. Em caso de suspeita de recidiva ou doença persistente solicitar tomografia ou ressonância magnética de abdome e pelve.

Referências

Benson AB, Venook AP, Al-Hawary MM, Azad N, Chen YJ, Ciombor KK, et al. Anal carcinoma, version 2.2023, NCCN clinical practice guidelines in oncology. *J Natl Compr Canc Netw.* 2023;21(6):653-77.

Morton M, Melnitchouk N, Bleday R. Squamous cell carcinoma of the anal canal. *Curr Probl Cancer.* 2018;42(5):486-92.

- Gardner IH, Watson KM. Diagnosis and treatment of anal squamous cell carcinoma. *Dis Colon Rectum*. 2020;63(10):1358-61.
- Nigro ND, Seydel HG, Considine B, Vaitkevicius VK, Leichman L, Kinzie JJ. Combined preoperative radiation and chemotherapy for squamous cell carcinoma of the anal canal. *Cancer*. 1983;51(10):1826-9.
- Osborne MC, Maykel J, Johnson EK, Steele SR. Anal squamous cell carcinoma: an evolution in disease and management. *World J Gastroenterol*. 2014;20(36):13052-9.
- Micheau A, Hoa D. Abdomen and digestive system anatomy. *e-Anatomy*. 2012. Available from: <https://www.imaios.com/en/e-anatomy/abdomen-and-pelvis/digestive-system>.

53 RADIOTERAPIA NO CÂNCER GASTROINTESTINAL

Ana Luiza Fassizoli da Fonte

Andre Lima de Souza Lima

Bruno Guido de Vasconcelos Góes

Gabriela Delgado Soriano

Lucas Marques de mendonça

Rodolpho K. M. Brito

Susane Leite

53.1 Introdução

Por sua eficiência e eficácia, além da versatilidade e da não invasividade, a radioterapia tem um papel vital no manejo das neoplasias de forma geral. Desde quando a Radiação Ionizante foi descrita pela primeira vez por Wilhelm Conrad Roentgen em 1895 na Alemanha, o uso desta modalidade de energia como forma de tratamento vem aumentando e ajudando a tratar os diversos tipos de enfermidades neoplásicas, dentre elas, as neoplasias do trato gastrointestinal (TGI).

O efeito biológico adequado para o tratamento de neoplasias no TGI, depende de uma gama de fatores que evoluíram bastante desde o início do uso dos raios ionizantes. O benefício está em geral no equilíbrio entre a maior entrega de dose de tratamento no tumor visível e em suas áreas de disseminação microscópica mais prováveis, com o mínimo de dose de radiação para os tecidos adjacentes sadios.

Durante todo o século XX e início do século XXI, a tecnologia avançou de maneira exponencial e esses avanços fizeram com que a Radioterapia também avançasse na acurácia do tratamento dos cânceres. O tratamento que não era padronizado passou a seguir regras rígidas pelas diversas entidades nacionais e internacionais que regulam o uso da energia ionizante. Os avanços nos exames de imagem com Raio-X, Ultrassonografia, Tomografia Computadorizada, Ressonância Nuclear Magnética, PET-CT dentre outros, fizeram com que o tratamento se tornasse bem mais personalizado e acurado, uma vez que com esses exames, conseguimos delinear a extensão da doença de forma detalhada e personalizada em cada um dos pacientes acometidos pelos mais variados cânceres. A Tomografia Computadorizada neste contexto, tem papel duplo na melhoria do tratamento com Radioterapia, uma vez que além de modalidade de exame diagnóstica, serve ainda de base para delineamento do tratamento do tumor e suas áreas de risco, além de servir para delineamento e proteção de tecidos sadios e órgãos de risco, representando na prática, uma das maiores evoluções no uso da Radioterapia no manejo das mais diversas neoplasias.

Devido a sua natureza agressiva e potencial disseminação, as neoplasias do TGI frequentemente fazem uso das diversas modalidades de tratamento disponíveis na literatura. A radioterapia pode ser utilizada em diversos momentos e com diferentes intuítos nas neoplasias do TGI. Pode ser utilizada de maneira isolada ou em conjunto com agentes sistêmicos, sendo frequentemente utilizada com agentes quimioterápicos, imunoterápicos ou terapias alvo.

Desde o tratamento neoadjuvante como nas neoplasias de Esôfago ou de Reto, também com tratamento radical definitivo no câncer anal ou de maneira adjuvante como em algumas situações um pouco mais específicas no câncer gástrico ou de reto.

Também é de extrema importância entender que a radioterapia pode ser usada com intuito de paliar um sintoma como a dor, uma obstrução ou um sangramento, além de poder ser utilizada como medida de controle local de maneira menos invasiva do que outros procedimentos como as cirurgias paliativas ou higiênicas.

A radioterapia no manejo das diversas neoplasias do TGI pode ser indicada em diversas situações, as quais iremos detalhar a seguir.

53.2 Câncer de esôfago

53.2.1 EPIDEMIOLOGIA

- O câncer de esôfago é o 8º câncer mais comum no mundo, o 7º entre os homens e o 13º mais comum nas mulheres.
- O número de casos novos de câncer de esôfago estimados para o Brasil, para cada ano do triênio 2020-2022, será de 8.690 casos em homens e de 2.700 em mulheres. Esses valores correspondem a um risco estimado de 8,32 casos novos a cada 100 mil homens, e 2,49 para cada 100 mil mulheres.
- Carcinoma escamoso (CEC) principalmente localizado na porção superior e média do esôfago.
- Adenocarcinoma principalmente localizado na junção esofagogástrica (JEG) e esôfago distal.
- Adenocarcinoma surge da evolução do esôfago de Barret.

53.2.2 FATORES DE RISCO

- Carcinoma escamoso: fatores socioeconômicos, tabaco, álcool, comidas quentes e contendo ácido nitroso, HPV, gastrite atrófica, condições genéticas como Síndrome Tilose Hereditária.
- Adenocarcinoma: doença do refluxo gastroesofágico (DRGE), tabaco, álcool, obesidade, dietas pobres em frutas e verduras, uso de drogas que diminuem pressão do esfíncter esofágico inferior.

53.2.3 SINAIS E SINTOMAS

- Os principais são: disfagia (redução da luz do esôfago para 50%), vômitos, perda de peso e sangramento gastrointestinal.

53.2.4 DIAGNÓSTICO E EXAMES DE ESTADIAMENTO

- Endoscopia digestiva alta com biópsia.

- Exames laboratoriais (hemograma, função hepática e renal).
- Tomografia de tórax e abdome total com contraste.
- Ecoendoscopia (avaliar T e N) nos casos não metastáticos.
- PET-CT para pacientes candidatos a cirurgia e ausência de doença metastática nas tomografias.
- Broncoscopia para tumores acima, ou ao mesmo nível da carina, em doença não metastática

53.2.5 TRATAMENTO

Esôfago Superior

Estádio I a III:

- Quimiorradioterapia definitiva
- Radioterapia:
 - Dose total: 5040 cGy em 28 fr durante 06 semanas
- Quimioterapia:
 - Cisplatina + 5 Fu ou
 - FOLFOX ou
 - Paclitaxel

Esôfago Médio e Inferior

cT1b-cT2, N0 (< 3 cm e bem diferenciado):

- A ressecção cirúrgica (esofagectomia) é a modalidade curativa-padrão.
- Quimiorradioterapia definitiva nos pacientes clinicamente irressecáveis e nos que recusam cirurgia (conforme protocolos de esôfago superior).

≥ cT2, N0 (invasão linfovascular, ≥ 3 cm, mal diferenciado), cT1b-cT2 N+ ou cT3-cT4a qualquer N:

- Terapia trimodal – radioquimioterapia seguido por cirurgia:

Radioterapia:

- Dose total: 41,4 Gyem 23 fr associado Quimioterapia

Quimioterapia:

- Paclitaxel com carboplatina

cT4b:

- Quimiorradioterapia definitiva nos pacientes clinicamente irressecáveis e nos que recusam cirurgia (conforme protocolos de esôfago superior).

Radioterapia Adjuvante

- Ressecção R1 – observar até progressão ou optar por adjuvância com regimes de quimiorradioterapia (se cirurgia upfront)
- Ressecção R2 – optar por quimiorradioterapia (se cirurgia up front)

JEG (tratamento de estômago)

PALIAÇÕES

- Em caso de sangramentos intensos, dor e disfagia em pacientes metastáticos
- Dose total: 30 Gy em 10fr para pacientes com melhor PS 1
- Dose total: 20 Gy em 05 fr para pacientes com PS 2
- Dose total: 8Gy em dose única para PS 3

53.3 Câncer de estômago e JEG

53.3.1 EPIDEMIOLOGIA

A incidência do câncer gástrico diminuiu substancialmente nos Estados Unidos e na Europa Ocidental nas últimas décadas. No entanto, o câncer gástrico ainda constitui um importante problema de saúde mundial, especialmente nos países do leste asiático. Globalmente, ocorreram mais de 1 milhão de casos que resultaram em mais de 768.000 mortes em 2020, tornando o câncer gástrico o quinto câncer mais frequentemente diagnosticado e a terceira causa de mortes relacionadas ao câncer no mundo. A incidência global de câncer gástrico apresenta ampla variação geográfica, com uma diferença de 15 a 20 vezes entre regiões de alta e baixa incidência. As maiores taxas de incidência de câncer gástrico ocorrem no Nordeste Asiático, América do Sul, Central e Europa Oriental.

53.3.2 FATORES DE RISCO

Fatores de risco mais comuns são idade, gastrite, H. pilory, Epstein-Bar vírus, tabagismo e etilismo, obesidade, consumo de nitratos, Sd familiares (Polipose adenomatosa familiar, PeutzJeghers, Li-Fraumeni).

53.3.3 HISTOLOGIA

Cerca de 90-95 % são oriundos de Adenocarcinoma que se subdividem em: V. Epstein Bar, Tu. inst. Microsatélites, Tu. geneticamente instáveis.

Outros menos comuns: Linfomas, leiomiiossarcomas, tu. Carcinoides, adenocantomas, GIST (tu. do estroma gastrointestinal)

Temos também 2 classificações mais comuns:

- Classificação de Lauren que divide em: Intestinal ou Difusa
- Classificação de Borrmann que divide em: -Tipo I (polipoide), tipo II (ulceradas cercadas de bordas elevadas), tipo III (ulceradas com invasão de parede gástrica, tipo IV (lesões difusas infiltrativas, presentes na linite plástica), tipo V (não classificáveis)

53.3.4 CLÍNICA

O adenocarcinoma gástrico e uma progressão desde a mucosa normal, seguindo de gastrite crônica, metaplasia, displasia de alto grau até o adenocarcinoma. É comum a histórico de úlcera gástrica progressa.

História de perda de peso, astenia, anemia, náusea/vômitos, Sangramento TGI, dor inespecífica.

53.3.5 TRATAMENTO (ESTÔMAGO E SIEWERT III)

T1N0

- Cirurgia exclusiva (Gastrectomia total ou subtotal com linfadentomia D1)

T1a e não candidatos a cirurgia- mucosectomia endoscópica

T2-4 e/ou N+ ressecáveis/operáveis // Siewert III

- Qt neo x3 ciclos (FLOT ou MAGIC) -> Cir -> QT posop x3 ciclos
- Cirupfront -> tratamento adjuvante

pT2N0: Ressecção R0 e sem fatores de alto risco: observação

Fat de alto risco: alto grau, LVSI, PNI, <50 anos

pT2N0 (Ressecção R1 e/ou fatores de alto risco) ou

pT3-4, pN+ ou ressecção R1/2: posopQT (5FU/Leucovorin ou Capecitabina x1 concomitante a 5FU ou posop QT+RT (capcitabina + 45Gy) seguido de 5FU/leucovorin ou capecitabina x2

T2-4 and/or LN+ irresecáveis ou inoperáveis

-> QT+RT concomitantes (5-FU ou taxol + 45-50.4 Gy)

-> se não passível de RT: QT isolada (5-FU, cisplatina, oxaliplatina, baseados em taxanos, ou irinotecanos)

-> PS ruim: RT paliativa para melhor qualidade de vida sem benefício na sobrevida

M1

-> QT+RT paliativa (5-FU ou capecitabina + 45 Gy).

-> trantuzumab para adenocarcinoma metastático her-2 superexpresso

-> Cir paliativa

53.3.6 TRATAMENTO JEG (SIEWERT II E III)

Particularidades cirúrgicas:

Tis->Mucmucosectomia endoscópica

Siewert I -> Esofagectomia transtorácica

Siewert II -> Gastrectomia com esofagectomia por via abdominal ou esofagogastrectomia transtorácica ou tranhiatal

Tis-T1a

Tentar tratamento endoscópico em Tu < 2cm bem e moderadamente diferenciado; Caso tumor extenso esofagectomia

T1bN0

-> CEC: esofagectomia

-> Adenocarcinoma: Terapia endoscópica para T1b superficial < 2cm, caso contrário esofagectomia

->Adjuvância:

CEC: se ressecção R1 e R2

Adenocarcinoma: LN+, T3-T4, margem exígua ou positiva

T1bN1-2, T2-4N0-2 Ressecáveis/operáveis em paciente com PS permissivo de Cirurgia

->QT-RTneo (41,4-50,4Gy com carboplatina/paclitaxel) seguido de cirurgia

EC: I-III inoperáveis

-> QT-RTexclusiva (50,4-54Gy com carboplatina/paclitaxel)

EC: IV

->Terapia Paliativa:

RT ou QT-RT (carboplatina ou paclitaxel + 50.4Gy/28fx ou 35-40Gy/15-16fx ou 30gy/10fx)

53.4 Câncer de reto

53.4.1 EPIDEMIOLOGIA

A incidência do Câncer é bastante variável ao redor do mundo. A notificação também varia de país para país, com alguns registros sendo feitos como reto, outros como neoplasias coloretais e até mesmo como retoanais. Fatores etiológico populacionais também são responsáveis por essa variação. Em números absolutos, é a sétima neoplasia maligna em incidência no mundo (excluindo pele não melanoma), com 732.210 novos casos/anos (Globocan2020) (1). No Brasil, diferentemente de outras partes do mundo, a incidência do câncer colorretal vem aumentando. Atualmente é a terceira neoplasia maligna mais incidente, com 45.630 casos previstos para 2023, sendo 2/5 destes exclusivos retais (2). Quando diagnosticado em estadiamento inicial, a sobrevida global em 5 anos é bastante favorável, ultrapassando 90%. Já ao diagnóstico em estadiamento metastático essa sobrevida cai para abaixo de 16% (3).

53.4.2 FATORES DE RISCO

Fatores Hereditários devem ser responsáveis por aproximadamente 35% dos casos:

- Síndrome de Lynch
- Câncer de cólon Hereditário não Polipose (HNPCC)
- Poliposeadenomatosa familiar (PAF)
- poliposeadenomatosa associada ao gene MUTYH (MAP), dentre outras.

Doença inflamatória intestinal: fatores ambientais:

- dieta pobre em fibras
- dieta rica em gordura saturada, carne vermelha e alimentos processados
- álcool
- obesidade, outros.

53.4.3 PATOLOGIA

- adenocarcinoma (90%) (6)
- neuroendócrinos, carcinomas escamo-celulares, linfomas, sarcomas etc.

53.4.4 SINAIS E SINTOMAS

- sangramento
- alteração do hábito intestinal (podendo ocorrer obstrução)
- afilamento das fezes
- dor
- tenesmo
- náuseas e vômitos

53.4.5 DIAGNÓSTICO ESPECÍFICO E EXAMES DE ESTADIAMENTO

- toque retal (localização e competência esfinteriana)
- colonoscopia como biópsia (padrão-ouro)
- CEA
- RNM da pelve
- USG endorectal para tumores distais
- TC de Abdômen e Tórax

- PET-CT, Her2, MSI, PD-L1 (se suspeita de metastáticos)

53.4.6 TRATAMENTO (ESCOLA EUROPEIA)

Atualmente a abordagem terapêutica do câncer de reto é obrigatoriamente multidisciplinar, com a cirurgia, radioterapia, quimioterapia e até mesmo a imunoterapia desempenhando papéis protagonistas para o sucesso no tratamento. No momento existem basicamente 2 linhas de abordagem seguidas mundialmente: são elas a norte americana e a europeia. Devido a características populacionais, de logísticas de deslocamento e localização de serviços de radioterapia, assim como a forma de financiamento da saúde, no IMIP preferimos seguir a linha europeia, que mais se assemelha à nossa realidade. Essa linha é descrita com mais detalhe no protocolo da ESMO de 2017, com atualização a ser publicada em breve (8).

Aqui apresentaremos um esquema básico e de rápido acesso aos casos que em a RXT tem algum papel na terapêutica:

Quadro 132 – Classificação de risco³¹

Risk group	TN substage
Very early	cT1 sm1 N0 (on ERUS and MRI)
Early (good)	cT1-cT2; cT3a/b if Middle or high, N0 (or also cN1 if high), MRF clear, no EMVI
Intermediate	cT3a/b very low, levators clear, MRF clear of cT3a/b in mid- or high rectum, cN1-2 (not extranodal), no EMVI
Bad	cT3c/d or very low localisation levators threatened, MRF clear cT3c/d mid rectum, cN1-N2 (extranodal), EMVI+, limited cT4aN0
Advanced (ugly)	cT3 with any MRF involved, any cT4a/b, lateral node+

Fonte: ESMO (2017).

Outros fatores além do estadiamento T e N são relevantes, como Invasão Venosa Extramural (IVEM), invasão da Fáscia Mesorretal, distância do ânus e do esfíncter, tamanho do mesorreto e características do paciente. Preferências do paciente também são importantes.

- T1N0 (*RISCO MUITO BAIXO*) - Grau 1/2, sm1, <3cm, <30% extensão circunferencial, sem IAL, sem IPN, e margem livre (1cm circunf. / 2mm profunda) (8,9):
 - TEM (microcirurgia endoscópica transanal) – **SEM RXT adjuvante**
 - **RXT local ou Braquiterapia** se paciente inoperável
- T1N0 (com fatores de risco):
 - TME (excisão total do mesorreto)
 - se inoperável/recusa para TME: TEM + RXT (50-54Gy/25-27fr) /QT adj
- Baixo risco: TME

³¹ Legenda:

cCR: Resposta clínica completa; CRM: Margem circunferencial de ressecção; CRT: Quimiorradioterapia; CT: Tomografia computadorizada; EMVI: Invasão vascular extramural; ERUS: Ultrassonografia endoscópica retal; FOLFOX: Leucovorina/Fluorouracil/Oxaliplatina; MRF: Fáscia mesorretal; MRI: Ressonância Magnética; SCPRT: Radioterapia pré-operatória de curso curto; TEM: Microcirurgia endoscópica transanal; TME; Excisão total de mesorreto; TNM: Tumor, Linfonodo, Metástase. (ESMO, 2017, tradução nossa).

- Risco intermediário:
 - TME - RXT/QT adjuvante caso doença ALTO RISCO em LHP
 - RXT (curso curto 25Gy/5fr) → QT consolidação → TME
 - RXT (curso longo 50/54Gy 25/27fr) /QT → QT consolidação → TME
- Alto risco (BAD):
 - RXT (curso curto 25Gy/5fr) → QT consolidação → TME
 - RXT (curso longo 50/54Gy 25/27fr) /QT → QT CONSOLIDAÇÃO → TME
- Muito alto risco (UGLY):
 - RXT (curso longo 50/54Gy 25/27fr) /QT → QT CONSOLIDAÇÃO → TME
 - RXT (curso curto 25Gy/5fr) → QT consolidação → TME
- Caso resposta clínica completa seja verificada após neoadjuvância, avaliar seguir em protocolo de preservação de reto (WW).
- Caso doença < Muito Alto Risco e em reto distal com cirurgia adequada sendo amputação de ano-retal e colostomia definitiva, podem ser avaliados para protocolo de preservação de reto (WW).

53.5 Câncer canal anal

53.5.1 ANATOMIA E HISTOLOGIA

- O ânus é composto pelo canal anal, que envolve uma extensão de cerca de 2,5-4 cm, limitado superiormente pela junção anorretal e inferiormente pela margem anal, a qual começa na borda anal e inclui a pele perianal em um raio de 5 a 6 cm da junção mucocutânea escamosa.
- Outro ponto de referência importante nesse órgão é a linha pectínea – estrutura visível – define a transição do tipo de epitélio que reveste o canal – acima da linha, glandular e abaixo, escamoso.
- Três tipos histológicos:
 - Epitélio escamoso-glandular (proximal) – acima da linha pectínea e de embriologia endodérmica.
 - Epitélio escamoso (distal) – abaixo da linha pectínea.

53.5.2 EPIDEMIOLOGIA E FATORES DE RISCO

- Representa cerca de 1 a 2% das neoplasias colorretais
- Cerca de 8200 casos novos por ano no Brasil
- Embora continue a ser um câncer incomum, a incidência de câncer anal está aumentando nas últimas décadas, principalmente em mulheres e pelo aumento de infecções por HPV (*human398apilomavírus*).

Fatores de Risco

- Atividade sexual: sexo anal receptivo.
- Infecção pelo HPV (papilomavírus humano).
- Infecção pelo HIV.
- Imunossupressão crônica (não relacionada ao HIV).
- Antecedentes de neoplasia cervical, vaginal ou vulvar.
- Tabagismo.

53.5.3 EXAMES DE ESTADIAMENTO

- Exame físico, incluindo toque retal e palpação da região inguinal.
- Biópsia do tumor primário.
- Anuscopia.
- Tomografia computadorizada (TC) do tórax.
- TC ou ressonância magnética (RM) do abdômen e da pelve.
- Tomografia de emissão de pósitrons (PET/CT) – para cânceres de canal anal > 2 cm.
- Considerar biópsia por agulha fina ou biópsia excisional de linfonodos suspeitos.
- Considerar teste para HIV e contagem de CD4, se indicado.
- Exame ginecológico em mulheres com rastreamento para câncer de colo uterino.

53.5.4 TRATAMENTO DO CÂNCER DE CANAL ANAL

Doença localizada (qTqN)

- Quimiorradioterapia concomitantes:
 - Capecitabina + Mitomicina + Radioterapia concomitante.
- Se mitomicina não disponível, favorecemos o seguinte esquema:
 - 5-FU + Cisplatina
- Capecitabina

Radioterapia por Estádios

- T1 N0: 50.4Gy em tumor primário e 42Gy em PTV nodal
- T2 N0: 50.4Gy em tumor primário e 42Gy em PTV nodal
- T3-4 N0: 54Gy em tumor primário e 45Gy em PTV nodal

- T qualquer, N+ <3cm 54Gy em tumor primário, 50.4Gy em linfonodo envolvido e 45Gy em PTV nodal
- T qualquer, N+ >3cm 54Gy em tumor primário, 54Gy em linfonodo envolvido e 45Gy em PTV nodal

53.6 Toxicidades agudas e tardias

Os pacientes submetidos à radioterapia podem apresentar, como em outras modalidades terapêuticas, efeitos colaterais relacionados ao tratamento. Estes variam de acordo com a dose total, fracionamento diário, volume da doença, topografia do tratamento, técnica/ tecnologia empregados, associação à outras modalidades de tratamento, além das características particulares de cada indivíduo.

As toxicidades agudas são consideradas para os órgãos alvo do tratamento, podendo se desenvolver durante ou em até 3 meses após o término do tratamento. Já as toxicidades tardias, se estendem para além desse período, podendo ter envolvimento de órgãos adjacentes ao campo de tratamento, chamados órgãos de risco.

Dessa forma, o planejamento radioterápico sempre busca englobar o menor volume possível com eficácia para tratamento e com segurança para toxicidades, que podem ser limitantes ao tratamento de acordo com os órgãos afetado.

Uma toxicidade potencialmente comum a qualquer sítio de tratamento é a radiodermite, já que se trata de uma reação sobre a superfície cutânea de irradiação.

53.6.1 SCORE RTOG1 PARA RADIODERMITE AGUDA POR RADIAÇÃO

Quadro 133 – Escore RTOG1 para radiodermite aguda por radiação

Grau de Radiodermite	Alteração encontrada
Grau 0	Sem alteração
Grau 1	Eritema leve, descamação seca, epilação, sudorese diminuída
Grau 2	Eritema moderado, brilhante, dermatite exsudativa em placas e edema moderado
Grau 3	Desacamação úmida, dermatite exsudativa além das pregas cutâneas, edema intenso
Grau 4	Ulceração, hemorragia, necrose

Fonte: Bastos et al. (2022).

53.6.2 ESÔFAGO

As toxicidades agudas relacionadas à irradiação do esôfago incluem esofagite, dermatite – em geral leve à moderada – fadiga, perda de peso, náusea e vômitos, principalmente em tratamento de esôfago distal. Tais sintomas podem ser tratados com uso de inibidor de bomba de prótons (IBP), analgésicos e antieméticos e se resolvem em 1-2 semanas do término do tratamento.

A pneumonite e perfuração esofágica que embora sejam raras, são complicações potencialmente graves, exigindo interrupções do tratamento.

A complicação tardia mais comum é a estenose, a qual pode ocorrer em mais de 60% dos pacientes recebem quimioterapia concomitante, sendo necessária dilatação em 15-20 % dos casos.

A cardiotoxicidade, embora incomum, pode se manifestar após 8 meses do tratamento e ocasiona importante morbimortalidade, sendo importantes determinantes ao seu desenvolvimento a altura do esôfago e proximidade do coração com o órgão.

53.6.3 JEG E ESTÔMAGO

Náuseas e vômitos podem ocorrer dentro de 24 horas após o início do tratamento, anorexia, dispepsia, fadiga, dor abdominal e radiodermite também são queixas comuns, além de déficits nutricionais devido à redução na secreção de pepsina e ácido clorídrico e ulceração devido a descamação e erosão da mucosa estomacal, o que pode ocorrer logo após o término do tratamento.

O gerenciamento de sintomas é essencial para evitar interrupções, hospitalizações ou suspensão do tratamento. O uso de antiácidos, medidas de suporte nutricional enteral e confecção de jejunostomia em casos selecionados pode ser necessário.

Os pacientes podem apresentar dor abdominal crônica, decorrente de dispepsia não ulcerosa, ulceração gástrica tardia (geralmente ocorre cinco meses após a irradiação) ou estenose de antro gástrico.

Os fatores de risco para as toxicidades incluem a dose de radiação e o uso de quimioterapia concomitante.

53.6.4 RETO

A diarreia é a toxicidade aguda mais comum durante a irradiação na região, sendo que aproximadamente 24% dos pacientes desenvolvem diarreia grave em combinação com infusão prolongada de 5-Fluorouracil. A radiodermite moderada também ocorre de forma mais pronunciada nessa topografia.

A retite ou coloproctopatia actínica pode ocorrer de forma aguda, por dano direto à mucosa devido à exposição à radiação e geralmente cursa com dor abdominal ou pélvica, diarreia mucóide, urgência e tenesmo. O sangramento retal é incomum nesses casos. Em geral é uma patologia autolimitada, porém 20% dos pacientes podem necessitar de breves interrupções no tratamento para melhora dos sintomas.

Já a retite crônica ocorre por atrofia epitelial progressiva e fibrose associada à endarterite obliterante e isquemia crônica da mucosa retal. Pode ser proveniente da cronificação de uma lesão aguda ou ter início meses ou anos após o término do tratamento. A manifestação mais comum é sangramento retal e anemia ferropriva por sangramento secundário à ectasia vascular associada à radiação (RAVE). Os pacientes também podem apresentar proctopatia crônica por radiação com sintomas de urgência, alteração no calibre e na consistência das fezes, constipação resultante de fibrose e, incontinência fecal devido a diarreia por transbordamento e aumento de muco.

Naqueles pacientes que apresentam sintomas leves e pouco frequentes, como hematoquezia ocasional ou tenesmo leve, não se faz necessário tratamento específico, mas emolientes de bolo fecal devem ser utilizados para reduzir o trauma na passagem das fezes. Já aqueles com sintomas incômodos como dor retal, tenesmo ou sangramentos mais pronunciados, pode-se lançar mão de enemas de sucralfato 2 vezes ao dia até cessar o sangramento.

Pacientes com lesão crônica e sangramento persistente apesar de um teste de quatro semanas com enemas de sucralfato ou com sangramento grave após colonoscopia, necessitam de terapias mais eficazes, como a coagulação com plasma de argônio. Demais alternativas incluem eletrocoagulação, ablação por radiofrequência e crioablação

Piora da função intestinal a longo prazo pode ocorrer nos pacientes que receberam irradiação e quimioterapia. Há ainda risco potencial de desenvolvimento de estenoses e fístulas retouretrais nos primeiros seis meses a dois anos após a radioterapia.

53.6.5 CANAL ANAL

A toxicidade aguda é relativamente comum e sua incidência aumenta com quimioterapia concomitante ou grande dose de fracionamento e inclui diarreia, edema e friabilidade da mucosa anal, além de radiodermite perianal, que varia desde alterações cutâneas mínimas até graus 3-4 já que se trata de uma topografia mais superficial e próxima a pele, cursando com mais gravidade e morbidade ao paciente, não sendo incomum interrupções durante o tratamento. A dor é sintoma comum da reação cutânea, e a inflamação do canal anal e do reto distal também podem causar dor, sangramento e tenesmo.

O tratamento é de suporte, incluindo cuidados com a pele, modificação da dieta, emolientes fecais, analgésicos e supositórios à base de corticosteroides. São reações em geral autolimitadas e geralmente desaparecem semanas após o término da terapia.

A complicação tardia mais comum é a ulceração anorretal. Estenoses anais ou fístulas anorretais também podem ocorrer e dor e incontinência anal fazem parte da sintomatologia dessas complicações.

Técnicas de radioterapia conformadas podem diminuir significativamente a incidência de toxicidade e não parece haver um aumento na toxicidade anal crônica quando a quimioterapia é combinada, exceto nos pacientes com HIV que podem ter um risco aumentado de toxicidade anal aguda e tardia.

A dilatação do esfíncteriana é o tratamento padrão para as estenoses anais.

Para ulcerações anais graves ou refratárias, existem dados limitados para orientar o manejo, com evidências de que oxigênio hiperbárico e a vitamina A oral podem ser úteis. Em raros casos pode-se necessitar de uma colostomia se os sintomas forem graves.

Referências

- Bastos LJ, Lanzillotti RS, Brandão MA, Silva RC, Simões FV. Radiodermatite: severidade, fatores preditivos e interrupção da radioterapia em pacientes com câncer anal e de reto. Rev Esc Enferm USP. 2022;56:e20210378.
- Cox JD, Stetz J, Pajak TF. Toxicity criteria of the Radiation Therapy Oncology Group (RTOG) and the European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC). Int J Radiat Oncol Biol Phys. 1995;31(5):1341-6.
- Hussey D, Barakley T, Bloedorn F. Carcinoma of the esophagus. 3rd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1980

- Araujo CM, Souhami L, Gil RA, Carvalho E, Garcia JA, Froimitchuk MJ et al. A randomized trial comparing radiation therapy versus concomitant radiation therapy and chemotherapy in carcinoma of the thoracic esophagus. *Cancer*. 1991;67(9):2258-61.
- Henriksson R, Bergström P, Franzén L, Lewin F, Wagenius G. Aspects on reducing gastrointestinal adverse effects associated with radiotherapy. *Acta Oncol*. 1999;38(2):159-64.
- Sell A, Jensen TS. Acute gastric ulcers induced by radiation. *Acta Radiol Ther Phys Biol*. 1966;4(4):289-97.
- Dahiya DS, Kichloo A, Tuma F, Albosta M, Wani F. Radiation Proctitis and Management Strategies. *Clin Endosc*. 2022;55(1):22-32.
- Vernia P, Fracasso PL, Casale V, Villotti G, Marcheggiano A, Stigliano V, et al. Topical butyrate for acute radiation proctitis: randomised, crossover trial. *Lancet*. 2000;356(9237):1232-5.
- Mahmood S, Bollipo S, Steele S, Bristow RG, Choudhury A, Oakland K, et al. It's All the RAVE: Time to Give up on the "Chronic Radiation Proctitis" Misnomer. *Gastroenterology*. 2021;160(3):635-8.
- Hanson B, MacDonald R, Shaukat A. Endoscopic and medical therapy for chronic radiation proctopathy: a systematic review. *Dis Colon Rectum*. 2012;55(10):1081-95.
- Bennett MH, Feldmeier J, Hampson N, Smee R, Milross C. Hyperbaric oxygen therapy for late radiation tissue injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;(5):CD005005.
- Levitsky J, Hong JJ, Jani AB, Ehrenpreis ED. Oral vitamin a therapy for a patient with a severely symptomatic postradiation anal ulceration: report of a case. *Dis Colon Rectum*. 2003;46(5):679-82.
- Mitchell SE, Mendenhall WM, Zlotecki RA, Carroll RR. Squamous cell carcinoma of the anal canal. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2001;49(4):1007-13.
- Kim JH, Sarani B, Orkin BA, Young HA, White J, Tannebaum I, et al. HIV-positive patients with anal carcinoma have poorer treatment tolerance and outcome than HIV-negative patients. *Dis Colon Rectum*. 2001;44(10):1496-502.

54 TUMORES DAS VIAS BILIARES

Antônio Cavalcanti

Arthur F. Krause

Arthur Araújo

Joanna Brayner Dutra

54.1 Introdução

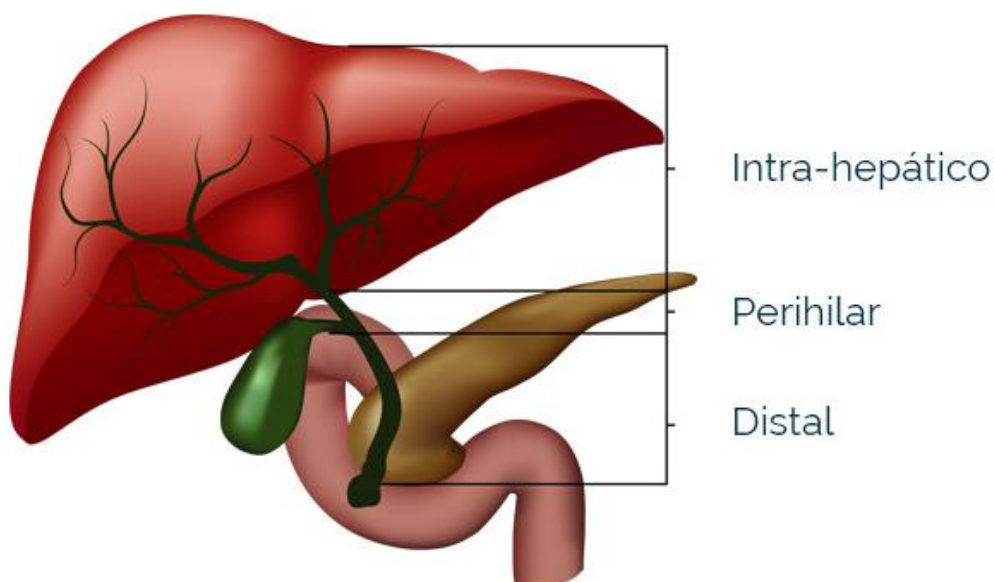
Conhecidos também como colângiocarcinomas, são tumores que tem a sua origem no epitélio das vias biliares. São adenocarcinomas altamente agressivos com uma elevada letalidade.

Conforme suas localizações são classificados em 3 subtipos:

1. **Intra-hepático:** quando acomete os ductos biliares secundários ou periféricos;
2. **Peri-hilar (Tumor de Klatskin):** quando acomete a área entre a inserção do ducto cístico e os ductos biliares secundários;
3. **Distal:** quando acomete a via biliar principal entre o ducto cístico e a ampola de Vater.

Os dois últimos são conhecidos como colângiocarcinomas extra-hepáticos, com os ductos biliares secundários atuando como ponto de separação.

Figura 38- Tipos de colângiocarcinoma



Fonte: Pires (2024).

54.2 Epidemiologia

Representam a nona neoplasia maligna gastrointestinal mais comum e é o segundo câncer hepático mais comum depois do carcinoma hepatocelular (CHC). As neoplasias hepatobiliares são responsáveis por 13% da mortalidade global relacionada ao câncer em todo o mundo. O colângiocarcinoma é responsável por 10% a 20% dessas mortes. Em sua maioria os colângiocarcinomas são extra-hepáticos, seja peri-hilar (50–60%) ou distal (20–30%), enquanto o colângiocarcinoma intra-hepático representa 20%.

São mais comuns em pacientes do sexo masculino (1,5:1), principalmente entre a quinta e sexta década de vida, tendo sua prevalência maior em países do Sudeste Asiático. Apresentam um prognóstico reservado com uma sobrevida global em 5 anos inferior a 5%.

54.3 Fatores de risco

Na lista abaixo estão sumarizados os fatores de risco reconhecidos para o colângiocarcinoma.

- Colangite esclerosante primária
- Anormalidades congênitas: cisto de colédoco, doença de Caroli, fibrose hepática congênita.
- Litíase intra-hepática, colangite piogênica recorrente.
- Infestação biliar parasitária com vermes (*Opisthorchis viverrini*, *Clonorchis sinensis*)
- Hepatites C e B, cirrose
- Precusores: neoplasia papilar intraductal das vias biliares, neoplasia intraepitelial biliar.
- Obesidade, diabetes mellitus e doença hepática gordurosa não alcoólica.
- Doenças genéticas: síndrome de Lynch, fibrose cística e papilomatose biliar múltipla
- Consumo abusivo de álcool

54.4 Quadro clínico

54.4.1 COLÂNGIOCARCINOMA INTRA-HEPÁTICO

Infelizmente são frequentemente vistos como uma massa intra-hepática que é encontrada incidentalmente em 25% a 30% dos pacientes. Os pacientes são frequentemente assintomáticos durante os estágios iniciais da doença e desenvolvem sintomas ou sinais, como dor abdominal ou, menos comumente, icterícia, durante a progressão da doença para um estágio avançado.

54.4.2 COLÂNGIOCARCINOMA EXTRA-HEPÁTICO

Geralmente se apresentam com um quadro de icterícia colestática, sem dor abdominal precedendo o início do quadro, associados a prurido, colúria e acolia fecal. Colangite e febre são achados pouco frequentes como apresentação inicial, porém, caso o doente tenha sido submetido a manipulação da via biliar (drenagem endoscópica, por exemplo) o risco de colangite aumenta.

Diagnóstico

Para confirmação diagnóstica e planejamento terapêutico os exames que podem ser solicitados são: CA 19.9, tomografia de abdome, ressonância magnética com colângiorressonância, ultrassonografia endoscópica e colangiopancreatografia endoscópica retrógada (CPER). A aplicabilidade de cada um é mostrada no quadro a seguir.

Quadro 134 – Exames complementares ao diagnóstico do colângiocarcinoma

EXAME	OBSERVAÇÃO
CA 19.9	Elevado em 85% dos casos Valores >1000 UI/mL denotam doença avançada Pode ser utilizado para monitorizar recorrência
Tomografia computadorizada	Avaliação superior de acometimento vascular Importante para determinar a ressecabilidade
Ressonância magnética (com colângiorressonância)	Sensibilidade e a especificidade para distinguir causas benignas e malignas de obstrução hilar são de 87% e 85%, respectivamente Avalia bem a anatomia da árvore biliar de maneira não invasiva
CPER	É diagnóstica e terapêutica Permite realização de escovado da via biliar com amostra para citologia
Ultrassonografia endoscópica	Permite uma avaliação detalhada da via biliar extra-hepática; Permite punção aspirativa por agulha fina

Fonte: Dodson et al. (2013).

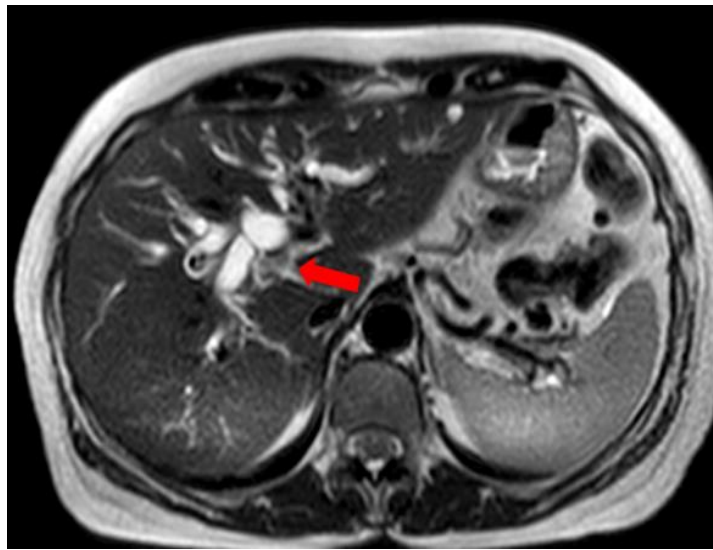
54.4.3 O QUE DEVEMOS OBSERVAR NOS EXAMES DE IMAGEM?

Colângiocarcinoma

- RNM de abdome superior com contraste e colângiorressonância magnética: identificar localização do tumor:
 - Peri-hilar: envolvimento acima da junção hepatocística;
 - Distal: envolvimento do colédoco abaixo da junção hepatocística;
 - Tipos morfológicos mais comuns: periductalinfiltrativo e formador de massa;
- Para os colângiocarcinoma peri-hilares, determinar se há envolvimento da confluência dos ductos biliares, dos ductos hepáticos direito e esquerdo e das suas bifurcações secundárias (classificação de Bismuth-Corlette);
- Caracterizar sinais de envolvimento vascular (veia porta e ramos portais, artéria hepática própria e artérias hepáticas direita e esquerda);
- Caracterizar se há atrofia lobar;
- Avaliação de variantes anatômicas biliares e vasculares; pesquisa de estenose significativa do tronco celíaco e da artéria mesentérica superior;
- Linfonodomegalias regionais (hilares);
- Metástases hepáticas; abscessos colangiográficos;
- Pode ser necessário realização de Angiotomografia de abdome superior com contraste para melhor avaliação vascular;

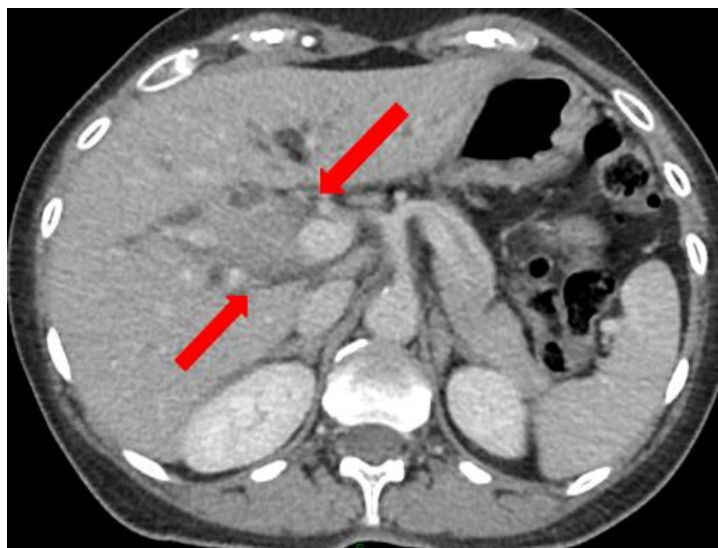
- Sinais suspeitos para invasão vascular: contato maior de 180°, oclusão, estenose e deformidade vascular.
- Linfonomegalias suspeitas: > 1 cm no eixo curto, morfologia arredondada, atenuação ou sinal heterogêneo, necrose central
- Para tumores potencialmente ressecáveis = determinar volume do remanescente hepático através de volumetria (software específico)
- TC de tórax e abdome total com contraste: avaliação de metástases à distância: fígado, linfonodos (além do ligamento hepatoduodenal), peritônio e pulmões

Imagem 56 - RNM mostrando dilatação de vias biliares com interrupção abrupta ao nível da confluência (seta)



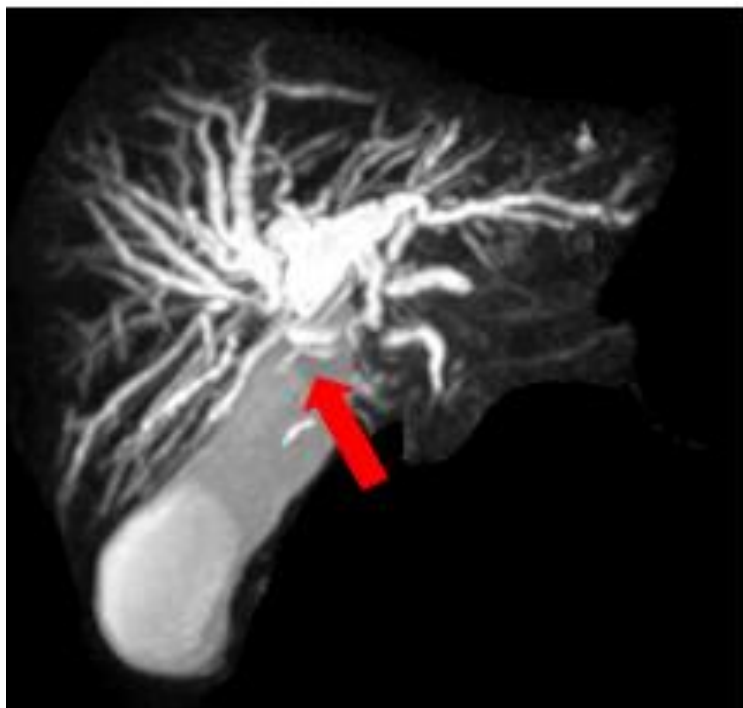
Fonte: Acervo do Imip.

Imagem 57 - TC mostrando lesão mal definida nas vias biliares com interrupção abrupta ao nível da confluência (seta) acometendo a artéria hepática direita



Fonte: Acervo do Imip.

Imagem 58 - Reconstrução de colângio RNM mostrando dilatação de vias biliares com interrupção abrupta ao nível da confluência (seta).



Fonte: Acervo do Imip.

Estadiamento

O estadiamento é mais comumente classificado usando os sistemas de estadiamento TNM do *American Joint Committee on Cancer (AJCC)*, em sua oitava edição. Existem sistemas separados, dependendo se o tumor surge primariamente dos ductos biliares intra-hepáticos, peri-hilares/hilares (Klatskin) ou extra-hepáticos (distais), que diferem em suas definições de estágio tumoral (T) e em seus agrupamentos de estágio prognóstico.

Quadro 135 - Colângiocarcinoma intra-hepático

Tumor primário (T)	
TX	Tumor não pode ser avaliado
T0	Nenhuma evidência de tumor primário
Tis	Carcinoma in situ (tumor intraductal)
T1a	Tumor solitário ≤5 cm sem invasão vascular
T1b	Tumor solitário >5 cm sem invasão vascular
T2	Tumor solitário com invasão vascular intra-hepática ou tumores múltiplos, com ou sem invasão vascular
T3	Tumor perfurando o peritônio visceral
T4	Tumor envolvendo estruturas extra-hepáticas por invasão direta

Fonte: Jun et al. (2019).

Quadro 136 – Acometimento linfonodal

Linfonodos regionais (N)	
NX	Os linfonodos regionais não podem ser avaliados
N0	Sem metástase linfonodal regional

N1	Metástase linfonodal presente
-----------	--------------------------------------

Fonte: Jun et al. (2019).

Quadro 137 – Acometimento metastático

Metástase à distância (M)	
M0	Sem metástase à distância
M1	Metástase à distância

Fonte: Jun et al. (2019).

Quadro 138 - Estadiamento do colangiocarcinoma intra-hepático

Estágio	cT	cN	M
0	Tis	N0	M0
IA	T1a	N0	M0
IB	T1b	N0	M0
II	T2	N0	M0
IIIA	T3	N0	M0
IIIB	T4	N0	M0
	Qualquer T	N1	M0
IV	Qualquer T	Qualquer N	M1

Fonte: Jun et al. (2019).

Quadro 139 - Colângiocarcinoma peri-hilar

Tumor primário (T)	
TX	Tumor não pode ser avaliado
T0	Nenhuma evidência de tumor primário
Tis	Carcinoma in situ/displasia de alto grau
T1	Tumor confinado ao ducto biliar, com extensão até a camada muscular ou tecido fibroso
T2a	Tumor invade além da parede do ducto biliar para o tecido adiposo circundante
T2b	Tumor invade parênquima hepático adjacente
T3	Tumor invade ramos unilaterais da veia porta ou artéria hepática
T4	Tumor invade a veia porta principal ou seus ramos bilateralmente, ou a artéria hepática comum; ou ramos biliares unilaterais de segunda ordem com envolvimento contralateral da veia porta ou da artéria hepática

Fonte: Jun et al. (2019).

Quadro 140 – Acometimento linfonodal

Linfonodos regionais (N)	
NX	Os linfonodos regionais não podem ser avaliados
N0	Sem metástase linfonodal regional
N1	1-3 linfonodos positivos envolvendo o ducto cístico, ducto biliar comum, artéria hepática, pancreatoduodenal posterior e linfonodos da veia porta
N2	Quatro ou mais linfonodos positivos dos sítios descritos para N1

Fonte: Jun et al. (2019).

Quadro 141 – Acometimento metastático

Metástase à distância (M)	
M0	Sem metástase à distância
M1	Metástase à distância

Fonte: Jun et al. (2019).

Quadro 142 - Estadiamento do colangiocarcinoma perihilar

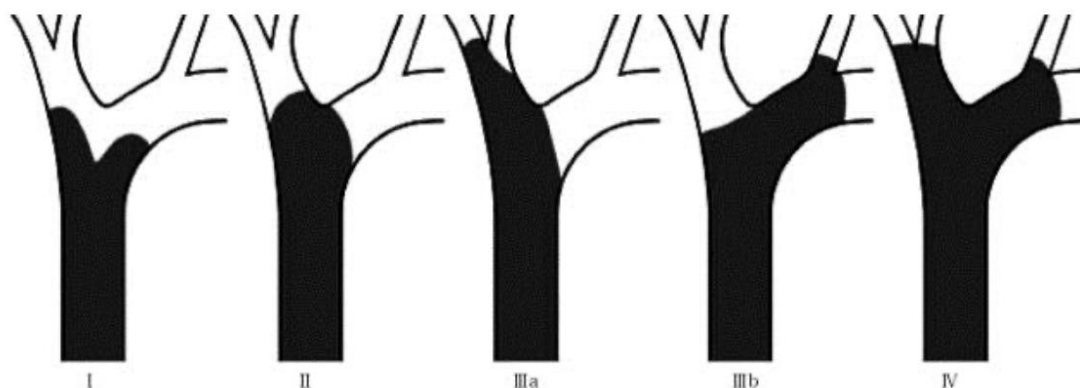
Estágio	cT	cN	M
0	Tis	N0	M0
I	T1	N0	M0
II	T2a-b	N0	M0
IIIA	T3	N0	M0
IIIB	T4	N0	M0
IIIC	Qualquer T	N1	M0
IVA	Qualquer T	N2	M0
IVB	Qualquer T	Qualquer N	M1

Fonte: Jun et al. (2019).

54.4.4 CLASSIFICAÇÃO DE BISMUTH-CORLETTE

Descrita em 1975, se propõe em dividir os colangiocarcinomas extra-hepáticos pela sua localização anatômica e extensão na via biliar. Possibilita descrever a lesão e, portanto, o planejamento cirúrgico de maneira simplificada. Tem como limitação não avaliar a extensão radial do tumor, acometimento vascular, nodal ou metástases. Apresenta acurácia de 48%, sensibilidade menor que 30% para tumores IIIA e IIIB. Não tem valor prognóstico.

Figura 39 – Classificação de Bismuth-Colette³²



Fonte: Bismuth et al. (1975).

³² Legenda:

Tipo I: Acomete a via biliar principal abaixo da confluência dos ductos hepáticos;

Tipo II: Acometimento do teto da confluência, sem acometimento das bifurcações secundárias;

Tipo IIIa: Acomete o ducto comum e a bifurcação secundária do lado direito;

Tipo IIIb: Acomete o ducto comum e a bifurcação secundária do lado esquerdo;

Tipo IV: Acomete o ducto comum e as bifurcações secundárias bilateralmente.

Tratamento

A ressecção completa do tumor com margens negativas é o único tratamento curativo. No entanto, a cirurgia definitiva só pode ser realizada em casos selecionados com lesões bem localizadas. Muitos pacientes geralmente se apresentam nos estágios tardios da doença com sintomas inespecíficos, como icterícia indolor, perda de peso ou colangite. Nos casos avançados, o objetivo do tratamento é paliativo, e a quimioterapia ou radioterapia são consideradas opções de tratamento. O quadro a seguir mostra os critérios de irressecabilidade dos colângiocarcinomas.

Quadro 143 – Critérios de irressecabilidade dos colângiocarcinomas.

PERI-HILAR	INTRA-HEPÁTICO
<ul style="list-style-type: none">• Envolvimento tumoral de ductos hepáticos, incluindo ramificações segmentares bilateralmente;• Atrofia de um lobo hepático com comprometimento de ramo portal contralateral;• Atrofia de um lobo hepático com invasão contralateral de ramificações biliares segmentares;• Metástase à distância;	<ul style="list-style-type: none">• Remanescente hepático planejado inferior a 30% ou menos de 2 segmentos, com adequada drenagem venosa e biliar e adequado aporte arterial e portal;• Metástases hepáticas não satélites;• Metástases à distância;

Fonte: Lei et al. (2021).

Após determinar a ressecabilidade, o tratamento cirúrgico dos colângiocarcinoma intra-hepáticos envolve a realização de ressecção hepática R0 e linfadenectomia portal. Em geral é necessária uma ressecção hepática extensa para se obter a ressecção R0 (margem de 2 cm). Semelhante aos princípios da ressecção para os tumores intra-hepáticos, a cirurgia para os colângiocarcinoma peri-hilares visa, também, uma ressecção R0 (5-10mm) com drenagem biliar adequada, suprimento vascular e função hepática intrínseca.

54.4.5 TRANSPLANTE HEPÁTICO

Os relatos sobre a experiência inicial de transplantação hepática para os colângiocarcinoma irressecáveis foram desfavoráveis e não apoiaram o uso de transplante. Altas taxas de mortalidade pós-operatória e recorrência limitaram significativamente o seu uso. Para que o transplante fosse efetivo, há a necessidade de uma melhor seleção de pacientes e terapias neoadjuvantes para reduzir as taxas de doença microscópica sistêmica e de recidiva.

A *Mayo Clinic*, em 2010, publicou o resultado de 126 portadores de colângiocarcinoma que foram submetidos a transplante hepático e tiveram uma sobrevida global de 75% em casos selecionados que foram submetidos ao seu protocolo (radioterapia + 5FU por 3 semanas, seguido de braquiterapia por 2 semanas e infusão de capecitabina até a realização do transplante com doador cadáver). No Brasil, a legislação vigente não inclui o colângiocarcinoma na lista de indicações para o transplante hepático.

Referências

Chun HJ, Park SJ, Lim YJ, Song SY. Epidemiology and etiology. In: *Gastrointestinal Cancer*. Singapore: Springer; 2023. p. 361-5.

- Shaib Y, El-Serag HB. The epidemiology of cholangiocarcinoma. *Semin Liver Dis.* 2004;24(2):115-25.
- Tyson GL, El-Serag HB. Risk factors for cholangiocarcinoma. *Hepatology.* 2011;54(1):173–84.
- Murakami Y, Uemura K, Sudo T, Hashimoto Y, Nakashima A, Kondo N, et al. Prognostic factors after surgical resection for intrahepatic, hilar, and distal cholangiocarcinoma. *Ann Surg Oncol.* 2011;18(3):651–8.
- Bismuth H, Corlette MB. Intrahepatic cholangioenteric anastomosis in carcinoma of the hilus of the liver. *Surg Gynecol Obstet.* 1975;140(2):170–8.
- Lei HJ, Shyr YM, Hsia CY, Chen MH, Huang YH, Chau GY. Surgical management of intrahepatic cholangiocarcinoma: a narrative review. *Dig Med Res.* 2021;4:1-15.
- Jun SY, Sung YN, Lee JH, Park KM, Lee YJ, Hong SM. Validation of the eighth American Joint Committee on cancer staging system for distal bile duct carcinoma. *Cancer Res Treat.* 2019;51(1):98–111.
- Dodson RM, Weiss MJ, Cosgrove D, Herman JM, Kamel I, Anders R, et al. Intrahepatic cholangiocarcinoma: management options and emerging therapies. *J Am Coll Surg.* 2013;217(4):736-50.
- Rosen CB, Heimbach JK, Gores GJ. Liver transplantation for cholangiocarcinoma. *Transpl Int.* 2010;23(7):692–7.
- Pires I. Colangiocarcinoma. 2024 set. 16. In: Dr. Iron Pires: cirurgião do aparelho digestivo, c2024. [about 7 screens]. Available from: [Colangiocarcinoma - Dr. Iron Pires](#).

55 TRATAMENTO CIRÚRGICO DAS METÁSTASES HEPÁTICAS

Antônio Cavalcanti

Arthur F. Krause

Arthur Araújo

José Fabrício Macêdo

55.1 Introdução

Quando falamos de tumores malignos do fígado temos como o principal tumor, em termos numéricos, as metástases hepáticas. Em geral acontecem por via portal, sendo esta a responsável pelo surgimento das lesões secundárias aos tumores originados em todo aparelho digestivo. Quando as metástases se originam pela via arterial elas são secundárias a tumores extra-abdominais (mama, pulmão, melanoma etc.).

Devido a uma detecção mais precoce de lesões metastáticas no fígado, associado ao aperfeiçoamento das técnicas cirúrgicas e a introdução de novos agentes quimioterápicos, houve uma mudança na sobrevida dos doentes que apresentam metástase hepática. Em especial o câncer colorretal e os tumores neuroendócrinos.

55.2 Metástases de tumores colorretais

O fígado é o órgão mais acometido por metástase nos pacientes portadores de câncer colorretal. Cerca de 50% dos doentes com diagnóstico de câncer colorretal serão acometidos por metástases hepáticas no momento do diagnóstico, ou em um prazo de até 3 anos. Destes, apenas 20% serão candidatos a uma ressecção (metastasectomia) potencialmente curativa.

A sobrevida a longo prazo pós metastasectomia hepática aumentou drasticamente, com uma sobrevida global após 5 anos saindo de cerca de 30% na década de 1980 e alcançando até 60% nas duas últimas décadas;

55.3 Seleção e estadiamento de pacientes para ressecção hepática

Devemos ter como objetivo principal excluir os doentes acometidos por doença extra-hepática disseminada. Nesse sentido é recomendada a realização de exames de estadiamento antes da cirurgia.

55.3.1 IMAGEM

Realizados para avaliar o número e a extensão das metástases hepáticas, distribuição anatômica e a presença de doença extra-hepática.

Quadro 144 - Exames de imagem

EXAME	VANTAGEM	DESVANTAGEM
Tomografia computadorizada	<ul style="list-style-type: none">Boa sensibilidade (70-95%) e especificidade (96%);Amplamente disponível;Utilizada para realizar volumetria hepática;	<ul style="list-style-type: none">Ruim para o diagnóstico de lesões <1cm;Índice de falso-negativo de até 10%;Baixa sensibilidade para o diagnóstico de lesões peritoneais;
Ressonância magnética	<ul style="list-style-type: none">Sensibilidade e especificidade de 81 e 97%, respectivamente;Melhor para diagnóstico de lesões subcentimétricas (em especial quando utilizado contraste hepatoespecífico);	<ul style="list-style-type: none">Menor disponibilidade;Dificuldade de realização em pacientes claustrofóbicos e implantes metálicos;
Tomografia por emissão de pósitrons	<ul style="list-style-type: none">Auxilia na detecção de doença neoplásica extra-hepática;Correlaciona achado anatômico com uma informação funcional;	<ul style="list-style-type: none">Baixíssima disponibilidade;Altos índices de falso-negativo para paciente que realizaram o exame até 4 semanas após a quimioterapia;
Videolaparoscopia diagnóstica	<ul style="list-style-type: none">Bom para avaliar pequenas metástases peritoneais;	<ul style="list-style-type: none">Necessidade de anestesia geral;Não é mais indicado de rotina;

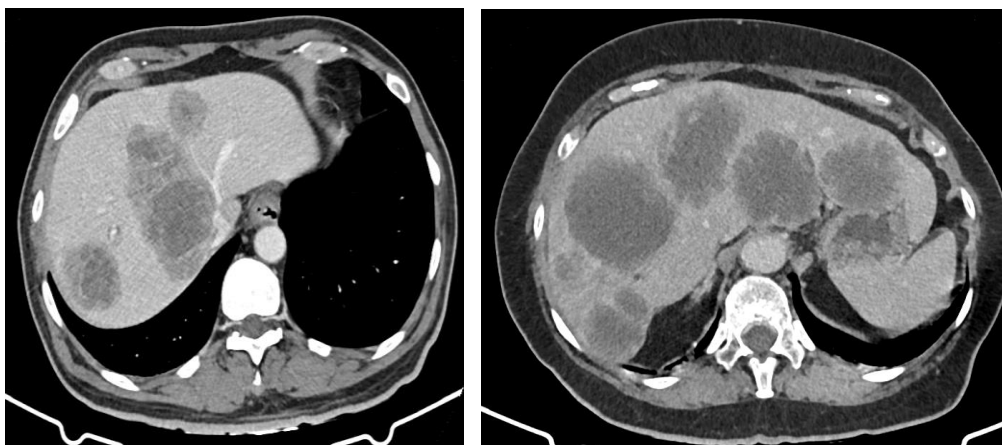
Fonte: Os autores.

55.3.1.1 O QUE DEVEMOS OBSERVAR NOS EXAMES DE IMAGEM?

Tomografia e ressonância de abdome

- RM de abdome superior com contraste (difusão e uso de contraste hepatoespecífico aumentam a sensibilidade do exame para detecção de metástases), uma alternativa é TC de abdome superior com contraste
- Nódulos hipovasculares: realçam menos que o parênquima hepático na fase arterial;
- Para planejamento cirúrgico da ressecção das metástases:
 - Determinar quantidade de lesões em cada lobo, dimensões e localização dos nódulos (utilizar segmentação hepática e determinar se as lesões são periféricas ou centrais);
 - Caracterizar envolvimento vascular ou proximidade com os vasos hepáticos calibrosos (veia cava inferior, veias hepáticas, ramos portais direito, esquerdo e segmentares, artérias hepáticas direita e esquerda);
 - Calcular volume do remanescente hepático por volumetria (software específico);
 - Pesquisar sinais de doenças hepáticas difusas (cirrose, esteatose hepática, obstrução sinusoidal): influenciam no volume do remanescente hepático;
 - Avaliar variantes anatômicas vasculares e biliares

Imagem 59 - Tomografias mostrando imagens de múltiplas metástases hepáticas



Fonte: Acervo do Impip.

55.3.2 ASPECTOS RELACIONADOS A CIRURGIA DO TUMOR PRIMÁRIO

É importante resgatar e obter informações sobre a descrição cirúrgica do tumor de cólon para garantir que sejam alcançados os melhores resultados com a metastasectomia hepática. O tumor primário deve ter sido ressecado com:

- Margens livres;
- Linfadenectomia adequada;

A colonoscopia deve ser incluída como parte do estadiamento (caso tenha sido realizado há mais de 1 ano) com o objetivo de identificar possível recidiva local ou surgimento de novos tumores primários;

55.3.3 ESCORES DE RISCO PARA PACIENTES COM METÁSTASES COLORRETAIS

Alguns escores clínicos são utilizados para estratificar os pacientes a partir da probabilidade de recorrência. Serão sumarizados a seguir.

Quadro 145 – Score de risco para pacientes com metástases hepáticas

ESCORE (n: número de pacientes)	CRITÉRIOS (1 ponto para cada fator de risco)	GRUPOS DE RISCO
Fong (n: 1001)	<ul style="list-style-type: none"> • Intervalo livre de doença <12 meses; • Número de metástases >1; • CEA pré-operatório >200 ng/mL; • Maior metástase hepática > 5 cm; • Tumor primário com linfonodo positivo; 	Baixo: 0 a 2 pontos Alto: 3 a 5 pontos
Nordlinger (n: 1568)	<ul style="list-style-type: none"> • Idade > 60; • Invasão serosa do tumor primário (>pT3); • Tumor primário com linfonodo positivo; • Intervalo livre de doença <24 meses; • Número de metástases hepáticas >3; • Maior metástase hepática > 5 cm; 	Baixo: 0 a 2 pontos Intermediário: 3 a 4 pontos; Alto: 5 a 6 pontos;

Nagashima (n: 173)	<ul style="list-style-type: none"> • Invasão serosa do tumor primário (>pT3); • Tumor primário com linfonodo positivo; • Número de metástases hepáticas ≥2 • Maior metástase hepática > 5 cm; • Metástases extra-hepáticas ressecáveis; 	Baixo: 0 a 1 pontos Intermediário: 2 a 3 pontos Alto: ≥4 pontos
Konopke (n: 336)	<ul style="list-style-type: none"> • Número de metástases hepáticas ≥4 • CEA ≥200 ng/mL • Metástases hepáticas sincrônicas; 	Baixo: 0 pontos Intermediário: 1 ponto Alto: ≥2 pontos

Fonte: Leão et al. (2017).

Após o estadiamento e avaliação da ressecabilidade em si, podemos nos deparar com doentes portadores de doença extra-hepática. Há alguns anos a presença de lesões extra-hepáticas era considerada uma contraindicação para realização de metastasectomia. Porém, estudos recentes têm mostrado que em alguns casos selecionados (por exemplo: metástase pulmonar), a ressecção da metástase hepática e da doença extra-hepática também foi benéfica.

55.4 Quimioterapia neoadjuvante

Em pacientes com metástase hepática isolada o tratamento sistêmico é um componente importante pois leva a um aumento na sobrevida dos doentes portadores de câncer colorretal. No contexto de doença metastática, ao ser realizado pode nos ajudar a avaliar o comportamento biológico do tumor antes de realizar uma metastasectomia. Doentes metastáticos que foram submetidos a quimioterapia neoadjuvante (para o fígado) e mesmo assim tiveram progressão da metástase têm um tumor com comportamento agressivo, podendo não ser elegíveis para ressecção hepática.

Para doentes com lesões sincrônicas é mais comum o paciente ser submetido a abordagem "clássica", que consiste em: cirurgia do tumor primário, tratamento sistêmico e, posteriormente, a ressecção da metástase hepática. Existem outras abordagens descritas na literatura, tais como:

- Ressecção simultânea: o doente é submetido a quimioterapia neoadjuvante e, em seguida, realiza a ressecção do tumor primário e metástase no mesmo tempo cirúrgico, seguida de quimioterapia adjuvante;
- Abordagem reversa: o paciente é submetido a quimioterapia, em seguida, metastasectomia hepática, seguido de quimio/radio (se reto) neoadjuvante e, por último, a ressecção do tumor primário.

Abaixo listamos vantagens e desvantagens para cada abordagem.

Quadro 146 - Vantagens e desvantagens das estratégias de tratamento sistêmico

	VANTAGEM	DESvantAGEM
Abordagem clássica	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamento de primários sintomáticos (exemplo: cirurgia colorretal de urgência); • Avalia biologia do tumor (resposta ao tratamento sistêmico) • Menor morbidade cirúrgica; 	<ul style="list-style-type: none"> • Retardo do início do tratamento sistêmico caso exista complicações na cirurgia do primário (exemplo: deiscência de anastomose); • Aumento do tempo total de internação e custos;
Ressecção simultânea	<ul style="list-style-type: none"> • Menor tempo de internação e custos; 	<ul style="list-style-type: none"> • Inadequado para tumores colônicos mais avançados; • Inadequado para casos de múltiplas metástases;

	<ul style="list-style-type: none"> • Bom para lesões colônicas mais simples (exemplo: lesões de cólon direito); • Bom para metástases pequenas e periféricas; 	
Abordagem reversa	<ul style="list-style-type: none"> • Aborda o sítio que define o prognóstico primeiro; • Testa o comportamento biológico; 	<ul style="list-style-type: none"> • Estratégia mais perigosa; • Pode transformar o tumor primário em inoperável; • Fígado remanescente pode se tornar insuficiente durante o tratamento sistêmico;

Fonte: Os autores

Revisões sistemáticas e metanálises não mostram diferença nos resultados, independentemente da abordagem adotada. Dessa forma, a decisão de realizar uma ressecção escalonada ou simultânea deve ser individualizada para cada paciente. Levando em consideração a complexidade de cada caso e a experiência do cirurgião/serviço.

55.5 Ressecabilidade cirúrgica

Além de avaliar todo o contexto da metástase hepática, de usar os escores de risco, a resposta do tumor ao tratamento sistêmico, devemos avaliar a ressecabilidade das lesões, em especial, o remanescente hepático. Pois este deve ter um volume suficiente para suprir as funções hepáticas. A avaliação do volume remanescente é feita pela volumetria hepática na tomografia de abdome. É possível visualizar a volumetria mínima para um remanescente eficiente abaixo.

Quadro 147 - Volume do remanescente hepático em cada situação clínica

Volume do remanescente hepático (%)	Situação clínica
20-30%	Parênquima saudável
30-40%	Exposto a quimioterapia
40-50%	Cirrótico

Fonte: Os autores.

São classificados como ressecáveis aqueles doentes que não tiverem as contraindicações da mestasectomia hepática descritas abaixo:

- Impossibilidade de controle do tumor primário
- Doença extra-hepática irrisecável
- Impossibilidade de preservar um remanescente hepático funcional
- Invasão vascular com impossibilidade de ressecção

É importante frisar que a margem cirúrgica preconizada é de no mínimo 1mm (exígua) na análise microscópica, na prática, se recomenda realizar a ressecção com margem mínima de 1 cm, visando sempre a preservação de parênquima.

55.6 Estratégias para aumentar o remanescente hepático

55.6.1 EMBOLIZAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA DA VEIA PORTA

Trata-se da obliteração eletiva do fluxo sanguíneo portal para uma porção selecionada do fígado algumas semanas antes da ressecção hepática planejada. Causando uma hipertrofia do remanescente hepático anteriormente ao procedimento cirúrgico. A principal indicação se dá nos casos que a ressecção hepática inicial não seria viável (remanescente insuficiente).

55.6.2 ASSOCIATING LIVER PARTITION AND PORTAL VEIN LIGATION FOR STAGED HEPATECTOMY (ALPPS)³³

Consiste na ligadura do ramo portal direito e associação com secção do parênquima hepático (hepatotomia), sem ressecção dele. Esta estratégia leva a um aumento do remanescente hepático mais rápido do que aquele obtido com a embolização pré-operatória da veia porta. Permitindo uma ressecção da parte acometida pela doença em um período de 1-2 semanas. É uma estratégia viável em especial para doença metastática bilobar.

55.7 Metástase ressecável

LESÕES SINCRÔNICAS: (diagnosticadas com o tumor primário ou até 12 meses)

- Abordagem clássica (químio seguida de metastasectomia);
- Ressecção simultânea, pode ser feita em:
 - Pacientes com baixo risco cirúrgico;
 - Tumores de cólon direito;
 - < 3 metastases hepáticas e com localização de acesso cirúrgico favorável;

LESÕES METACRÔNICAS: (diagnosticadas até 12 meses após o tratamento do tumor primário)

- A abordagem não difere dos outros tumores hepáticos (hepatocarcinoma, por exemplo), devendo, quando possível, realizar a preservação de parênquima.

55.8 Metástase potencialmente ressecável

A maioria dos casos de doença metastática hepática não se enquadra como ressecável inicialmente, no passado, esses casos eram tidos como irressecáveis. São aqueles com múltiplas lesões hepáticas ou lesões bilobares. Com o avanço da cirurgia hepática e da quimioterapia, estas lesões agora são passíveis de tratamento cirúrgico.

³³ Tradução: Partição hepática e ligadura da veia porta como ponte para a hepatectomia

As estratégias utilizadas para fazer o "resgate" cirúrgico dessas lesões são: quimioterapia, quimioembolização, hepatectomia em dois tempos e os métodos ablativos (ablação por radiofrequência).

Quadro 148 - Estratégias de conversão de metástases hepáticas potencialmente ressecáveis

Quimioterapia	Radioablação	Embolização portal	Hepatectomia em 2 tempos
<ul style="list-style-type: none"> • Chamada terapia de conversão; • 10-40% dos pacientes se tornam ressecáveis ; 	<ul style="list-style-type: none"> • Estratégia para tratar metástases pequenas < 3cm; • Lesões profundas; • Bilaterais; • < 3 lesões; • Bom para controle de recidivas; 	<ul style="list-style-type: none"> • Objetiva hipertrofiar o fígado remanescente; • Indicada para quando a ressecção das metástases remova >60% do parênquima; 	<ul style="list-style-type: none"> • Pode ser utilizada em conjunto com embolização; • Realizada metastasectomia do segmento com menos metástase; • Exclusão do fígado remanescente (ligadura ou embolização); • Hepatectomia do fígado excluído após 4-6 semanas;

Fonte: Os autores.

55.9 Metástases irresecáveis

Aqui se enquadram os doentes com contraindicações para metastasectomia e aqueles que não obtiveram nenhuma resposta das terapias de resgate. Tais pacientes devem ser tratados com métodos paliativos;

55.9.1 METÁSTASES DE TUMORES NEUROENDÓCRINOS

O fígado é o principal sítio de metástases dos tumores neuroendócrinos do trato digestivo. Nos dias de hoje existem estratégias para tratamento não cirúrgico das lesões metastáticas, em especial as funcionantes, como o uso dos análogos da somatostatina (octreotide) e quimioterapia.

Porém a cirurgia continua sendo a conduta mais aceita para o controle de sintomas (síndrome carcinoide) e obter aumento de sobrevida. Atualmente está indicada a ressecção da metástase quando o tumor primário for ressecável e mais de 90% da lesão hepática for passível de remoção cirúrgica. Estratégias ablativas também podem ser utilizadas.

No caso das metástases de tumores neuroendócrino a cirurgia citorrredutora tem um papel importante, pois, apesar de não garantir um efeito oncológico ideal (ressecção R0), proporciona controle de sintomas.

55.9.2 RESSECÇÕES HEPÁTICAS

Quadro 149 - Tipos de hepatectomia, divisão primária

Nomenclatura	Segmentos de Couinaud
Hepatectomia direita	5 - 8 (com ou sem o 1)
Hepatectomia esquerda	2 - 4 (com ou sem o 1)

Fonte: Wakabayashi et al. (2022).

Quadro 150 - Tipos de hepatectomia, divisão secundária
(baseada na ramificação da veia porta –
Terminologia de Brisbane)

Nomenclatura	Segmentos de Couinaud
Setorectomia anterior direita	5 e 8
Setorectomia posterior direita	6 e 7
Setorectomia medial esquerda	3 e 4
Setorectomia lateral esquerda	2
Segmentectomia lateral esquerda	2 e 3
Trissegmentectomia direita	4 - 8 (com ou sem o 1)
Trissegmentectomia esquerda	2,3,4,5 e 8 (com ou sem o 1)

Fonte: Wakabayashi et al. (2022).

Referências

- Leão CS, Martins AC. Manual de condutas do serviço de cirurgia geral do IMIP. 2.ed. Recife: IMIP; 2017.
- Fong Y, Fortner J, Sun RL, Brennan MF, Blumgart LH. Clinical score for predicting recurrence after hepatic resection for metastatic colorectal cancer: analysis of 1001 consecutive cases. *Ann Surg.* 1999;230(3):309-21.
- Konopke R, Kersting S, Distler M, Dietrich J, Gastmeier J, Heller A, et al. Prognostic factors and evaluation of a clinical score for predicting survival after resection of colorectal liver metastases. *Liver Int.* 2009;29(1):89-102.
- Kow AW. Hepatic metastasis from colorectal cancer. *J Gastrointest Oncol.* 2019;10(6):1274-1298.
- Nagashima I, Takada T, Adachi M, Nagawa H, Muto T, Okinaga K. Proposal of criteria to select candidates with colorectal liver metastases for hepatic resection: comparison of our scoring system to the positive number of risk factors. *World J Gastroenterol.* 2006;12(39):6305-9.
- Nordlinger B, Guiguet M, Vaillant JC, Balladur P, Boudjema K, Bachellier P, et al. Surgical resection of colorectal carcinoma metastases to the liver. A prognostic scoring system to improve case selection, based on 1568 patients. *Association Française de Chirurgie. Cancer.* 1996;77(7):1254-62.
- Martin J, Petrillo A, Smyth EC, Shaida N, Khwaja S, Cheow HK, et al. Colorectal liver metastases: Current management and future perspectives. *World J Clin Oncol.* 2020;11(10):761-808.
- Morris VK, Kennedy EB, Baxter NN, Benson AB, Cercek A, Cho M. Treatment of Metastatic Colorectal Cancer: ASCO Guideline. *J Clin Oncol.* 2023;41(3):678-700.
- Zhou H, Liu Z, Wang Y, Wen X, Amador EH, Yuan L, et al. Colorectal liver metastasis: molecular mechanism and interventional therapy. *Signal Transduct Target Ther.* 2022;7(1):70.
- Wakabayashi G, Cherqui D, Geller DA, Abu Hilal M, Berardi G, Ciria R, et al. The Tokyo 2020 terminology of liver anatomy and resections: Updates of the Brisbane 2000 system. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2022;29(1):6-15.

56 CARCINOMA HEPATOCELULAR

Antônio Cavalcanti

Arthur F. Krause

Ana Beatriz Diniz de Barros

Joanna Brayner Dutra

56.1 Epidemiologia, fatores de risco e de proteção

O câncer de fígado e de ductos intra-hepáticos é o sexto mais prevalente no mundo. A incidência dos tumores primários do fígado e sua mortalidade vem aumentando com o passar dos anos na maioria dos continentes.

O carcinoma hepatocelular (CHC), ou hepatocarcinoma, é a neoplasia maligna primária do fígado mais comum (correspondendo a 75% dos casos) e normalmente se desenvolve no contexto do paciente com doença hepática crônica, principalmente na cirrose hepática e infecção crônica pela hepatite B e C. No Brasil, 98% dos pacientes com diagnóstico de CHC apresentam cirrose.

O CHC acomete mais comumente o sexo masculino (3:1), possui o pico de incidência entre os 50 a 70 anos de idade, e é mais prevalente nos países asiáticos, provavelmente devido às variações geográficas de exposição aos vírus das hepatites.

Os principais fatores de risco estão relacionados à injúria ao parênquima hepático. A infecção crônica pelo vírus da hepatite B pode desenvolver o CHC mesmo sem a presença da cirrose hepática. Já o vírus da hepatite C normalmente cursa com cirrose hepática avançada antes da formação do CHC e é responsável por um terço dos casos. Outra etiologia que vem ganhando destaque nos últimos anos é a esteato-hepatite não alcóolica (NASH), que está intimamente relacionado síndrome metabólica e diabetes mellitus. Essa, por sua vez, é atualmente a causa de CHC que vem crescendo mais rapidamente nos EUA, devido ao estado pró-inflamatório crônico e, conseqüentemente, pró-carcinogênico.

Há também a relação bem estabelecida de maior risco de desenvolvimento de CHC nos pacientes tabagistas e etilistas, obesos, diabéticos, nos que pertencem ao grupo sanguíneo B e com histórico familiar de CHC. Na Ásia e na África, o HBV é o principal fator de risco associado.

Os fatores de proteção ao CHC incluem o estilo de vida saudável, a vacinação contra hepatite B e o tratamento adequado das hepatites quando presentes. Estudos observacionais evidenciam associação do uso de estatinas nos pacientes com hepatites B ou C a um menor risco de desenvolver o CHC com o passar dos anos.

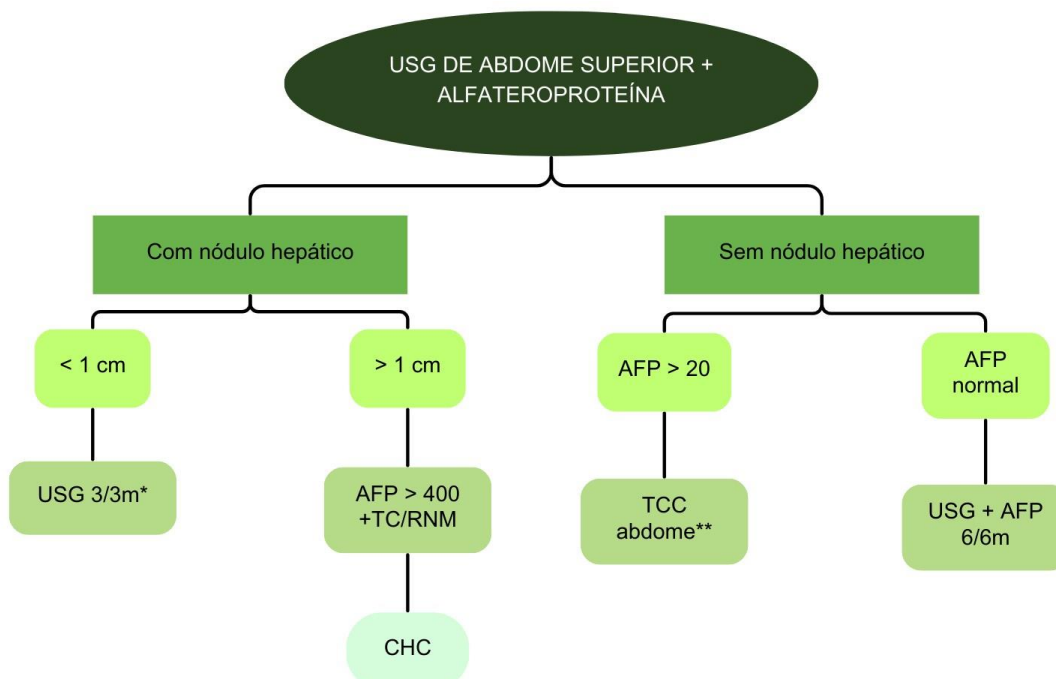
56.2 Rastreamento para público-alvo

O rastreamento de CHC é realizado através da USG de abdome superior + dosagem de alfafetoproteína e deve ser reservado para o público-alvo:

- Cirrose hepática de qualquer etiologia
- Pacientes com infecção crônica pelo vírus da hepatite C

- Pacientes com infecção crônica pelo vírus da hepatite B (independente da função hepática) nas seguintes situações:
- Pacientes tratados com sucesso para o vírus da hepatite B com HbSAg +
- A tomografia computadorizada e ressonância magnética não são usadas como modalidade de vigilância de rotina.

Fluxograma 19 – Algoritmo de vigilância para pacientes com risco de carcinoma hepatocelular³⁴



Fonte: American [...] (c2024?).

56.3 Características clínicas

A maioria dos pacientes é assintomático. Portanto, em geral, os sintomas e achados do exame físico estão diretamente relacionados à cirrose subjacente e não propriamente ao tumor.

Quando presentes, os sintomas são, mais comumente, de dor em abdome superior, perda ponderal, icterícia, plenitude pós-prandial e massa palpável, além da descompensação da cirrose. Ao exame físico, pode estar presente hepatomegalia e ascite. Também podem estar presentes as síndromes paraneoplásicas, cursando com hipercolesterolemia, hipoglicemia, hipercalcemia, eritrocitose, diarreia e manifestações cutâneas.

³⁴ * Se não houver evidência de crescimento da lesão focal e a AFP for normal por 1 a 2 anos, continuar rastreamento com USG e AFP semestral. Se houver crescimento da lesão e/ou aumento da AFP, solicitar TC de abdome.

** Se encontrada lesão focal sugestiva de CHC, prosseguir investigação com RNM ou arteriografia. Se não for encontrada lesão focal, prosseguir com rastreamento semestral com USG e AFP.

56.4 Estratégia diagnóstica

O marcador sérico mais relacionado ao CHC é a alfafetoproteína (AFP), que é uma glicoproteína produzida durante a gestação pelo fígado fetal e saco vitelínico e pode estar elevada no CHC. Na prática clínica, o valor de AFP >20 ng/ml é o limite usado para iniciar avaliação de CHC, com sensibilidade de 60% e especificidade de 80%. Menos de 20% dos pacientes com CHC precoces apresentam níveis alterados de AFP e, portanto, não deve ser usado como teste primário de vigilância para CHC.

Por outro lado, os níveis de AFP são tipicamente mais altos em CHC avançados e níveis séricos de AFP >400 ng/ml em pacientes de alto risco são quase diagnósticos de CHC, com especificidade >95%. Esses pacientes, inclusive, possuem indicação de cintilografia em busca de lesões metastáticas (principalmente metástases ósseas) antes de selar a conduta terapêutica.

A AFP também é considerada um marcador indireto do grau de diferenciação tumoral, uma vez que tumores mal diferenciados tendem a cursar com um nível mais elevado do marcador.

O diagnóstico do CHC é realizado por meio da RNM de abdome superior ou tomografia computadorizada de abdome (ambas com contraste venoso trifásico). De acordo com as características da lesão, ela será classificada pelo Sistema de Laudos e Registros de Dados de Imagem do Fígado (LIRADS) e é capaz de selar o diagnóstico de CHC sem que seja necessário a biópsia.

Quadro 151 – Sistema de Laudos e Registro de Dados de Imagem do Fígado (LIRADS)

Categoria	Avaliação	Conduta
LI-RADS 1	Definitivamente benignos	Vigilância
LI-RADS-2	Provavelmente benignos	Vigilância na maioria dos pacientes; para alguns, outra modalidade de imagem.
LI-RADS 3	Probabilidade intermediária de malignidade	Repetir imagem em 3 meses
LI-RADS 4	Provavelmente CHC	Avaliação multidisciplinar: imagem alternativa OU biópsia OU tratamento presuntivo.
LI-RADS 5	Definitivamente CHC	Tratamento para CHC

Fonte: American [...] [c2024?].

Características típicas dos CHC nos variados exames radiológicos:

- USG de abdome: lesões <3cm tendem a ser hipoecoicas, enquanto lesões >3cm podem ter áreas hipo e hiperecoicas.
- TC de abdome: na maioria dos casos são lesões hipodensas. Há hipervascularização precoce na fase arterial e *wash out* do contraste na fase portal.
- RNM de abdome: cápsula tumoral hipointensa em T1 e hiperintensa em T2. Hipervascularização em 80% dos casos.

56.5 Subtipos histológicos

Os CHCs se assemelham aos hepatócitos normais em função e citologia e o grau de diferenciação reflete essa semelhança, uma vez que os tumores mal diferenciados perdem as características dos hepatócitos.

Os tumores bem diferenciados comumente são pequenos e possuem atipias leves, com padrão trabecular fino e estruturas pseudoglandulares raras.

Existem vários subtipos de acordo com a classificação de 2019 da OMS, sendo os mais comuns:

- **Esteato-hepático:** contém gordura, inflamação tumoral e fibrose.
- **Células claras:** acúmulo abundante de glicogênio, com citoplasma claro
- **Macrotrabecular maciço:** de pior prognóstico, tumor de tamanho grande, níveis elevados de AFP e presença de invasão vascular.
- **Cirroso:** células tumorais em fundo de estroma fibroso denso, em vez de sinusoides típicos do CHC
- **Rico em neutrófilos**
- **Rico em linfócitos**
- **Fibrolamelar:** é um subtipo distinto de CHC, que difere na clínica, histologia e características moleculares. Mais comum em jovens (5 a 35 anos de idade), acomete igualmente ambos os sexos e está relacionado a um melhor prognóstico do que os subtipos convencionais e cursam normalmente com níveis normais de AFP. Comumente forma tumores grandes, solitários e bem circunscritos, podendo ou não ser encapsulado. Possuem citoplasma granular eosinofílico e as células são separadas por lamelas de tecido fibroso.

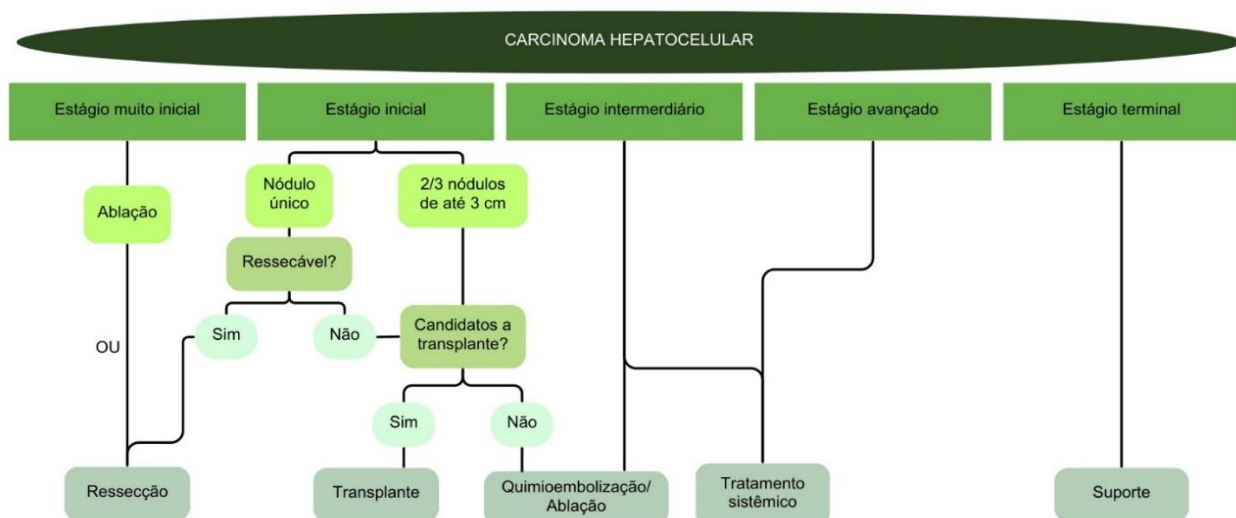
56.6 Estadiamento

Baseando-se na análise anatomopatológica, o estadiamento pelo sistema TNM existe para estimar o prognóstico de doentes após a ressecção cirúrgica ou transplante hepático, mas não é o mais utilizado na prática clínica.

Há outras classificações que se baseiam pelos parâmetros clínicos e radiológicos, como a Okuda, Barcelona Clinic Liver Cancer Group (BCLC; mais difundida em nosso meio), dentre outros.

56.7 Critérios de Barcelona

Fluxograma 20 – Estratégia de tratamento atualizada do *Barcelona Clinic Liver Cancer* (BCLC) para o manejo do carcinoma hepatocelular



Fonte: Llovet et al. (2021).

Estágios:

- **Muito inicial (Barcelona 0):** nódulo único até 2cm + Child-Pugh A + ECOG 0
- **Inicial (Barcelona A):** nódulo único de até 5cm ou até 3 nódulos de até 3cm + Child-Pugh A + ECOG 0
- **Intermediário (Barcelona B):** multinodular + Child-Pugh A ou B + ECOG 0
- **Avançado (Barcelona C):** invasão vascular ou acometimento linfonodal (N1) ou metástase (M1) a distância + Child-Pugh A ou B + ECOG 1 ou 2
- **Terminal (Barcelona D):** Child-Pugh C e/ou ECOG 3 ou 4

56.8 Tratamento

O transplante hepático ortotópico é considerado o melhor tratamento com intenção curativa no CHC, pois, além de ressecar a neoplasia, também substitui o fígado cirrótico que eventualmente poderia formar novas lesões. Para definir a factibilidade do transplante hepático como tratamento existem vários critérios em outros lugares do mundo, porém no Brasil o mais utilizado é o Critério de Milão:

- Presença de 01 lesão medindo até 5cm ou de até 03 lesões medindo até 3cm cada, sem evidência de invasão vascular, acometimento linfonodal ou metástase a distância. O critério de Milão/Brasil desconsidera a presença de nódulos <2cm.

Pacientes que se enquadram no critério possuem, em quatro anos, uma sobrevida global de 85% e sobrevida livre de doença de 92%. O uso do escore MELD para definir prioridade na fila de transplante tem utilidade limitada nos pacientes com CHC uma vez que nem sempre a cirrose hepática estará presente. Sendo assim, esses pacientes são considerados como “situação especial” e automaticamente o paciente obtém o MELD 20; caso não seja transplantado em até 3 meses, o MELD sobe para 24 e, em 6 meses, para 29.

A ablação por radiofrequência/micro-ondas consiste na inserção percutânea, guiada por USG ou TC, de agulha que irá induzir uma corrente elétrica e provocar necrose tumoral. É considerado um método potencialmente curativo para o CHC e é indicada em estádios muito precoces (BCLC A). As complicações do procedimento são principalmente sangramento, infecção e lesão do trato biliar e ocorrem em até 9% dos casos.

Outra modalidade terapêutica para estádios iniciais é a ressecção da lesão hepática e esta pode ser realizada por via aberta ou minimamente invasiva. É a modalidade de escolha para pacientes não cirróticos ou cirróticos Child-Pugh A e MELD <9. Para serem elegíveis para ressecção cirúrgica, preconiza-se a hepatectomia de no máximo 3 segmentos hepáticos e a ausência de hipertensão portal ou de sinais indiretos de hipertensão portal (esplenomegalia, plaquetopenia, ascite, varizes esofágicas, circulação colateral). A taxa de recorrência das novas lesões é elevada, podendo chegar a 70%.

A quimioembolização hepática transarterial (TACE) combina o efeito isquêmico da embolização com o efeito citotóxico da quimioterapia (o agente mais utilizado é a doxorubicina). A principal indicação é como medida paliativa para o estágio intermediário. A TACE também tem seu papel como “ponte” ou *down staging* para o transplante hepático. As contraindicações do TACE são principalmente cirrose descompensada, trombose venosa portal tumoral e metástases a distância. A síndrome pós-embolização é o efeito colateral mais comum, sendo caracterizado por febre, náuseas, vômitos e dor abdominal e descompensação da cirrose.

Quanto ao tratamento sistêmico, é importante ressaltar que não há indicação de tratamento neoadjuvante ou adjuvante pós-ressecção da lesão ou pós-transplante. Em 2008 novos estudos demonstraram que o uso de imunoterapia (nivolumabe, sorafenibe, levantinibe, atezolizumabe associado a bevacizumabe) era capaz de mudar radicalmente a sobrevida dos pacientes em contexto de doença metastática, pacientes inoperáveis e/ou com trombose veia porta extensa.

Referências

- Pinter M, Pinato DJ, Ramadori P, Heikenwalder M. NASH and hepatocellular carcinoma: immunology and immunotherapy. 2023; 29(3):513–20.
- Oliveira AF, Quadros CA, Coimbra FJ, Laporte GL, organizadores; Sociedade Brasileira de Cirurgia Oncológica. Ribeiro HS, Pinheiro RN. Tratado brasileiro de cirurgia oncológica. Rio de Janeiro: Rubio; 2022.
- Reig M, Forner A, Rimola J, Ferrer-Fàbrega J, Burrel M, Garcia-Criado A, et al. BCLC strategy for prognosis prediction and treatment recommendation: the 2022 update. *J Hepatol.* 2022;76(3):681-93.
- StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; c2024. Asafo-Agyei KO, Samant H. Hepatocellular carcinoma; 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK559177/>.
- Kim YS, Lim HK, Rhim H, Lee MW. Ablation of hepatocellular carcinoma. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2014;28(5):897-908.
- Vogel A, Meyer T, Sapisochin G, Salem R, Saborowski A. Hepatocellular carcinoma. *Lancet.* 2022;400(10360):1345–62.
- Hill A, Olumba F, Chapman W. Transplantation for hepatocellular carcinoma. *Surg Clin N Am.* 2024;104(1):103-11.
- American College of Radiology [internet]. Washington DC.: ACR; [c2024?]. Liver Imaging Reporting & Data System (LI-RADS®); [about 3 screens]. Available from: <https://www.acr.org/Clinical-Resources/Reporting-and-Data-Systems/LI-RADS>.
- Llovet JP, Villanueva A, Marrero JA, Schwartz M, Meyer T, Galle PR, et al. Trial design and endpoints in hepatocellular carcinoma: AASLD Consensus Conference. *Hepatology.* 2021;73 Suppl 1:158-91.

57 NEOPLASIAS CÍSTICAS DO PÂNCREAS

Arthur Krause

Catarina A. M. De Souza

Diego Henrique Cavalcante Santos

José Fabrício Macêdo

Neoplasias císticas do pâncreas podem ser subdivididas em 4 categorias que levam em consideração características físicas do tumor, características histológicas e risco de malignização:

- (1) Tumor cístico seroso
- (2) Neoplasia cística mucinosa
- (3) Neoplasia mucinosa papilar intraductal - IPMN
- (4) Neoplasia solida pseudopapilar

Na avaliação global, as neoplasias císticas do pâncreas são relativamente frequentes na população e sua incidência é crescente nas últimas décadas devido avanço nos métodos de imagem e diagnóstico. A maioria destas neoplasias é assintomática e diagnosticada de forma acidental por exames de imagem durante investigação de outras patologias não relacionadas.

57.1 Quadro Clínico

As neoplasias císticas tendem a ser assintomáticas, inclusive no momento do diagnóstico. Quando surgem sintomas, são quase sempre inespecíficos como desconforto abdominal. De forma menos frequente, os tumores podem crescer e causar algum efeito de massa no epigástrio que gera compressão de estruturas adjacentes e sintomas mais específicos.

O IPMN, principalmente de ducto principal, pode, raramente, se manifestar com quadros repetidos de pancreatite aguda devido obstrução do ducto de Wirsung, ou até mesmo pancreatite crônica com sequelas endócrinas e exócrinas.

57.2 Risco de degeneração maligna

De forma geral, o risco de malignidade das neoplasias císticas do pâncreas é baixo, mas alguns fatores estão associados ao aumento do risco, como tumor maior que 3cm, componente solido associado e acometimento do ducto pancreático principal. Em adicional, o subtipo seroso da neoplasia cística parece estar associado com risco muito baixo de degeneração maligna, enquanto os subtipos mucinoso, pseudopapilar e o IPMN de ducto principal apresentam risco moderado a alto.

57.3 Abordagem diagnóstica e manejo

Na suspeita de neoplasia cística do pâncreas, a abordagem inicial compreende ressonância magnética de abdome com contraste e colangiorressonância para avaliação morfológica e estrutural. O desafio é a diferenciação, por métodos de imagem não invasivos, entre os subtipos de neoplasias císticas e se há ou não presença de fatores de risco para malignidade. Outra opção de abordagem inicial consiste na tomografia de abdome com contraste com protocolo para pâncreas, mas neste método pode ser mais difícil identificar contato com ducto pancreático.

- (1) **Cisto seroso:** a maioria são cistoadenomas, neoplasias benignas com origem nas células centro-acinares pancreáticas. Mais comumente encontradas em mulheres acima de 60 anos. O achado radiológico típico consiste em lesão bem delimitada, com múltiplos microcistos. Achado considerado patognomônico é a cicatriz central, porém está presente em apenas 20% dos casos.
- (2) **Cisto mucinoso:** lesão quase exclusivamente de mulheres, mais comum após os 40 anos de idade. Achado radiológico clássico de lesão cística septada, mas pode aparecer como unilocular. Topografia habitual na cauda/ corpo do pâncreas. É neoplasia produtora de mucina e apresenta-se com variáveis atipias. Não tem contato com ducto pancreático. Achados de maior risco para malignidade incluem tamanho > 5cm, paredes espessadas e irregulares, componente sólido associado e calcificações.
- (3) **IPMN:** neoplasia cística mais comum, com distribuição similar entre os sexos e aparente preferência por faixa etária próxima aos 50 anos. É tumor com origem no sistema ductal de drenagem pancreática, com variedade de atipias celulares, contato com ducto pancreático (principal, secundário ou ambos), geralmente multifocal e produtor de mucina. Predominantemente encontrado na porção cefálica do pâncreas e com dilatação segmentar ou difusa do ducto pancreático acometido.
- (4) **Tumor pseudopapilar sólido:** neoplasia rara com incidência preferencial em mulheres jovens, até 35 anos. Costuma se desenvolver no corpo ou cauda do pâncreas, com mistura de componente sólido e cístico, geralmente lesões bem delimitadas e ocasionalmente são identificadas calcificações.

57.3.1 O QUE DEVEMOS OBSERVAR NOS EXAMES DE IMAGEM?

Características de imagem das neoplasias císticas pancreáticas mais comuns:

- **Cistoadenoma seroso:** cabeça do pâncreas, contornos lobulados, aspecto microcístico (numerosos cistos com diâmetro < 2cm), cicatriz central estrelada com hipossinal em T2 e calcificações, septos com realce
- **Neoplasia cística mucinosa:** corpo e cauda do pâncreas, grandes dimensões (10-12 cm), forma oval ou arredondada, contornos regulares, aspecto macrocístico (<6 compartimentos, com dimensões em média > 2 cm) ou unilocular, sugerem malignidade = paredes e septos espessados, nódulos, calcificações parietais e septais
- **IPMN:** três tipos (ducto principal, ductos secundários, misto)
 - IPMN de ducto principal:
 - Dilatação difusa ou segmentar do ducto de Wirsung > 5mm, sem fator obstrutivo aparente;

- Conteúdo da ectasia ductal: nódulos intraductais ou depósitos de mucina; atrofia do parênquima pancreático
- IPMN de ducto secundário:
 - múltiplos, localização mais comum no processo uncinado, aspecto macrocístico, microcístico ou unilocular, comunicação com o ducto pancreático principal, contornos lobulados;
 - Conteúdo interno: septos, nódulos murais e depósitos de mucina
- IPMN misto: preenche os critérios para IPMN de ducto secundário e principal
- Sinais suspeitos para malignidade: paredes e septos irregulares e espessados, nódulos, dilatação do ducto de Wirsung > 1 cm
- Pesquisar os achados de imagem descritos na revisão das diretrizes do Consenso de Fukuoka de 2017 para orientar o manejo dos IPMN
 - Achados de imagem “preocupantes”: tamanho do cisto > 3 cm, nódulo mural maior com realce < 5mm, paredes espessadas com realce, calibre do ducto pancreático principal entre 5-9 mm, mudança de calibre abrupta do ducto pancreático principal com atrofia do pâncreas distal, linfonodopatia e crescimento do cisto > 5 mm em 2 anos;
 - Estigmas de alto risco: icterícia obstrutiva em paciente com lesão cística na cabeça do pâncreas, nódulo mural com realce ≥ 5mm e calibre do ducto pancreático principal ≥ 10mm
- Tumor neuroendócrino cístico: paredes espessadas e com hiperrealce arterial (“halo hipervascular”), septos e nódulos murais com hiperrealce, sem dilatação do ducto pancreático principal

Observações:

- RNM de abdome superior com contraste e colângiorressonância magnética: permite avaliar número de loculações, espessura dos septos e das paredes do cisto, nódulos murais, comunicação com o ducto pancreático principal e dilatação do ducto de Wirsung;
- Lesões císticas que se comunicam com o ducto pancreático principal: IPMN e pseudocisto pancreático
- Lesões císticas que não se comunicam com o ducto pancreático principal: neoplasias císticas mucinosas, cistoadenoma seroso e tumor neuroendócrino cístico.

57.3.2 MANEJO

Cirurgia é indicada, como tratamento primário, para aquelas que o exame de imagem fecha diagnóstico para lesão de alto risco de degeneração maligna sem necessidade de investigação adicional (cisto mucinoso, IPMN de ducto principal ou neoplasia pseudopapilar sólida).

Quando há dúvida diagnóstica entre a etiologia do cisto pancreático pelos exames de imagem, pode ser indicada ultrassonografia endoscópica com punção do líquido para análise bioquímica e de marcadores tumorais. De forma geral, este exame está indicado para lesões > 1,5cm, componente sólido associado, dilatação de ducto principal, sintomas relacionados ao cisto ou história familiar de câncer de pâncreas.

Na análise laboratorial do fluido, são incluídos estudo da citologia, dosagem de CEA e de glicose e teste de marcadores moleculares. O principal objetivo é diferenciar, com esses componentes, entre lesões mucinosas (com maior risco de malignidade) e lesões serosas (menor risco de malignidade).

- (1) O exame citológico pode diferenciar entre células ricas em glicogênio ou células produtoras de mucina (que configura neoplasia mucinosa ou IPMN).
- (2) Dos marcadores tumorais, o CEA é o de maior acurácia para determinar lesões produtoras de mucina, porém níveis de CEA não estão correlacionados com presença ou ausência de malignidade.
- (3) Dos marcadores moleculares, a mutação do KRAS no fluido aspirado do cisto é o mais estudado e geralmente encontrado em neoplasias císticas produtoras de mucina.
- (4) O estudo do DNA do fluido aspirado com evidência de grande quantidade de perda de genes supressores tumorais tem moderada a alta sensibilidade e especificidade na detecção de malignidade da lesão estudada.

Neoplasias císticas cujo estudo do líquido aspirado demonstram alto grau de displasia, presença de malignidade e mutações moleculares, passam a ter a ressecção cirúrgica como tratamento indicado.

Quando a punção com estudo do líquido cístico não é esclarecedora, a biópsia das paredes do cisto por agulha grossa, guiada por ultrassonografia endoscópica, também pode ser realizada e gera substrato anatomopatológico para definição etiológica e seguimento adequado.

Lesões no corpo e cauda do pâncreas são ressecadas com pancreatectomia corpo-caudal e lesões na porção cefálica são ressecadas com duodenopancreatectomia. Por serem cirurgias de grande porte, com riscos e potencial morbimortalidade, a indicação cirúrgica deve levar em conta também idade, status do paciente, desejo do paciente e comorbidades associadas.

Terapias menos invasivas, como ablação ou injeção de quimioterapia por via endoscópica, ganham mais espaço, mas ainda não foi provada superioridade em relação a ressecção cirúrgica nas situações descritas acima.

O seguimento específico e periodicidade de exames de imagem, quando não está indicada ressecção cirúrgica, de cada tipo de neoplasia cística pancreática variam bastante entre os *guidelines* na literatura e leva em consideração tamanho do tumor, idade do paciente, presença de sinais suspeitos e crescimento tumoral ao longo do acompanhamento clínico.

O seguimento no pós-operatório depende do resultado do histopatológico da peça cirúrgica. Se o resultado for de displasia de alto grau ou lesão invasiva, o seguimento deve ser feito com RNM a cada 2 anos. Se esses fatores forem ausentes, a ressecção cirúrgica foi completa, não se trata de IPMN e não há história familiar de câncer de pâncreas, seguimento adicional não é necessário. Em casos de IPMN e forte histórico familiar, o protocolo de acompanhamento é mais rigoroso e inclui RNM a cada 6-12 meses para avaliação do pâncreas remanescente.

Quadro 152 – Características das lesões císticas pancreáticas

	Tumor seroso	Neoplasia mucinosa	IPMN	Neoplasia pseudopapilar solida
Epidemiologia	Mulher > Homem 50 – 70 anos	Quase exclusivamente mulher 50 – 70 anos	Mulher = Homem 50- 70 anos	Mulher > Homem 20 – 30 anos

Apresentação clínica	Incidental ou dor abdominal	Incidental ou dor abdominal ou tumor maligno	Incidental ou pancreatite ou malignidade associada	Incidental ou dor abdominal
Achados radiológicos	Multiplos microcistos (favo de mel)	Cisto unilocular ou septado, calcificações de parede Pode ter componente sólido (sugere malignidade)	Dilatação ducto pancreático (principal ou secundários) Pode ter componente sólido (sugere malignidade)	Tumor sólido e cístico Pode ter calcificações
Dosagem cea	Baixa	Alta	Alta	Baixa
Potencial de malignidade	Muito baixo	Moderado	Alto	Alto
Tratamento	Ressecção se sintomático	Ressecção	Ressecção e vigilância clínica pós-operatória	Ressecção

Fonte: Jais et al. (2016)

Referências

- Beger HG, Buchler MW, Hruban RH, Mayerle J, Neoptolemos JP, Shimosegawa T, et al., editores. The pancreas: an integrated textbook of basic science, Medicine, and Surgery. 4th. Nova Jersey: John Wiley & Sons; 2023.
- Jais B, Rebours V, Malleo G, Salvia R, Fontana M, Maggino L, et al. Serous cystic neoplasm of the pancreas: a multinational study of 2622 patients under the auspices of the International Association of Pancreatology and European Pancreatic Club (European Study Group on Cystic Tumors of the Pancreas). *Gut*. 2016;65(2):305-12.
- Choi SH, Park SH, Kim KW, Lee JY, Lee SS. Progression of Unresected Intraductal Papillary Mucinous Neoplasms of the Pancreas to Cancer: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2017;15(10):1509–1520.e4.
- Kromrey ML, Bülow R, Hübner J, Paperlein C, Lerch MM, Ittermann T, et al. Prospective study on the incidence, prevalence and 5-year pancreatic-related mortality of pancreatic cysts in a population-based study. *Gut*. 2018;67(1):138–45.

58 TUMOR ADRENAL

Arthur F. Krause

Rômulo Furtado

Ana Beatriz Diniz

Joanna Brayner Dutra

58.1 Anatomia e fisiologia da glândula adrenal

A glândula adrenal, ou suprarrenal, localiza-se acima do polo superior renal e é subdividida em córtex e medula. A medula é capaz de produzir catecolaminas (ex.: adrenalina). O córtex, por sua vez, possui três camadas:

- Glomerular: responsável pela produção de mineralocorticoides (ex.: aldosterona)
- Fasciculada: responsável pela produção de glicocorticoides (ex.: cortisol)
- Reticular: responsável pela produção de androgênios

A irrigação arterial da glândula é efetuada pelas artérias adrenais superiores (ramo da frênica inferior), médias (ramo da aorta) e inferiores (ramo da renal). A drenagem venosa é executada pela veia adrenal, que à direita drena para a veia cava e à esquerda drena para a veia renal esquerda.

58.2 Incidentaloma adrenal

O incidentaloma adrenal caracteriza-se pela presença de lesão na glândula adrenal maior que 1 cm evidenciada de forma incidental através de exame radiológico em pacientes assintomáticos. Esse termo não inclui pacientes que estão sob investigação diagnóstica de síndromes hereditárias ou em estadiamento de neoplasia de outros sítios.

A faixa etária mais acometida é de adultos entre 50 e 70 anos de idade e a prevalência varia de 1-7% da população mundial, porém esse número vem aumentando com o passar dos anos devido ao acréscimo na realização de exames radiológicos e ao aumento da expectativa de vida.

A maioria (cerca de 75%) dos incidentalomas adrenais são adenomas benignos e não funcionantes. Aproximadamente 14% são incidentalomas funcionais que secretam em excesso o cortisol, a aldosterona ou, raramente, ambos. O feocromocitoma é outra lesão com relevância clínica, correspondendo a 7% dos incidentalomas adrenais. Outras etiologias para incidentalomas adrenais são a neoplasia primária da adrenal ou lesões metastáticas.

A condução dos pacientes com incidentaloma adrenal depende de dois fatores primordiais: o risco de malignidade e funcionalidade da lesão.

A avaliação do risco de malignidade se dá através dos seguintes achados radiológicos na TC:

- Tamanho: lesões > 4-6cm (a chance de malignidade em tumores >6cm é de 25%);

- Atenuação: os adenomas típicos possuem alto teor de gordura intracitoplasmática e por esse motivo são hipoatenuantes na TC (< 10UH). Inclusive, nessas situações, não há indicação de prosseguir investigação de feocromocitoma.
- *Wash out* do contraste venoso: estudos iniciais sugeriram que na TC com contraste, a rapidez do *wash out* do contraste poderia distinguir entre adenoma adrenal e lesões malignas e/ou feocromocitoma, uma vez que as lesões adenomatosas possuem mais comumente o *wash out* precoce do contraste, enquanto os feocromocitomas e carcinomas de adrenal possuem o *wash out* tardio. Porém estudos mais recentes mostraram baixa acurácia do método.

A ressonância magnética (RM) de abdome também pode ser utilizada. No entanto, não possui superioridade quando comparada a TC.

A avaliação hormonal do incidentaloma adrenal para caracterizar a funcionalidade da lesão consiste na dosagem de:

- Testes para detectar hipercortisolismo:
 - Teste de supressão do cortisol com dexametasona em baixa dose (1mg): consiste na administração noturna de dexametasona no intuito de suprimir a produção de cortisol por *feedback* negativo. A partir daí, deve-se coletar o sangue na manhã seguinte para dosagem do cortisol.
 - Exame do cortisol salivar: demonstra alteração na variação diurna normal de cortisol ou mesmo sua ausência.
 - Cortisol livre urinário em 24h: mede o cortisol biodisponível em 24h.
- Testes para detectar hiperaldosteronismo:
 - Razão plasmática de aldosterona sérica e atividade de renina plasmática: deve ser medida quando paciente é hipertenso ou apresenta hipocalemia. O valor >20 associados a concentração absoluta de aldosterona > 10 indica hiperaldosteronismo primário.
- Testes para detectar hipersecreção de catecolaminas:
 - Dosagem de metanefrinas livres (urinária ou plasmática): as metanefrinas são metabólitos das catecolaminas formados na medula adrenal. Quando há um feocromocitoma, a conversão de catecolaminas em metanefrinas acontece de forma contínua e, portanto, costumam estar elevadas nessa situação.
 - Dosagem de Ácido vanilmandélico (VMA);

A realização de biópsia percutânea da lesão deve ser reservada para suspeita de infecções (tuberculose, histoplasmose, paracoccidiodomicose, dentre outras) e metástase de outro sítio primário, em que a biópsia alteraria a conduta.

Sendo assim, as indicações de adrenalectomia em incidentaloma adrenal são, de forma prática, as seguintes:

- Achados sugestivos de malignidade na TC
- Adenomas funcionantes (cursando com hiperaldosteronismo ou hipercortisolismo)
- Feocromocitomas

- Crescimento da lesão maior que 1cm por ano

Existem várias formas descritas de abordagem cirúrgica convencional para acessar a glândula adrenal como: incisão retroperitoneal em flanco (incisão de Gibson), incisão dorsal, acesso anterior transperitoneal e por laparotomia. Por outro lado, a cirurgia laparoscópica tornou-se padrão-ouro para adrenalectomia, estando associada a menos dor no pós-operatório, recuperação mais precoce e resultados semelhantes a longo prazo quando comparado a técnica aberta.

58.3 Feocromocitoma

Os feocromocitomas são tumores que se originam em células cromafins (que armazenam vesículas secretoras de adrenalina) e em geral são produtores de catecolaminas. O quadro clínico em pacientes sintomáticos consiste em descargas adrenérgicas: hipertensão arterial, cefaleia, palpitações, sudorese, palidez, hipotensão postural e emagrecimento.

Normalmente apresentam-se na TC com atenuação > 10UH, com presença de áreas de hiper vascularização e necrose, além do *Wash out* tardio. O tamanho tende a ser variável e as lesões podem ser uni ou bilaterais (10%). O diagnóstico bioquímico é a documentação do excesso de catecolaminas.

Aproximadamente 10 a 20% dos feocromocitomas são malignos, mas, mesmo nesses casos, possuem comportamento indolente. Um subgrupo menor possui comportamento clínico agressivo.

O manejo pré-operatório do feocromocitoma é de extrema importância devido a hipersecreção de catecolaminas pelo tumor. A estratégia adotada normalmente é o uso de bloqueadores alfa-adrenérgicos. Esses, por sua vez, impedem que as catecolaminas liberadas durante a manipulação cirúrgica se liguem aos alfa-receptores, devendo ser prescritos de 7 a 14 dias antes da cirurgia. Caso o paciente durante esse preparo evolua com taquicardia ou arritmia, deve ser associado um betabloqueador.

Após a cirurgia, o paciente deve ser monitorado, uma vez que o tumor foi ressecado e o paciente pode cursar com hiperinsulinemia, hipoglicemia e hipotensão.

58.4 Câncer de adrenal

O carcinoma de adrenal é uma neoplasia rara, responsável por aproximadamente 5% dos incidentalomas adrenais, podendo ser originado no córtex ou na medula do órgão e muitas vezes estão associados a síndromes genéticas. A sua incidência é maior na infância e na quinta década de vida, sendo mais comum no sexo feminino.

Na maioria dos casos, o carcinoma de adrenal apresenta-se como uma lesão unilateral e maior que 5cm, com bordos irregulares e captação irregular de contraste, calcificações e áreas de necrose com degeneração cística, além de ser mais hiperatenuante que os adenomas típicos e não apresentar *wash out*.

O estadiamento do carcinoma de adrenal é através da classificação TNM, baseado na 8a edição do *American Joint Committee on Cancer (AJCC)*:

Quadro 153 – Estadiamento TNM dos tumores de adrenal.

T	Descrição
T1	Tumor de até 5cm sem invasão extra-adrenal
T2	Tumor >5cm sem invasão extra-adrenal
T3	Tumor de qualquer tamanho com invasão local, mas sem invadir órgãos adjacentes.
T4	Tumor de qualquer tamanho invadindo órgãos adjacentes
N	Descrição
N1	Ausência de metástase em linfonodos regionais
N2	Metástase em linfonodos regionais
M	Descrição
M1a	Metástase óssea apenas
M1b	Metástase de linfonodos distantes, fígado ou pulmão.
M2	Metástases múltiplas

Fonte: Shah et al. (2021).

Aproximadamente metade dos pacientes submetidos a adrenalectomia para tratamento do carcinoma de adrenal apresentarão recidiva da doença. Dessa forma, existem diversos estudos acerca do benefício do tratamento adjuvante nessa patologia. A droga mais utilizada para esse fim é o mitotano, um medicamento adrenocorticolítico, defendido por alguns pesquisadores que sugerem melhora da sobrevida global e atraso para recorrência da doença.

Nos casos de doença metastática, a sobrevida em 5 anos gira em torno de 15%.

58.5 Lesões metastáticas na glândula adrenal

Até 21% dos incidentalomas adrenais em pacientes com histórico conhecido de câncer são por metástase. Os sítios primários de neoplasia que mais comumente metastatizam para adrenal são: pulmão, gastrointestinal, melanoma e rim.

As características encontradas na TC que sugere metástase de outro sítio são de massa usualmente unilateral, de aspecto heterogêneo e tamanho variável, com bordos irregulares e hiperatenuante (> 20UH).

58.6 O que devemos observar nos exames de imagem?

Características de imagem das neoplasias císticas pancreáticas mais comuns:

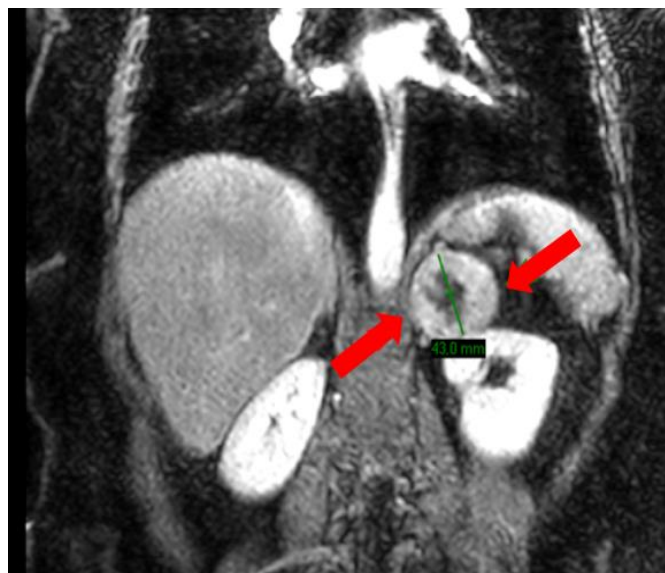
- Fases pré-contraste, venosa (60-90 segundos) e tardia (15 min)
- Alternativa: RNM de abdome superior com contraste (pacientes alérgicos a iodo, lesões indeterminadas na TC com protocolo para adrenais).
- Para incidentalomas adrenais: utilizar recomendações do Colégio Americano de Radiologia (ACR) para manejo dessas lesões. Considerar tamanho da massa, história de câncer, características da lesão na Tc com protocolo para adrenais, sinais ou

sintomas de secreção hormonal (hipertensão, síndrome de Cushing) e avaliação bioquímica

- Características de imagem típicas dos adenomas:
 - Na TC:
 - Atenuação homogênea, sem necrose, hemorragia ou calcificações; dimensões < 3 cm; atenuação pré-contraste ≤ 10 UH (adenoma “rico em gordura”).
 - Para lesões com atenuação > 10UH, calcular o *Wash out* (calculadoras disponíveis na internet): valores de *Wash out* absolutos e relativos maiores que 60% e 40%, respectivamente, são diagnósticos de adenoma “pobre em gordura”;
 - Na RNM:
 - Porcentagem de queda de sinal entre as sequências *in* e *out-phase* > 16,5%, razão de intensidade de sinal entre a adrenal e o baço < 0,71 (calculadoras disponíveis na internet)
- Massas adrenais > 4 cm, maior probabilidade de malignidade (até 70%): metástases e carcinoma adrenocortical.
- Quando pensar em carcinoma adrenocotical:
 - Massa adrenal > 6 cm
 - Atenuação pré-contraste > 10UH
 - *wash-out* absoluto e relativo < 60% e 40%
 - Atenuação e realce heterogêneos (necrose, áreas císticas e calcificações)
- Quando pensar em feocromocitoma:
 - Sinais ou sintomas compatíveis,
 - Massas maiores (usualmente entre 3-5 cm, mas variando até 10 cm ou mais),
 - Realce hipervascular
 - Atenuação e intensidade de sinal heterogêneos (áreas de necrose, degeneração cística, hemorragia e calcificações, pode ter componente cístico dominante).
 - Pode simular outras lesões adrenais como adenoma e metástases (“camaleão”) e possuir gordura micronsoscópica e wash-out rápido.
- Embora normalmente não preencha os critérios de *wash-out* para adenoma, alguns feocromocitomas podem ter wash-out rápido. Nesses casos, considerar pico de realce > 110UH sugestivo de feocromocitoma
- Quando pensar em metástase adrenal:
 - História de câncer
 - Lesões bilaterais
 - Atenuação na fase pré-contraste > 43UH
 - wash-out lento
- Massas volumosas no hipocôndrio direito, como diferenciar origem adrenal de origem intra-hepática = massas de origem retroperitoneal, como lesões adrenais, deslocam o lobo hepático direito e veia cava inferior anteriormente, causam rotação horária da bifurcação portal e dos ramos portais direito e esquerdo e deslocam o rim direito inferiormente; a glândula adrenal direita não será identificada

- PET-CT e biópsia = reservados para suspeita de metástase adrenal; importante avaliar se há sinais ou sintomas de feocromocitoma e considerar avaliação bioquímica para excluir o diagnóstico antes da biópsia

Imagem 60 - RNM mostrando lesão expansiva sólida, comprometendo a adrenal esquerda (setas).



Fonte: Acervo do Imip.

Referências

- Fassnacht M, Tsagarakis S, Terzolo M, Tabarin A, Sahdev A, Newell-Price J, et al. European Society of Endocrinology clinical practice guidelines on the management of adrenal incidentalomas, in collaboration with the European Network for the Study of Adrenal Tumors. *Eur J Endocrinol.* 2023;189(1):G1-G42.
- Minner S, Schreiner J, Saeger W. Adrenal cancer: relevance of different grading systems and subtypes. *Clin Transl Oncol.* 2021;23(7):1350-57.
- Neumann HPH, Young WF Jr, Eng C. Pheochromocytoma and paraganglioma. *N Engl J Med.* 2019;381(6):552-65.
- Torti JF, Correa R. Adrenal cancer. In: *StatPearls.* Treasure Island: StatPearls Publishing; 2023.
- Shah MH, Goldner WS, Benson AB, Bergsland E, Blaszkowsky LS, Brock P, et al. Neuroendocrine and adrenal tumors, version 2.2021, NCCN clinical practice guidelines in oncology. *J Natl Compr Canc Netw.* 2021;19(7):839-68.

59 ONZE PERGUNTAS E RESPOSTAS EM MORTE ENCEFÁLICA

Antonio Cavalcanti de Albuquerque Martins

Caio Souza Leão

Carolina Martins

Flaviana Cristina Santiago Maciel

Mariana Luiza de Acioly Rodrigues

Valdenice Rumão de Melo

Viviane Fragoso de Souza

A confirmação da morte encefálica consiste em uma das funções médicas de maior seriedade. No Brasil, a avaliação da morte encefálica é pautada pelas Leis 9.434/1997 e 11.521/2007, no Decreto 9.175/2017 e nas Resoluções 1.826/2007 e 2.173/2017 do Conselho Federal de Medicina e baseia-se no uso do Termo de Declaração da Morte Encefálica.

Esse capítulo revisa a literatura e legislação no tema, respondendo onze das perguntas mais frequentes em relação ao diagnóstico da morte encefálica.

Segundo a lei brasileira, a morte de um indivíduo pode ser declarada na ausência total e irreversível das funções do córtex e tronco cerebral (lesão encefálica).

Embora essa afirmação pareça clara e direta, na prática ela envolve diversos detalhes que precisam ser entendidos e incorporados. Quando acrescentados nas entrelinhas da mesma sentença acima, essas cláusulas fornecem a real dimensão da complexidade desse processo médico-legal.

Assim, de acordo com a lei brasileira a morte de um indivíduo, e, portanto, a cessação do tratamento clínico e a possibilidade de uso dos órgãos para transplante pode ser declarada por 2 médicos diferentes, especificamente capacitados, quando evidências clínicas e de exame complementar apontarem para ausência total e irreversível das funções do córtex e tronco cerebral em paciente com lesão encefálica de causa conhecida e capaz de causar a morte encefálica, que esteja em acompanhamento intra-hospitalar por período mínimo de seis horas após a instalação do coma.

59.1 Em que a legislação brasileira se pauta para o diagnóstico de morte encefálica?

A legislação brasileira - assim como a recomendação americana - pauta-se no conceito de falência global ou de todo o encéfalo para a determinação da morte (“*whole brain death*”). De acordo com esse conceito é necessário haver perda das funções corticais e das funções do tronco cerebral. Já o consenso inglês é mais específico e considera o tronco cerebral com “a estrutura crítica dentro do sistema crítico”, considerando, portanto, a morte encefálica como morte do tronco cerebral (“*brain stem death*”). De qualquer modo, qualquer que seja a escola de pensamento que se considere, não são candidatos ao diagnóstico de morte encefálica pacientes com falência parcial das funções do

tronco (ex.: síndrome “*locked-in*”, resultante de uma lesão na porção ventral da ponte) ou os pacientes em estado vegetativo persistente.

59.2 Quem é o paciente candidato à avaliação da morte encefálica?

A legislação brasileira enfatiza o conceito de irreversibilidade. Para tanto, é necessário que a causa base da condição atual do paciente seja conhecida e compatível com a possibilidade de desencadear a morte e que fatores confusionais tratáveis sejam afastados.

Por fatores confusionais entende-se toda e qualquer situação que possa gerar, intensificar ou prolongar o estado de coma de forma reversível. Assim, pacientes hipotensos, hipotérmicos, em uso de, ou dentro do período estimado de metabolização de drogas depressoras do sistema nervoso central e bloqueadores neuromusculares ou portadores de desarranjos metabólicos ou endócrinos severos não são candidatos à avaliação até correção desses fatores confusionais, ou aguardo do intervalo de tempo necessário para metabolização ou dosagem sérica de drogas comprovando sua metabolização efetiva. A Resolução 2.173/2017 introduziu dados específicos para isso. Para adultos, recomenda-se a obtenção de pressão arterial sistólica igual ou superior a 100mmHg, temperatura corporal superior a 35°C e saturação de oxigênio acima de 94% como pré-requisitos para a avaliação da função encefálica.

Padronização dos requerimentos para pacientes abaixo de 16 anos pode ser encontrada no documento mencionado acima.

59.3 Quem pode atestar a morte encefálica?

A legislação brasileira preconiza que a avaliação da morte encefálica seja realizada por dois médicos diferentes, especificamente capacitados para essa tarefa, sem ligações com equipe de remoção e transplante de órgãos.

Seguindo uma prática comum no exterior, a Resolução 2.173/2017 introduziu a recomendação que uma dessas avaliações seja realizada por intensivista, neurologista, neurocirurgião ou profissional especializado em medicina de emergência. Entretanto, uma vez que essa Resolução estabelece condições para que o diagnóstico da morte encefálica seja factível em todo o território nacional – e ciente das disparidades entre regiões e centros – o Conselho Federal de Medicina indica que, não havendo esse especialista, dois médicos capacitados podem realizar o diagnóstico.

59.4 Que formação é necessária para que um(a) médico(a) possa realizar a avaliação da morte encefálica?

De acordo com o Artigo 2 da Resolução 2.173/2017 a capacitação requerida para um(a) médico(a) se tornar apto a realizar o diagnóstico da morte encefálica inclui dois itens: a) mínimo de um ano de experiência no atendimento de pacientes em coma e b) tenha acompanhado ou realizado no mínimo dez determinações de morte encefálica ou, alternativamente, que o(a) profissional tenha realizado curso de capacitação para a determinação da morte encefálica. O Anexo III da Resolução acima determina o currículo mínimo desse tipo de capacitação, estabelece a necessidade de treinamento teórico-prático, duração mínima de 8h, sendo metade desse tempo envolvendo discussão de casos clínicos, versa também sobre a qualificação dos instrutores, dos coordenadores e dos responsáveis, além da proporção de instrutores para alunos (1:8) na parte prática.

59.5 Como deve ser registrada a avaliação da morte encefálica?

Para garantir completude dos registros de saúde, cada avaliação deve ser registrada de modo independente, constando data e hora de cada exame no prontuário do paciente assim como no Termo de Declaração de Morte Encefálica. Em ambos os documentos recomenda-se evitar abreviaturas e rasuras não devem ser toleradas, particularmente no Termo de Declaração de Morte Encefálica. Na identificação de fatores confusionais que contraindiquem a sequência da avaliação e da conclusão sobre o estado da função encefálica, o exame deve ser descrito em detalhe no prontuário, os motivos para a não progressão da avaliação estabelecidos e a necessidade da correção apontada e efetuada antes de uma reavaliação com vistas ao diagnóstico. O diagnóstico negativo, isto é, o achado de presença de função encefálica residual, deve ser registrado com clareza e os dados clínicos e laboratoriais que suportam a presença de função encefálica, ressaltados, para que a terapêutica desse paciente possa ser seguida. Da mesma forma, na eventualidade da confirmação do diagnóstico da morte encefálica, devem constar do prontuário o momento de acionamento da Central de Transplantes, detalhes relativos ao informe dos familiares, motivo de escolha do exame complementar e outros detalhes relativos ao processo específico do paciente em questão.

59.6 Que critérios clínicos norteiam o diagnóstico da morte encefálica?

A legislação brasileira menciona como parâmetros clínicos a serem observados para caracterização da morte encefálica: coma aperceptivo, ausência de atividade motora supra-espinal e apnéia.

Na caracterização do coma, o estado do paciente deve ser pormenorizado e a estimulação aplicada, descrita. A Resolução 2.173/2017 recomenda que a estimulação dolorosa seja aplicada na região supraorbitária, trapézio e/ou leito ungueal. Para alguns, pela atemporalidade do diagnóstico de morte encefálica os achados clínicos não devem ser descritos com base em uma escala ou qualquer outro instrumento de avaliação usados atualmente, tendo em vista que mesmo os instrumentos e escalas mais poderosos ainda não foram submetidos a tamanho crivo do tempo.

A ausência de atividade motora supra-espinal implica que reflexos medulares (espinais) podem estar presentes em pacientes em morte encefálica. Sabe-se que nos momentos que se seguem a instalação da morte encefálica ocorre uma fase de hiporreflexia global semelhante ao choque medular. Gradativamente os reflexos medulares vão reaparecendo e não é incomum que pacientes em morte encefálica apresentem reflexos somáticos simétricos ou assimétricos (torção cervical, flexão ou extensão do tronco ou das extremidades), respostas viscerais maciças (incluindo taquicardia, hipertensão, rubor e sudorese) ou mesmo espasmos diafragmáticos. Do mesmo modo, por sua integração segmentar, reflexos medulares podem estar presentes no paciente em morte encefálica e a pesquisa desses reflexos não tem importância para o diagnóstico - a menos que se suspeite da ação de drogas relaxantes musculares, já que reflexos tendinosos presentes excluem possibilidade de bloqueio neuromuscular.

Muitas vezes desconcertante, a melhor forma de lidar com as respostas motoras medulares (espinais) é antecipar-se e assinalar a possibilidade de sua presença para cuidadores e familiares. A presença de atividade motora medular reflexa não preclui o diagnóstico de morte encefálica.

As funções do tronco cerebral devem ser testadas através do teste dos reflexos do tronco. É importante notar que testando o conjunto de reflexos do tronco faz-se uma varredura crânio-caudal dos diversos níveis de integração ao longo do tronco. Os reflexos do tronco cerebral estão presentes no paciente vivo e um a um, sua ausência reforça a possibilidade da morte encefálica. O teste de apnéia é um dos testes mais importantes da função do tronco e baseia-se na incapacidade

do tronco cerebral em deflagrar movimentos respiratórios automáticos. Apnéia pode estar presente em situações clínicas onde haja inibição dos centros respiratórios, como alcalose metabólica ou na hiperventilação. O teste da apnéia deve ser realizado de modo a excluir essas situações e ao mesmo tempo evitar hipoxemia.

Desde que o teste da apnéia necessariamente envolve a elevação da PaCO₂, ele potencialmente causa uma elevação da pressão intracraniana e, portanto, deve ser reservado para o final da avaliação clínica, quando todas as outras provas corroborarem a possibilidade real da presença da morte encefálica e apenas uma vez.

Não é incomum o desenvolvimento de arritmias e/ou hipotensão durante a prova da apnéia. A ocorrência dessas situações pode motivar a interrupção da prova da apnéia prematuramente. Diz-se que o teste de apnéia é positivo quando nenhum movimento respiratório pode ser flagrado mesmo quando a PaCO₂ chega a níveis associados a estímulo respiratório máximo. Para um teste de apnéia satisfatoriamente conduzido, para a legislação em vigor, a PaCO₂ deve elevar-se para além de 55mmHg. A literatura em morte encefálica, admite adicionalmente haver uma elevação de 20mmHg acima da PaCO₂ inicial, desde que a PaCO₂ seja registrada antes e ao final da prova. O tempo que o paciente deve permanecer desconectado do respirador deve ser suficiente para produzir esses tipos de elevação da PaCO₂. De um modo geral, considera-se que no paciente suspeito de morte encefálica, a elevação da PaCO₂ é de cerca de 2,5mmHg por minuto. A Resolução 2.173/2017 adota elevação de 3mmHg/min para adultos e 5mmHg/min em crianças para estimar o tempo de desconexão necessário. A utilidade da gasometria na prova da apnéia é, portanto: a) realizada no princípio da prova, além de garantir que não há hipocarbúria inicial, a dosagem inicial da PaCO₂ fornece uma idéia da duração necessária da prova, enquanto b) a gasometria realizada ao final da prova de apnéia comprova a obtenção de PaCO₂ associada a um teste adequado.

O teste de apnéia pode não ser válido em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica, bronquiectasia, apnéia do sono e obesidade mórbida, situações em que a sensibilidade à hipercarbúria está reduzida. Essas condições são facilmente identificadas na história clínica. Na ausência de dados clínicos, pode-se suspeitar de hipercarbúria crônica quando (não havendo acidose) a dosagem inicial do bicarbonato for elevada. Outro cuidado que se deve ter é com o uso dos inibidores da anidrase carbônica que podem produzir alcalose metabólica e, portanto, inibição dos centros respiratórios.

O protocolo recomendado pela legislação para realização do teste da apnéia pode ser encontrado mais à frente.

59.7 Que intervalo de tempo deve ser observado entre as avaliações clínicas?

De acordo com a legislação brasileira atual o paciente deve estar sendo conduzido em regime hospitalar por pelo menos 6h a partir do estabelecimento do coma, para que a avaliação da função encefálica possa ser iniciada. O período de observação permite a confirmação da irreversibilidade do quadro e, quando devidamente conduzido, reafirma a confiança da família no processo de avaliação do paciente. Há situações que mais de 6h são requeridas:

- Em pacientes utilizando infusão contínua de drogas depressoras do sistema nervoso e bloqueadores neuromusculares, um intervalo de tempo correspondendo a 4-5 meias-vidas da droga em uso deve ser respeitado, após a interrupção da infusão, para que os procedimentos de avaliação se iniciem.
- Esse tempo se amplia para além de 5 meias-vidas da droga em uso se o paciente tiver insuficiência hepática e/ou renal, estiver utilizando hipotermia terapêutica ou se suspeitar de intoxicação por doses acima das doses terapêuticas habituais. Nesses

últimos casos a determinação do nível sérico da droga em uso tem particular importância. Além disso, nas situações acima, o exame complementar de escolha deve ser aquele que não sobre influência de drogas, estando, portanto, contraindicado o eletroencefalograma e tendo particular indicação os estudos do fluxo sanguíneo cerebral (doppler, arteriografia).

- Nos quadros em que o coma foi causado primariamente por hipóxia/isquemia a necessidade de tempo de observação se prolonga para mínimo de 24h antes que a avaliação da função encefálica possa ser iniciada.
- O intervalo de tempo a ser observado entre as avaliações depende da faixa etária do paciente, o período de observação é proporcionalmente maior em crianças mais jovens. Isso se dá pelo conceito de que cérebros jovens teriam potencial significativamente maior de recuperar-se de lesões que em adultos seriam completas e irreversíveis.

59.8 Existem “pistas” clínicas de que o paciente não está em morte encefálica?

Sim. Existem sinais clínicos de que - uma vez presentes - atestam a viabilidade do encéfalo e a passagem de impulsos elétricos ao longo do tronco cerebral. A presença desses sinais poupa o médico de realizar as provas para averiguação da morte encefálica. Crises (focais ou generalizadas), posturas anormais (tanto decorticação quanto descerebração) ou trismo implicam na presença de neurônios funcionantes no tronco cerebral e, portanto, na ausência de morte encefálica.

59.9 Qual o papel dos exames complementares no diagnóstico da morte encefálica?

É importante sinalizar que, em outros países, o diagnóstico da morte encefálica é baseado ou na avaliação clínica ou em exame complementar. A obrigatoriedade no Brasil de duas avaliações clínicas por profissionais treinados e independentes, somada a realização de exame complementar torna o processo de avaliação da morte encefálica no Brasil um dos mais rigorosos do mundo. Por um lado, isso garante aos familiares a credibilidade do processo e a tranquilidade de que, quando seguidas as prerrogativas legais, um paciente atestado com falência encefálica já atingiu o ponto de não retorno e está realmente morto(a). No entanto, como a manutenção da temperatura, ventilação e batimentos cardíacos então depende apenas dos equipamentos e drogas em uso, mas essas medidas são incapazes de sustentar indefinidamente um organismo que já iniciou seu processo de deterioração, eventualmente, mesmos esses artifícios tecnológicos e químicos serão incapazes de manter os órgãos em atividade e haverá parada circulatória. O diagnóstico da morte do órgão principal que permite a função de todos os demais, permite apenas uma janela temporal antes que os demais órgãos que estão sendo mantidos por aparelhos e drogas também se decomponham.

No caso da legislação brasileira, as exigências legais levam o diagnóstico da morte encefálica para o extremo mais avançado desse intervalo de tempo. Sendo assim, delongas adicionais nesse processo resultarão apenas em avanço da autólise dos órgãos e caso esse indivíduo seja um doador(a) em ameaçam a qualidade dos órgãos que venham a efetivamente serem doados.

Exames complementares no diagnóstico da morte encefálica interrogam se uma das seguintes situações está presente de modo inequívoco no encéfalo: a) ausência de perfusão sanguínea, ou b) ausência de metabolismo, ou c) ausência de atividade elétrica e devem ser analisados e laudados por especialista no método em situações de morte encefálica. A escolha do

exame complementar depende da situação clínica e do local e deve ser justificada no prontuário do paciente.

59.10 Como deve ser conduzido o processo de avaliação da morte encefálica?

Uma vez presentes as condições básicas para a avaliação, excluídas as condições potencialmente reversíveis (fatores confusionais) e realizada a primeira avaliação positiva da morte encefálica, os familiares devem ser informados da possibilidade diagnóstica e das etapas subsequentes no processo obrigatório para o diagnóstico conclusivo.

É usualmente nesse momento que a Central de Transplante de Órgãos é notificada. O envolvimento precoce da Central de Transplantes é altamente desejável uma vez que uma abordagem inicial dos familiares permite avaliar as potencialidades de doação, permite que a equipe de cuidadores se resguarde de um envolvimento ativo com as questões da doação de órgãos e assegura as condições ideais da chegada do órgão, uma vez doado, ao receptor.

Observado o período recomendado para o caso, sendo o segundo exame e o exame complementar obrigatório compatíveis com o diagnóstico da morte encefálica, esse é o momento do óbito (e a hora que deve constar do atestado de óbito). Uma vez determinada a presença de morte encefálica, apenas duas situações são possíveis: estar-se diante de um cadáver ou de um doador de órgãos.

De acordo com a legislação brasileira vigente no momento, o indivíduo que, em vida, tenha manifestando-se favorável à doação necessita concordância dos familiares (cônjuge ou parentes até segundo grau) para efetivamente tornar-se doador.

É importante que os familiares compreendam a diferença entre tratamento clínico da doença (que deve ser interrompido uma vez firmado o diagnóstico de morte encefálica) e o suporte clínico dos órgãos a serem doados. Caso o paciente não seja doador, as medidas de suporte de órgãos também devem ser interrompidas. Na prática, isso é feito em anuência com os familiares. Caso a família se mostre contrária a interrupção da ventilação mecânica, habitualmente existe reticência para que os aparelhos sejam desligados. Várias estratégias podem ser úteis nesses casos para auxiliar os familiares a incorporarem as implicações do diagnóstico. O responsável médico pela unidade pode reunir-se com a família na tentativa de dirimir possíveis dúvidas, os familiares podem ser convidados a trazer um profissional de sua confiança para acompanhar o processo realizado e em alguns casos, o departamento jurídico da instituição pode ser convocado para esclarecer os termos legais do conceito de morte encefálica.

59.11 Qual é o tempo estimado de ação das principais drogas com ação depressora do sistema nervoso central?

É importante ter conhecimento do tempo médio de meia vida das principais drogas depressoras do sistema nervoso central e seus antídotos. Esse é provavelmente um dos principais fatores confusionais a serem descartados na avaliação do paciente suspeito de falência encefálica. Como regra geral, protocolos ingleses afirmam que no uso ou suspeita de uso de drogas depressoras do sistema nervoso sem a disponibilidade imediata de dosagem sérica, deve-se aguardar entre 50 e 100h antes de qualquer avaliação de morte encefálica. A Resolução 2.173/2017 especifica o tempo de observação requerido para pacientes em uso terapêutico de drogas depressoras do sistema nervoso e bloqueadores neuromusculares.

Quadro 154 - Reflexos do tronco cerebral³⁵

	Reflexo	Aferência/ Eferência	Nível de Integração	Teste	Morte encefálica
1	Pupilar ou Fotomotor	NCII/ NCIII	Mesencéfalo	Em ambiente de penumbra, faça incidir uma fonte de luz sobre cada pupila separadamente. Busque a contração pupilar.	Ausência de contração pupilar
2	Óculo-cefálico ou dos olhos deboneca	NCVIII/ NCIII e NCVI	Mesencéfalo	Esse teste não pode ser realizado na presença/suspeita de lesão cervical. Eleve a cabeça à 30°.Vire a cabeça do paciente para um lado e para o outro. Busque movimentos oculares extrínsecos conjugados para o lado contralateral à virada da cabeça.	Ausência de movimentos oculares extrínsecos
3	Óculo-vestibular ou prova calórica	NCVIII/ NCIII e NCVI	Mesencéfalo	Esse teste oferece estimulação labiríntica máxima. Substitui o teste do reflexo óculo-cefálico nos pacientes com suspeita de lesão raquimedular. Para sua realização o conduto auditivo deve ser inspecionado, estando livre de cerúmen e com membrana timpânica íntegra e sem sinais de otorragia. Eleve a cabeça à 30° em posição neutra. Irrigue de modo contínuo, 50- 100ml de água gelado ($\pm 5^{\circ}\text{C}$), cada conduto auditivo externo separadamente. Mantenha as pálpebras do paciente abertas e busque movimentos oculares extrínsecos por no mínimo 1 minuto em cada lado. Observe intervalo entre a irrigação de uma orelha para outra de 3 minutos.	Ausência de qualquer movimento ocular extrínseco.
4	Córneo-palpebral	NCV/ NCVII	Ponte	Faça um filete de algodão ou gaze estéril embebido em soro fisiológico ou água destilada tocar cada uma das córneas separadamente. Observe movimentos palpebrais.	Ausência de piscamentopalpebral
5	Contração da face	NCV/ NCVII	Ponte	Aplice estímulo doloroso na face (região supraorbitária). Busque contrações da face.	Ausência de contração da face
6	Nauseoso ou vômito	NCIX/ NCX	Bulbo	Toque a parede posterior da faringe com um abaixador de língua ou mova a sonda enteral ou traqueal. Observe para esboço de vômito.	Ausência de resposta
7	Tosse	NCIX/ NCX	Bulbo	Introduza cânula pelo tubo traqueal. Na literatura sobre morte encefálica (e na prática diária) irrigação do tubo traqueal com 01ml de salina ou compressão da traqueia sobre o tubo traqueal também são considerados estímulos supramáximos. Observe para presença de tosse reflexa.	Ausência de tosse reflexa (ou bradicardiareflexa na cardioscopia)

Fonte: Halevy et al. (1993).

³⁵ Legenda:

NC = Nervos Cranianos.

Quadro 155 - Cuidados necessários para realizar teste da apnéia

	Cuidado	Racional	Como evitar
1.	Evitar hipoxemia	Evitar danos adicionais no paciente grave, mas que ainda não preenche os critérios de morte encefálica ou mesmo insulto hipóxico aos órgãos do potencial doador-cadáver.	Pré-oxigenação e oxigenação por difusão.
2.	Garantir hipercapnia suficiente para ativação de centros respiratórios viáveis	Garantir prova satisfatória	Cuidado nos pacientes em hiperventilação ou em alcalose metabólica. Reduza a frequência respiratória 10 min antes de iniciar a prova. Obtenha comprovação gasimétrica de pCO ₂ entre 35 e 45 mmHg ao início da prova.
3.	Evitar aumento indevido da pressão intracraniana	Evitar danos adicionais no paciente grave, mas que ainda não preenche os critérios de morte encefálica.	Proceda ao teste da apnéia apenas quando afastados todos os fatores confusionais e todas as outras manobras clínicas tenham sido realizadas e apontem seriamente para a possibilidade de morte encefálica. De acordo com a legislação vigente apenas um teste de apnéia positivo (isto é, apnéia presente) é requerido para o diagnóstico de falência encefálica, não se justificando repetição da prova.

Fonte: Ropper et al. (1981).

Quadro 156 - Teste da apneia de acordo com a Resolução 2.173/2017 do Conselho Federal de Medicina

1	Verifique se há presença de alcalose metabólica, uso de inibidores da anidrase carbônica, antecedentes de doença pulmonar ou cardíaca crônica
2	Gasometria anterior ao início do teste: Avalie pH, PaCO ₂ e PaO ₂ iniciais. Calcule o tempo estimado de prova com base na PaCO ₂ utilizando 3mmHg/min para adultos e 5mmHg/min para crianças
3	Mantenha monitorização da saturação de O ₂ por oximetria digital e, sempre que possível, cardioscopia e monitorização contínua PA Pré-oxigene paciente com FiO ₂ a 100%, por mínimo de 10min e regule a frequência respiratória. Essas medidas objetivam obter PaO ₂ superior a 200mmHg e PaCO ₂ entre 35e45mmHg. Com essa PaCO ₂ o tempo estimado de prova estará abaixo da recomendação-padrão de duração entre 8-10 min.
4	Gasometria pré prova: para registro do status ao início da prova
5	Desconecte o paciente do respirador e ofereça oxigênio a 6L/min por um cateter inserido no interior do tubo traqueal (ao nível da carina), OU tubo T (12L/min) OU CPAP (até 12L/min e até 10cmH ₂ O)
6	Vigie o paciente atentamente por 8-10 minutos, buscando movimentos respiratórios
7	Se paciente desenvolve hipotensão (PAS <100mmHg ou PAM <65mmHg) ou arritmias graves ou a SatO ₂ cai abaixo de 90% antes do tempo estimado de duração da prova, interrompa o teste e reconecte o paciente ao respirador
8	Gasometria pós-teste: Se pCO ₂ igual ou superior a 56mmHg, o teste de apneia foi realizado de maneira satisfatória e paciente pode ser reconectado ao respirador. Não havendo movimentos respiratórios nesse período o teste da apneia é positivo. O teste da apnéia é negativo (e paciente não está em morte encefálica) se movimentos ventilatórios são detectados durante a observação.
9	Caso PaCO ₂ igual ou superior a 56mmHg, mesmo tendo o paciente sido reconectado antes do tempo estimado de prova, a prova foi satisfatória em elevar a PaCO ₂ e a ausência de movimentos respiratórios pode ser computada como positividade da prova da apneia. Se a PaCO ₂ foi inferior a 56mmHg, o teste da apneia é inconclusivo, uma vez que o estímulo foi submáximo nesses casos. Nesses pacientes, havendo melhora da instabilidade hemodinâmica, deve-se refazer o teste.
10	Teste negativo ou ausência de apneia se configura na presença de movimentos respiratórios com qualquer valor de PaCO ₂ . Esses pacientes têm função encefálica remanescente, não estão mortos e devem ter seu tratamento reconduzido com esses propósitos.
11	Se na avaliação do item 1, doença pulmonar ou cardíaca crônica que possa alterar a resposta dos centros respiratórios à hipercarbia é encontrada, a deficiência do teste da apnéia nesse contexto deve ser registrada.

Fonte: Conselho Federal de Medicina (2017).

Quadro 157 - Intervalo mínimo a ser respeitado entre as avaliações clínicas em paciente suspeito de morte encefálica de acordo com a Resolução 2.173/2017 do Conselho Federal de Medicina³⁶

Faixa Etária	Tempo
Acima de 2 anos de idade	01 hora
2 meses a 2 anos incompletos	12 horas
7 dias* a 2 meses incompletos	24 horas

Fonte: Conselho Federal de Medicina (2017)

Quadro 158 - Duração do efeito das drogas depressoras do sistema nervoso central

Meia vida plasmática habitual(Horas)	
Fenilhidantoína	Até 140
Fenobarbital	100
Morfina	18-60
Carbamazepina	10-60
Fenotiazinas	3-36
Agentes hipoglicemiantes	2.5-36
Tiopental	>24
Anti-histamínicos	6-24
Benzodiazepínicos	5-24
Antidepressivos tricíclicos	4-24
Valproato de sódio	7-10
Ketamina	2-4
Álcool (taxa metabólica)	10ml/hr

Fonte: Akamine et al. (2002).

Quadro 159 - Características, dose e ação dos antídotos aos benzodiazepínicos, de utilidade na avaliação da morte encefálica.

Antídoto	Ação	Dose Adultos	Dose Crianças
Flumazenil (lanexat) 5ml/0,5mg ou 1mg pode ser diluído em SG5%, RL ou SF0,9%	Neutralizar efeitos sedativos centrais dos benzodiazepínicos	Dose inicial: 0,3 mg IV em 60 segundos Doses subsequentes: após 60 segundos, doses subsequentes até dose máxima de 2mg. Dose habitual 0,3 a 0,6mg	Evitar abaixo de 1 ano de idade Dose inicial: 0,001mg/kg (até 0,2mg) IV em 15 seg. Doses subsequentes: após intervalos de 60 segundos, até dose máxima 0,005mg/kg ou 1mg (o que for menor)

Fonte: Akamine et al. (2002)

³⁶ Recém-natos a termo.

Referências

- American College of Surgeons. Advanced trauma life support for doctors: student course manual. 6th. Chicago: American College of Surgeons; 1997.
- Akamine N, Janiszewski M. Morte encefálica. In: Copone A Neto, Ferraz AC, Machado FS. Terapia intensiva em neurologia. Rio de Janeiro: São Paulo; 2002.
- Conselho Federal de Medicina (BR). Resolução Nº 1.346. Estabelece critérios para a caracterização da parada total e irreversível das funções encefálicas em pessoas com mais de dois anos de idade. (Diário Oficial da União; Poder Executivo, Brasília, DF, 17 out. 1991. Seção 1, p. 22731). Revogada pela Resolução CFM Nº. 1.480/1997. In: Conselho Federal de Medicina; 1997.
- Presidência da República (BR). Decreto Nº 2.268, de 30 de junho de 1997. Regulamenta a Lei Nº 9.434, de 4 de fevereiro de 1997. Dispõe sobre a remoção de órgãos, tecidos e partes do corpo humano para fins de transplante e tratamento, e dá outras providências. Diário Oficial da União. 1997 jun. 30;122(seção 1):13739.
- Conselho Federal de Medicina (BR). Resolução Nº 1.480, de 8 de agosto de 1997. A morte encefálica será caracterizada através da realização de exames clínicos e complementares durante intervalos de tempo variáveis, próprios para determinadas faixas etárias. Diário Oficial da União. 197 ago. 21;160(seção 1):18.227-8.
- Presidência da República (BR). Lei Nº 10.211, de 23 de março de 2001. Altera dispositivos da Lei Nº 9.434, de 4 de fevereiro de 1997, que "dispõe sobre a remoção de órgãos, tecidos e partes do corpo humano para fins de transplante e tratamento". Diário Oficial da União. 2001 mar. 24;111:6.
- Ministério da Saúde (BR). Portaria Nº 1.752, de 23 de setembro de 2005. Determina a constituição de comissão intra-hospitalar de doação de órgãos e tecidos para transplante em todos os hospitais públicos, privados e filantrópicos com mais de 80 leitos. Diário Oficial da União. 2005 set. 27;196(seção 1):54.
- Presidência da República (BR). Lei Nº 9.434, de 04 de fevereiro de 1997. Dispõe sobre a remoção de órgãos, tecidos e partes do corpo humano para fins de transplante e tratamento e dá outras providências. Diário Oficial da União. 1997 fev. 05;25(seção 1):2191.
- Conselho Federal de Medicina (BR). Processo Consulta Nº 7.311/97, de 13 de novembro de 1997. Os critérios para verificação de morte encefálica não se aplicam apenas às situações de transplantes de órgãos. Os médicos devem comunicar aos familiares a ocorrência e o significado da morte encefálica antes da suspensão da terapêutica. Sessão Plenária. 1998 jul. 17 [Internet]. Disponível em: <http://www.ufrgs.br/bioetica/par7311.htm>.
- Conselho Federal de Medicina (BR). Resolução Nº 1.826, de 24 de outubro de 2007. Dispõe sobre a legalidade e o caráter ético da suspensão dos procedimentos de suporte terapêuticos quando da determinação da morte encefálica de indivíduos não-doador. Diário Oficial da União. 2007 dez. 06;234(seção 1):133.
- Conselho Federal de Medicina (BR). Processo Consulta Nº 8.563/2000, de 20 de março de 2001. O diagnóstico de morte encefálica deverá ser feito baseado no inteiro teor da Resolução CFM nº 1.480/97, considerando-se a hora do óbito aquela registrada no Termo de Declaração de morte encefálica, devidamente preenchido e com o exame complementar anexado. Pacientes em morte encefálica devem se tornar doadores de órgãos ou terem seus suportes descontinuados por seu médico assistente. Sessão Plenária. 2001 nov. 21

- Conselho Federal de Medicina (BR). Resolução Nº 2.173, de 23 de novembro de 2017. Define os Critérios do Diagnóstico da Morte Encefálica. Diário Oficial da União. 2017 dez. 15;240(seção 1):274-6.
- Enghoff H, Holmdahl MH, Risholm L. Diffusion respiration in man. *Nature*. 1951;168(4280):830.
- Halevy A, Brody B. Brain death: reconciling definitions, criteria, and tests. *Ann Int Med*. 1993;119(6):519-25.
- Kaufman HH, Brick J, Frick MP. Brain death. In: Youmans and Winn Neurological Surgery: vol. 1. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 1986. p. 439-51.
- Mohandas A, Chou SN. Brain death: a clinical and pathological study. *J Neurosurg*. 1971 Aug;35(2):211-8.
- Mollaret P, Goulon M. Le coma dépassé. *Rev Neurol (Paris)*. 1959;101:3-15.
- Newell D, Seiler RW, Aaslid R. Head injury and cerebral circulatory arrest. In: Newell D, Aaslid R. Transcranial doppler. New York: Raven Press; 1992.
- Pallis C, Harley DH. ABC of brainstem death. 2. ed. London: BMJ Publishing Group; 1996. p. 51.
- Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameters for determining brain death in adults. *Neurology*. 1995;45(5):1012-4.
- Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameters: assessment and management of patients in the persistent vegetative state. *Neurology*. 1995;45(5):1015-8.
- Ropper AH, Kennedy SK, Russel L. Apnea testing in the diagnosis of brain death: clinical and physiological observations. *J Neurosurg*. 1981;55(6):942-6.
- Schafer JA, Caronna JJ. Duration of apnea needed to confirm brain death. *Neurology*. 1978 Jul;28(7):661-6.
- Teasdale G, Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. *Lancet*. 1974;2(7872):81-4.
- Wang MY, Wallace P, Gruen JP. Brain death documentation: analysis and issues. *Neurosurgery*. 2002;51(3):731-5
- Wijdicks EF. Determining brain death in adults. *Neurology*. 1995;45(5):1003-11.

60 TUMOR DE OVÁRIO

Vandré Cabral Gomes Carneiro

Luciana Câmara

Alexandre Gabriel Silva Rego

Daniela Macedo Lustosa Roriz

José Fabrício Macêdo

60.1 Introdução

Massas anexiais são um acometimento ginecológico comum, podendo variar desde lesões sólido-císticas ovarianas, das tubas ou de tecidos adjacentes, sendo decorrente de diversas etiologias e acometendo mulheres de todas as idades.

Tumores ovarianos são os mais prevalentes dentre as massas anexiais e identificados em aproximadamente 8 a 35% das pacientes premenopausadas e 3 a 17% em mulheres pós menopausa.

A maioria das pacientes com câncer de ovário são geralmente diagnosticadas tardiamente (75%) e apresentam-se com doença avançada nesses casos.

60.2 Fatores de risco

Dentre os principais fatores de risco encontrados na literatura, as mutações genéticas como BRCA1, BRCA2, síndrome de Lynch são as principais. A presença de histórico familiar de câncer de ovário ou tubas, histórico de infertilidade, endometriose, tabagismo são alguns fatores associados ao aumento no risco do desenvolvimento de tumores ovarianos malignos.

60.3 Apresentação clínica

Podem apresentar-se assintomáticas ou com sintomas como:

- Dor ou desconforto pélvico: sintoma mais comum associado com massas anexiais. Quando presente pode ser unilateral, variar desde leve a severa, aguda, constante ou intermitente.

Em casos de ruptura de cistos anexiais que o conteúdo entre em contato com a cavidade, pode ocorrer irritação peritoneal (sangue, material sebáceo, conteúdo inflamatório).

- Distensão abdominal
- Desconforto gastrointestinal (náuseas, vômitos, constipação)
- Alterações urinárias (dificuldade para urinar ou polaciúria)
- Dismenorréia
- Dispareunia
- Febre

- Sangramento uterino anormal (principalmente em tumores ovarianos com ativação hormonal)

60.4 Diagnóstico

É importante a coleta de informações do histórico da paciente associado à história da doença atual.

Histórico menstrual (data da última menstruação, presença e grau da dismenorréia), características da dor, presença ou não de febre, histórico sexual, presença ou não de infertilidade fazem parte da anamnese das pacientes com suspeita de tumores ovarianos.

O exame físico, incluindo o exame ginecológico, é de grande importância no diagnóstico dos tumores pélvicos, podendo definir tamanho aproximado, consistência, mobilidade em casos de massas palpáveis.

Achados como dor á palpação, distensão abdominal, ascite, massas irregulares são comuns no exame físico dessas pacientes. Sinais de excesso hormonal também podem chamar atenção como virilização.

O toque retal é importante para excluir presença de nodularidades suspeitos de implantes secundários.

A suspeição diante da anamnese e exame físico pode ser complementada com exames de imagem. O exame inicial realizado é a ultrassonografia transvaginal/pélvica, na qual alguns achados aumentarão a suspeita de um tumor benigno ou maligno.

Existem classificações utilizadas para avaliar o grau de suspeição das lesões ovarianas, dentre elas a *International Ovarian Tumor Analysis (IOTA)* foi baseada em estudos que tentaram determinar regras simples e distinguir entre preditores de achados benignos e malignos. OS tumores são classificações em benignos se apenas apresentarem regras B e malignos se apresentarem apenas regras M. Se apresentarem achados de ambos, o resultado é inconclusivo.

Quadro 160 – Critérios do *International Ovarian Tumor Analysis (IOTA)*

Regras B (preditoras de tumor benigno)	Regras M (preditoras de tumor maligno)
Cisto unilocular, de qualquer tamanho	Tumor sólido irregular
Componentes sólidos ausentes ou se presentes, são melhora que 7 mm de diâmetro	Presença de ascite
Presença de sombra acústica	Pelo menos 4 estruturas papilares/vegetações
Cisto multilocular regular < 10 cm de diâmetro	Tumor sólido multilocular irregular, maior diâmetro > 10 cm
Sem vascularização	Vascularização (alto fluxo)

Fonte: Timmerman et al. (2016).

A classificação O-RADS (*Ovarian-Adnexal Reporting and Data System*) de achados ultrassonográficos sugere o risco de malignidade da massa anexial realizada pelo *American College of Radiology (ACR)* é uma ferramenta promissora porém ainda pouco utilizada.

- **O-RADS 1** → Ovário Normal → inclui cistos simples, foliculares ou de corpo lúteo (< ou = a 3 cm)

- **O-RADS 2** → Quase certamente lesão benigna → inclui cistos hemorrágicos, cistos dermóides, endometriomas (todos < 10 cm), hidrossalpinge, cistos paraovarianos (qualquer tamanho) → risco de malignidade (< 1%)
- **O-RADS 3** → Lesão de baixo risco → risco de malignidade 1 a 10%
- **O-RADS 4** → Lesão de risco intermediário → risco de malignidade 10 a 50%
- **O-RADS 5** → Lesão de alto risco → Risco de malignidade > ou = a 50%

Em tumores com achados indeterminados no USG transvaginal ou pélvico, pode ser realizada a ressonância magnética da pelve para melhor caracterização da lesão. A tomografia computadorizada não é uma modalidade usualmente indicada, porém podemos ter o achado de uma massa pélvica incidental em tomografias solicitadas por outras indicações.

Os marcadores tumorais apresentam são uma ferramenta bastante utilizada como exame complementar no diagnóstico dos tumores ovarianos, dentre eles podemos utilizar:

- **CA 125:** marcador mais utilizado na suspeita de massas anexiais, sendo solicitado em todas as pacientes menopausadas com massas anexiais.
- **CEA:** marcador utilizado em conjunto com o CA 125. Estudos retrospectivos mostraram que os pacientes com a relação CA 125/CEA > 25 apresentavam 82% de chance de câncer de ovário primário.
- **CA 19-9:** Utilizado para monitorar resposta da doença a terapia e detectar recorrência em pacientes com lesões secundárias nas vias biliares e pancreas.

A realização de estudos menos invasivos (paracentese, toracocentese, biópsia de linfonodos, omento ou pleura) pode ser realizado em pacientes idosas, com status performance decaído e com doença avançada na tentativa de adquirir material anatomopatológico e evitar abordagem cirúrgica imediata. Entretanto, biópsia ovariana guiada por imagem não é recomendada devido ao risco de ruptura da massa e a disseminação de células malignas na cavidade peritoneal.

Dessa forma, podemos chegar a um diagnóstico presuntivo da etiologia da massa pélvica, entretanto o diagnóstico definitivo só é alcançado através da característica histológica do tumor após a abordagem cirúrgica.

60.5 Estadiamento (FIGO)

I. Tumor limitado aos ovários ou às trompas de falópio

IA – tumor limitado a um dos ovários (capsula intacta) ou tuba uterina, ausência de tumor na superfície ovariana ou da tuba uterina, ausência de células malignas no líquido ascítico ou em lavados peritoneais

IB – Tumor limitado a um ou ambos os ovários (cápsula intacta) ou trompas de falópio, nenhum tumor na superfície do ovário ou trompa de falópio, nenhuma célula maligna no líquido ascítico ou nos lavados peritoneais

IC – Tumor limitado a um ou ambos os ovários ou às trompas de falópio, mais qualquer um dos seguintes:

IC1 – Extravazamento cirúrgico

IC2 – Cápsula rompida antes da cirurgia ou tumor na superfície do ovário ou trompa de falópio

IC3 – células malignas no líquido ascítico ou em lavados peritoneais

- II. Tumor envolvendo um ou ambos os ovários ou trompas de falópio com extensão pélvica (abaixo da borda pélvica) ou câncer peritoneal
- IIA – Extensão e/ou implantes no útero, trompas e/ou ovários
- IIB – Extensão e/ou implantes em outros tecidos intraperitoneais pélvicos
- III. Tumor envolvendo um ou ambos os ovários ou trompas de falópio ou câncer peritoneal com metástases peritoneais confirmadas microscopicamente fora da pelve e/ou metástases nos linfonodos retroperitoneais
- IIIA1 – somente linfonodos retroperitoneais positivos (comprovados histologicamente)
- IIIA1(i) – metástases < ou = a 10 cm da maior dimensão
- IIIA1(ii) – Metástases > 10 cm na maior dimensão
- IIIA2 – Envolvimento peritoneal microscópico extrapélvico (para além da borda pélvica) com ou sem linfonodos retroperitoneais positivos
- IIIB – Metástases peritoneais macroscópicas que se estendem para além da pelve e tem < ou = 2 cm de diâmetro na sua maior dimensão, com ou sem linfonodos retroperitoneais positivos
- IIIC – Metástases peritoneais macroscópicas que se estendem além da pelve e tem > 2 cm na maior dimensão com ou sem comprometimento dos linfonodos retroperitoneais (como extensão do tumor à capsula hepática e á esplênica, sem atingir o parênquima de nenhum dos órgãos).
- IV. Metástases distantes exceto peritoneais
- IVA- Derrame pleural com citologia positiva
- IVB – Metástase parenquimatosa e/ou metástase em órgãos extra-abdominais (incluindo linfonodos inguinais e linfonodos fora da cadeia abdominal)

60.6 O que devemos observar nos exames de imagem?

Ultrassonografia

- Exame inicial para avaliação de lesões ovarianas;
- Permite diagnóstico de lesões ovarianas com aparência ultrassonográfica típica (cisto hemorrágico, endometrioma, cisto dermoide) e lesões anexiais extra-ovarianas benignas (hidrossalpinge, cisto paraovariano, cisto de inclusão peritoneal);
- As lesões anexiais devem ser relatadas utilizando os descritores O-RADS e receber classificação de risco (O-RADS 1-5)
- O manejo das lesões anexiais indeterminadas identificadas na ultrassonografia inclui controle ecográfico, realização de RM e encaminhamento para a oncoginecologia

Ressonância de pelve ou de abdome total com contraste

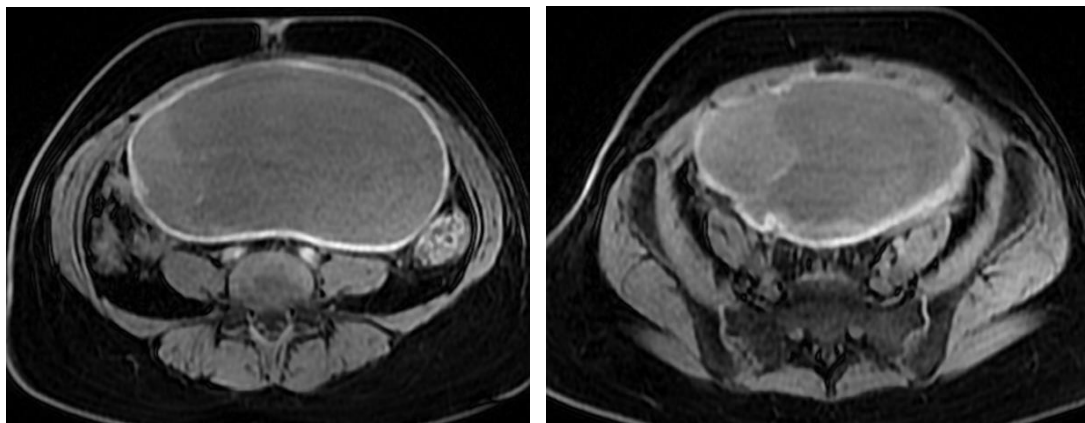
- Caracterização dos tumores e estadiamento;

- Fase contrastada da pelve com aquisição dinâmica ou de fase única 30-40s após a administração do contraste;
- Permite caracterizar composição do tumor (cística, cística com componente sólido. Sólida) e sinais de malignidade (projeções papilares, nódulos murais, septos e paredes espessados e irregulares, realce maior que o miométrico)
- Utilizar os descritores e a classificação do O-RADS;
- Detecção de linfonodomegalias pélvicas e abdominais;
- Caracterização de sinais de carcinomatose peritoneal.

Avaliação pré-operatória de pacientes com câncer de ovário avançado

- Identificação de implantes peritoneais e linfonodomegalias
- Determinar a distribuição da doença para planejamento de cirurgia citorrredutora;
- RM ou TC de abdome total com contraste:
- Locais comuns de implantes peritoneais
 - Regiões gravidade-dependentes: fundo de saco posterior, goteira paracólica direita, recessos paravesicais, cólon sigmoide
 - Regiões de aperistalse e fluxo lentificado do líquido peritoneal = retrocavidade dos epíplons, região antroпилórica, região ileocecal e junção retossigmoide
 - Regiões de reabsorção de líquido peritoneal = omento maior e espaço subfrênico direito
- Aparência dos implantes peritoneais:
 - Tênu densificação da gordura peritoneal com atenuação de partes moles
 - Nódulos
 - Massas (bolo omental)
 - Placas no peritônio parietal
- Doença potencialmente irrissecável: envolvimento extenso do intestino delgado e do mesentério, infiltração pleural, linfonodos acima do tronco celíaco, invasão das paredes pélvicas laterais, envolvimento do trígono da bexiga, metástases hepáticas ou implantes próximos das veias hepáticas, implantes com dimensões > 2 cm no diafragma, omento menor, hilo hepático, fissuras intersegmentares hepáticas, fossa da vesícula biliar e nos ligamentos gastroesplênico ou gastro-hepático
- Doença não acessível à laparoscopia: metástases intraparenquimatosas no fígado ou baço, implantes intraluminiais no trato gastrointestinal, metástase pleural
- Doença ressecável com necessidade de intervenção de outras especialidades cirúrgicas: implantes hepáticos subcapsulares com invasão do parênquima hepático, metástases hepáticas, invasão da bexiga e dos ureteres, implantes nas alças intestinais
- Complicações: obstrução intestinal, obstrução ureteral com hidronefrose, obstrução venosa

Imagem 61 - RNM de pelve mostrando volumosa formação cística em anexo direito, exibindo sinais de complexidade, suspeita para lesão neoplásica ovariana.



Fonte: Acervo do Imip.

60.7 Tratamento

Importante selecionar pacientes que necessitam de abordagem cirúrgica de urgência: cisto hemorrágico roto, abscesso tubo-ovariano com sepse, gestação ectópica rota (etiologias que fazem parte do diagnóstico diferencial das massas pélvicas).

60.7.1 QUANDO REALIZAR ABORDAGEM CIRÚRGICA?

- Pacientes com imagem sugestiva de alto risco (O-RADS 5) em geral vão necessitar de cirurgia para concluir diagnóstico e para realizar o tratamento. Muitas vezes a paciente pode apresentar ausência de achados sugestivos de malignidade na própria lesão anexial, porém apresenta achados secundários de doença maligna como ascite, linfonodos pélvicos suspeitos, sendo procedido com a abordagem cirúrgica.
- Pacientes pós menopausa com massa anexial grande (> 10 cm, ou entre 5 e 10 cm + fatores de risco para câncer de ovário) com elevados marcadores tumorais (CA 125 > 35), devem ser submetidos a abordagem cirúrgica.
- Pacientes pós menopausa com massa de risco intermediário (O-RADS 4) associado a sintomas e fatores de risco sugestivos de câncer de ovário, devem ser submetidos à exploração cirúrgica.
- Pacientes pré menopausa que apresentam fatores de alto risco como: O-RADS 4, CA 125 elevado (> 200) devem ser submetidas à abordagem cirúrgica para excluir malignidade.

60.7.2 QUAL A TÉCNICA CIRÚRGICA A SER UTILIZADA?

O tipo de procedimento cirúrgico vai variar desde cistectomia ovariana, ooforectomia até estadiamento cirúrgico e a abordagem pode ser tanto laparotômica quanto laparoscópica. A escolha vai depender da idade, desejo de gestação futura, grau de suspeita de malignidade e achados intraoperatórios, incluindo a possibilidade de conversão de técnica a depender de achados na histologia da congelação intraoperatória.

Pacientes pós menopausa com suspeita de malignidade:

- Realização de estadiamento cirúrgico

- Ooforectomia unilateral/bilateral + salpingectomia bilateral → massas de aparência benigna e achados benignos na congelação intraoperatória.

Paciente pré-menopausa com suspeita de malignidade:

- Para pacientes com desejo de gestação, suspeita de malignidade intraoperatória baixa, sem evidência de lesões secundárias e achados benignos na congelação intraoperatória, pode ser realizada cistectomia ovariana ou ooforectomia unilateral.

Para pacientes com alta suspeição para câncer de ovário (principalmente estadios avançados) ou até o diagnóstico via congelação intraoperatória, é recomendada a realização de cirurgia citorrredutora primária *upfront*, que pode ser composta por ressecção de vísceras intestinais, diafragma, hepática e esplênica.

O tratamento padrão estabelecido pela literatura para o tratamento de câncer de ovário é baseado na cirurgia citorrredutora seguido por adjuvância com platina e terapias biológicas.

60.8 Quimioterapia

Quimioterapia adjuvante é uma parte importante do manejo dos pacientes com câncer de ovário. Para as pacientes estadio I a primeira linha consiste em quimioterapia venosa baseada em platina.

Doença nos estadios II-IV é recomendado o uso de platina com bevacizumab.

Infelizmente, os pacientes com idade avançada (> 70 anos) ou comorbidades incapacitantes, podem ser pouco tolerantes à alguns regimes de terapia sistêmica. O NCCN sugere a realização de placitaxel e carboplatina.

Os guidelines de 2021 sugerem que a quimioterapia intraperitoneal pode ser realizada nos casos para otimizar o *debulking* (< 1 cm de doença residual), nos estadios II-III. A quimioterapia intraperitoneal hipertérmica (HIPEC) garante diversas vantagens sobre a quimioterapia intraperitoneal, já que é realizada em dose única no momento que segue a citorredução completa, quando a superfície peritoneal está exposta à quimioterapia (41-43 graus por 30 a 120 minutos).

Referências

- Timmerman D, Van Calster B, Testa A, Savelli L, Fischerova D, Froyman W, et al. Predicting the risk of malignancy in adnexal masses based on the Simple Rules from the International Ovarian Tumor Analysis group. *Am J Obstet Gynecol*. 2016;214(4):424-37.
- Armstrong DK, Alvarez RD, Backes FJ, Bakkum-Gamez JN, Barroilhet L, Behbakht K, et al. NCCN Guidelines® Insights: ovarian cancer, version 3.2022. *J Natl Compr Canc Netw*. 2022;20(9):972-80.
- Noh JJ, Lee YY. Where is ERAS in the management of advanced ovarian cancer?: between myths and truths. *J Gynecol Oncol*. 2022;33(5):e79.
- Filis P, Mauri D, Markozannes G, Tolia M, Filis N, Tsilidis K.

61 CÂNCER DE ENDOMÉTRIO

Vandré Cabral Gomes Carneiro

Luciana Câmara

Alexandre Gabriel Silva Rego

Gabriel Novaes L. Jardim

Julyo Thadeus S. C. De Páscoa

61.1 Introdução e epidemiologia

O câncer de endométrio (CE) é a neoplasia ginecológica mais prevalente em países desenvolvidos e a segunda mais comum em países em desenvolvimento, somente atrás do câncer de colo uterino. Mais de 90% dos cânceres de útero têm origem epitelial, assim o adenocarcinoma é seu tipo histológico mais comum e o que será mais estudado neste capítulo. O sangramento uterino anormal é o seu principal sintoma. Uma pequena parte dos pacientes podem apresentar anormalidades ao exame de colpocitologia oncótica sugestivas de neoplasia de endométrio, facilitando o diagnóstico precoce.

A nível global, a maioria dos pacientes costumam ser diagnosticados em fases precoces, com doença restrita ao útero, e a taxa de sobrevida em 5 anos costuma ser maior do que 90% dos casos.

Sua incidência ocorre principalmente entre a sexta e sétima década de vida, sendo mais prevalente em mulheres de etnia negra.

61.2 Fatores de risco

Os principais fatores de risco para o câncer de endométrio são associados a lesão precursora do adenocarcinoma de endométrio, a hiperplasia endometrial. Para isso, a principal associação é com o aumento da exposição de estrogênios sem o fator protetivo dos progestagênios no epitélio endometrial. Estes são:

- Aumento crônico dos níveis de estrogênio ou da ação estrogênica: uso de estrógeno exógeno sem a coadministração de progestágenos principalmente em terapias de reposição hormonal em pacientes com útero, seja oral ou transdérmica, podendo aumentar em até 10 vezes o risco absoluto do câncer de endométrio. O uso de cremes vaginais para sintomas de atrofia vulvovaginais não costumam ter absorção sistêmica significativa, sem efeito significativo no endométrio da paciente.
- Tamoxifeno: medicação moduladora seletiva do receptor de estrogênio utilizado em pacientes em tratamento para o câncer de mama. Seu efeito pode ser agonista ou antagonista nos receptores de estrogênio a depender do órgão e do nível plasmático. Para mulheres em pós menopausa, a medicação tem efeito agonista nos receptores do endométrio. Apesar do seu risco não ser bem definido, as pacientes em uso de tamoxifeno devem ser acompanhadas de perto para a avaliação de sintomas sugestivos de neoplasia de endométrio.

- Anovulação crônica: a síndrome dos ovários policísticos como principal representante. A anovulação leva a exposição prolongada do endométrio aos estrogênios sem o *turnover* adequado, pela pouca quantidade de progestagênios.
- Obesidade: a aromatização da androstenediona para estrona no tecido periférico associado a diminuição da globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG) faz com que aumente a quantidade de estrogênios circulantes e sua biodisponibilidade.
- Menarca precoce e menopausa tardia

Há outros fatores de risco que independem do nível de estrógeno/progestagênios circulantes. Fatores hereditários com a Síndrome de Lynch, desordem autossômica dominante na mutação de genes reparadores do DNA, aumenta o risco para 71% das mulheres desenvolverem câncer de endométrio, comparado a 2.7% da população em geral.

Fatores de proteção: os principais fatores de proteção são os que promovem o *turnover* constante do tecido endometrial e/ou a estabilização pelo progestogênio.

- Uso de contraceptivos hormonais: seja os métodos hormonais combinados ou métodos com progestagênios.
- Multiparidade
- Amamentação
- Atividade física e dieta
- Uso do DIU de cobre

61.3 Apresentação clínica

O sangramento uterino anormal é o principal sinal clínico e está presente em até 90% dos casos. Sua investigação deve excluir causas traumáticas, sangramentos de origem urinária, uso de medicações que favorecem quadros hemorrágicos e sintomas sugestivos de infecções ginecológicas. Para mulheres em pós-menopausa, o exame de predição para o início da investigação do endométrio é o ultrassom transvaginal por ter menor custo e mais acessibilidade. Quando a espessura do endométrio está menor do que 4 milímetros, há pouco risco de malignidade. Se estiver acima de 4 mm, recomenda-se prosseguir com biópsia.

Sintomas constitucionais como perda de peso, astenia, aumento do volume uterino também podem estar presentes e denotam quadros de doença mais avançada. Ao exame laboratorial, pode-se encontrar anemia, sem outros achados específicos para a doença.

61.4 Diagnóstico

O diagnóstico necessita de amostragem do tecido para histopatologia. Uma vez indicado a biópsia (visto o espessamento endometrial) ela pode ser feita às cegas inicialmente, por ter menor custo, e está é mais confiável quando pelo menos 50% do endométrio é acometido pela doença - chegando a 90% de sensibilidade. Caso a amostragem seja insuficiente, orienta-se biópsia guiada por histeroscopia como a melhor opção - sendo a preferível sempre que disponível. Nos casos que a amostragem venha com hiperplasia endometrial, faz-se necessário repetir com novo exame histopatológico para confirmação e manter o acompanhamento a cada 3 a 6 meses.

Outras formas de diagnóstico também podem ocorrer, como o achado incidental após histerectomia ou durante cirurgia abdomino pélvica.

Com o diagnóstico de carcinoma endometrial, é recomendado, quando disponível, o estudo genético para síndrome de Lynch, visto a associação com outras possíveis neoplasias.

O adenocarcinoma endometriode é o tipo histológico mais comum (cerca de 90% dos casos) e pode ser classificado pela FIGO (*International Federation of Gynecology and Obstetrics*) de acordo com o padrão de arquitetura da lesão ao exame patológico:

- Grau I: padrão de crescimento sólido menor do que 5 por cento (<5%)
- Grau II: entre 6-50%
- Grau III: acima de 50%.

Essa classificação é importante para determinação do risco da doença, que determina necessidade de adjuvância após o tratamento cirúrgico ou necessidade de exames para estadiamento pré-cirúrgico.

61.5 Avaliação pré-operatória

O tratamento padrão é cirúrgico, tal qual o estadiamento. Antes disto, se faz necessário uma boa avaliação pré-operatória com uma história e exame físico bem-feito, como detalhado acima.

Exames de imagem: um exame de tórax (seja raio X de tórax ou tomografia computadorizada) se faz importante para descartar metástases pulmonares. Imagens abdominais e pélvicas não são estritamente necessárias para os casos de câncer de endométrio de baixo risco (estes, os adenocarcinomas com grau I ou II), mas é fortemente recomendado para a avaliação de carcinomatose peritoneal e melhor preparação cirúrgica. Para avaliar doença local (invasão miometrial, envolvimento cervical e metástases linfonodais) o melhor exame é a ressonância magnética de pelve com contraste.

Marcadores tumorais: seu papel não é muito bem definido, mas o CA 125 pode ser útil para vigilância de pacientes após o tratamento inicial se o nível estiver inicialmente elevado.

61.6 Tratamento e estadiamento

O procedimento de estadiamento inclui histerectomia total, salpingo-ooforectomia bilateral e linfadenectomia. Esta é a base do tratamento da neoplasia endometrial.

O objetivo do manejo cirúrgico é remover o tumor primário e identificar fatores prognósticos para determinar se a terapia adjuvante é necessária. Isso é feito utilizando a abordagem com a menor morbidade cirúrgica possível que não comprometa a sobrevida em longo prazo. Classicamente, a laparotomia exploradora por incisão mediana era a mais utilizada, mas hoje se sabe que para tumores com doença aparentemente confinada ao útero (seja por exame físico ou exame de imagem) a cirurgia videolaparoscópica e/ou a cirurgia robótica resulta em menor morbidade e desfechos oncológicos comparáveis. A histerectomia vaginal pode ser considerada em casos muito específicos como em pacientes com necessidade de anestesia local e sem necessidade de avaliação da cavidade abdominal (pacientes com tumores de baixo risco) mas não é encorajado como tratamento padrão.

Quadro 161 - Estadiamento FIGO 2023³⁷

Estágio	Descrição
Estágio I	Confinado ao corpo uterino e ovário
I A	Doença limitada ao endométrio ou tipo histológico não agressivo (ou seja, endometroide de baixo grau) com invasão de menos da metade do miométrio sem LVSI focal ou ausente ou doença de bom prognóstico IA1 Tipo histológico não agressivo limitado a um pólipó endometrial ou confinado ao endométrio IA2 Tipos histológicos não agressivos envolvendo menos da metade do miométrio sem LVSI* ou focal IA3 Carcinomas endometrioides de baixo grau limitados ao útero e ovário
BI	Tipos histológicos não agressivos com invasão de metade ou mais do miométrio e sem LVSI* focal ou ausente
CI	Tipos histológicos agressivos limitados a um pólipó ou confinados ao endométrio
Estágio II	Invasão do estroma cervical sem extensão extrauterina ou com LVSI* substancial ou tipos histológicos agressivos com invasão miometrial
AII	Invasão do estroma cervical de tipos histológicos não agressivos
IIB	LVSI* substancial de tipos histológicos não agressivos
CII	Tipos histológicos agressivos com qualquer envolvimento miometrial
Estágio III	Disseminação local e/ou regional do tumor de qualquer subtipo histológico
IIIA	Invasão da serosa uterina, anexos ou ambos por extensão direta ou metástase IIIA1 Disseminação para ovário ou trompa de Falópio (exceto quando atender aos critérios do estágio IA3) Δ IIIA2 Envolvimento da subserosa uterina ou disseminação através da serosa uterina
IIIB	Metástase ou disseminação direta para a vagina e/ou paramétrios ou peritônio pélvico IIIB1 Metástase ou disseminação direta para a vagina e/ou paramétrios IIIB2 Metástase para o peritônio pélvico
IIIC	Metástase para os linfonodos pélvicos ou para-aórticos ou ambos IIIC1 Metástase para os gânglios linfáticos pélvicos Micrometástase IIIC1i Macrometástase IIIC1ii IIIC2 Metástase para linfonodos para-aórticos até vasos renais, com ou sem metástase para linfonodos pélvicos Micrometástase IIIC2i Macrometástase IIIC2ii
Estágio IV	Disseminação para a mucosa da bexiga e/ou mucosa intestinal e/ou metástase à distância
IVA	Invasão da mucosa da bexiga e/ou da mucosa intestinal/intestinal
IVB	Metástase peritoneal abdominal além da pelve
VCI	Metástase à distância, incluindo metástase para qualquer linfonodo extra ou intra-abdominal acima dos vasos renais, pulmões, fígado, cérebro ou osso

Fonte: American Cancer Society (2023).

O inventário da cavidade abdominal durante a cirurgia tem como objetivo identificar doença metastática. Uma vez diagnosticando-a, o cirurgião deve levar em consideração a viabilidade da cirurgia citorrredutora (vide em próximo tópico). Se observado o envolvimento cervical, pode-se prosseguir com a histerectomia extrafascial, mas com poucos estudos sobre a melhora de sobrevida após o procedimento.

Linfadenectomia: como a decisão de recomendar a terapia adjuvante após a cirurgia é fortemente influenciada pelo estágio cirúrgico (e, portanto, pelo estado histológico dos linfonodos retroperitoneais), diferentes estratégias de manejo dos linfonodos estão associadas a diferentes taxas (e modalidades) de uso de adjuvante. Atualmente não é determinada a melhor maneira de manejar a linfadenectomia. Para evitar grandes linfadenectomias e suas complicações (como o

³⁷ * LVSI (INVASÃO LINFOVASCULAR) conforme definido na OMS 2021: extenso/substancial, ≥5 vasos envolvidos.

** As micrometástases são consideradas envolvimento metastático. De acordo com o TNM8, as macrometástases têm tamanho >2 mm, as micrometástases têm >0,2 a 2 mm e/ou >200 células e as células tumorais isoladas têm ≤0,2 mm e ≤ 200 células.

linfedema dos membros inferiores), recomenda-se, caso haja acesso, o mapeamento linfático - seja este pré-operatório com tecnécio-99 ou intraoperatório com corantes azuis (o mais utilizado, azul de metileno a 1%). Determinado os linfonodos sentinelas, pode-se fazer a linfadenectomia seletiva com o estudo de congelamento para determinar prosseguir ou não com a linfadenectomia pélvica e paraórtica (linfadenectomia padrão). Se uma das cadeias for acometida e a contralateral não, pode-se prosseguir com a linfadenectomia unilateral.

Caso não haja acesso ao mapeamento, a linfadenectomia seletiva é a melhor alternativa para determinar os casos que esta possa ser omitida com segurança. A linfadenectomia pélvica e paraórtica completa deve ser realizada nos pacientes com alto risco para metástase linfonodal. Tanto os resultados da amostragem endometrial pré-operatória quanto a inspeção macroscópica intraoperatória e/ou secção congelada são usados para tomar decisões sobre o desempenho ou omissão da linfadenectomia após a histerectomia. As principais indicações de linfadenectomias são:

- Neoplasias agressivas, incluindo CE endometrioides de grau 3, carcinosarcoma, carcinomas mucinosos serosos, de células claras, de células mistas, indiferenciados, do tipo mesonéfrico e do tipo gastrointestinal.
- Tumores profundamente invasivos (invadindo metade ou mais do miométrio) em imagens pré-operatórias ou avaliação intraoperatória.
- Tumores maiores (>2 cm) na imagem pré-operatória ou avaliação intraoperatória.

61.7 Doença em estágios avançados

Em pacientes que apresentam evidência clínica ou radiográfica de doença metastática, a cirurgia é normalmente realizada para estabelecer um diagnóstico definitivo, para paliar os sintomas e sinais da doença e/ou para melhorar os resultados oncológicos. Em geral, esses procedimentos são realizados por laparotomia por meio de incisão na linha média. A citorredução é realizada em alguns pacientes. Esta parece ter vantagens quanto a sobrevida da paciente, mas carece de dados com melhor qualidade. A maioria das evidências se baseiam nas extrapolações da literatura quanto a citorredução na neoplasia de ovário.

61.8 Preservação de fertilidade

Indivíduos em idade fértil diagnosticados com câncer de endométrio de baixo risco deve ser indagados sobre o interesse em preservar a capacidade reprodutiva. Para pacientes que se encaixam nos critérios para conservação da fertilidade, a estratégia mais frequente consiste na administração de progestágenos, com a postergação da intervenção cirúrgica até a conclusão da gestação. A aplicação de uma abordagem terapêutica visando preservar a fertilidade restringe-se a candidatas apropriados com baixo risco de desenvolvimento avançado ou recorrência da doença. É fundamental esclarecer os pacientes que a probabilidade de recorrência ou persistência da doença provavelmente é mais elevada em comparação com a opção de histerectomia.

Antes de iniciar o tratamento conservador, é imperativo realizar uma avaliação abrangente para determinar o estágio do câncer e a extensão da invasão miometrial. Essa avaliação envolve histórico médico, exame físico para avaliação do tamanho e mobilidade uterina, detecção de evidências de doença metastática, coleta de amostras endometriais e realização de imagens pélvicas e abdominais.

61.9 Terapias adjuvantes

A terapia adjuvante deve ser considerada nos pacientes com doença de alto risco. Sendo esses:

- Carcinomas mucinosos serosos, carcinoma de células claras ou sarcomas, independente do estágio;
- Carcinoma endometriode grau III
- Câncer endometrial estágio III ou IV independente da histologia

Deve ser avaliado individualmente a indicação em outros pacientes de risco intermediário (a depender do tipo histológico, invasão endometrial ou angiolímfática). Esta avaliação e manejo deve ser feito por médico especialista da área - oncologista clínico, não sendo o foco do capítulo. Outros fatores a levar em consideração: os pacientes inoperáveis, os fatores moleculares do tumor, a idade do paciente, entre outros.

61.10 Acompanhamento

O acompanhamento do paciente deve ser a cada 3 a 6 meses nos primeiros 2 anos, podendo ser anualmente após isso. Pode-se acompanhar o CA 125 caso o marcador esteja elevado no pré-operatório, mas com o papel ainda não bem definido. Sempre deve ser feita a revisão dos sintomas e exame físico, incluindo espécuro e exame pélvico bimanual. O uso de exames de imagem não é encorajado por não ter indicação formalizada, sendo solicitados a depender da clínica da paciente. Deve ser feito aconselhamento genético para pacientes com história familiar sugestiva de síndrome de Lynch (câncer de cólon hereditário sem polipose).

Referências

- Berek JS, Matias-Guiu X, Creutzberg C, Fotopoulou C, Gaffney D, Kehoe S, et al. FIGO staging of endometrial cancer: 2023. *Int J Gynaecol Obstet* 2023;162(2):383-94.
- Paulino E, Nogueira-Rodrigues A, Goss PE, Faroni L, Guitmann G, Strasser-Weippl K, et al. Endometrial cancer in Brazil: preparing for the rising Incidence. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2018;40(10):577-79.
- American Cancer Society. Cervical cancer stages [Internet]. In: All About Cancer: Cancer Types: Cervical Cancer: Early Detection, Diagnosis, and Staging. [Place unknown]: American Cancer Society; c2024. Available from: <https://www.cancer.org/cancer/types/cervical-cancer/detection-diagnosis-staging/staged.html>.

62 CÂNCER DE COLO UTERINO

Vandré Cabral Gomes Carneiro

Luciana Câmara

Alexandre Gabriel Silva Rego

Gabriel Novaes L. Jardim

62.1 Introdução

O câncer de colo uterino, também conhecido como câncer cervical, é um dos principais problemas de saúde pública em todo o mundo. Sua relação com a infecção persistente pelo papilomavírus humano (HPV) e o impacto significativo na saúde das mulheres fazem dele um tema de relevância global. Sua relevância se faz maior nos países sem programas de *screening* do câncer e de prevenção da infecção primária do HPV.

Este capítulo abordará a epidemiologia do câncer de colo uterino, tanto em âmbito mundial quanto no contexto brasileiro. Além disso, serão discutidos sua patogênese, os métodos de rastreamento, sintomas clínicos, diagnóstico e as abordagens terapêuticas nos estágios iniciais, localmente avançados e metastáticos da doença com o foco no tratamento cirúrgico.

62.2 Epidemiologia

O câncer de colo uterino é o quarto tipo mais comum de câncer em mulheres em todo o mundo, com aproximadamente 604.000 novos casos diagnosticados anualmente e 342.000 mortes anuais. A distribuição geográfica da incidência varia, sendo mais elevada em regiões de baixa e média renda. A América Latina, África e Ásia apresentam as taxas mais altas de incidência e mortalidade por câncer cervical.

No Brasil, segundo dados do Instituto Nacional do Câncer (INCA) em 2021, excluídos os tumores de pele não melanoma, o câncer do colo do útero é o terceiro tipo de câncer mais incidente entre as mulheres, com 15,3 casos para cada 100 mil mulheres. Especialmente importante na região norte e nordeste do país por sua grande incidência e mortalidade. Por sua grande incidência, na região norte, o CA cervical representa a primeira causa de óbito por câncer feminino nessa região.

Quadro 162 - Dados estimados do INCA para 2022

Região	Incidência para 100.000	Mortalidade para 100.000
Norte	26,24	9,52
Nordeste	16,1	5,58
Centroeste	12,35	5,25
Sul	12,6	4,37
Sudeste	8,61	3,38
Brasil	15,38	4,6

Fonte: Instituto Nacional de Câncer (2023).

62.3 Fatores de riscos

Os principais fatores de risco são relacionados ao Papilomavírus Humano (HPV) por este ser encontrado em até 99,7% dos casos do câncer cervical. Dentre os diversos subtipos do vírus, os tipos oncogênicos, especialmente o HPV-16 e o HPV-18, são os mais associados ao desenvolvimento de câncer cervical. O HPV é transmitido principalmente através de contato sexual e pode causar alterações nas células cervicais que podem levar à transformação maligna.

Dentre os outros fatores de riscos para a lesão invasiva cervical destacam-se:

- Início precoce das atividades sexuais: incidência maior nas mulheres com atividade sexuais iniciada antes dos 18 anos;
- Múltiplas parcerias sexuais;
- Multiparidade: possivelmente devido à exposição prolongada ao HPV e a alterações hormonais durante a gravidez;
- Imunossupressão: pelo difícil controle da infecção do HPV. Destacam-se transplantadas e portadoras do HIV com doença;
- Baixo nível socioeconômico: multifatorial, é um fator de risco reconhecido em pesquisas pela forte associação com a incidência da doença;
- Uso de contraceptivo oral hormonal
- Tabagismo: fumar aumenta o risco de câncer cervical devido às substâncias carcinogênicas presentes no tabaco, que podem danificar o DNA das células cervicais e interferir nos mecanismos de reparo do DNA.
- Genética: associações de infecção por HPV em irmãos têm múltiplas explicações, passando principalmente pela interferência genética na resposta imunológica, produção de citocinas, angiogênese, caminhos de supressão tumoral, entre outros.

62.4 Patogênese e histopatologia

O HPV possui cerca de 40 subtipos considerados oncogênicos, sendo o subtipo 16 e 18 responsáveis por cerca de 70% dos casos de lesões malignas. A infecção por HPV é comum em todo o mundo, e a maioria dos pacientes terão infecções transitórias. A infecção persistente do HPV ocorre na região de metaplasia do epitélio da zona de transformação cervical (transição do epitélio escamoso da ectocérvice com epitélio glandular da endocérvice). A replicação dos clones infectados nesta região leva a formação da neoplasia cervical e sua evolução em geral é lenta, podendo levar de 5-10 anos.

A distribuição histopatológica se dá, principalmente, entre carcinoma de células escamosas - que representa cerca de 75% dos cânceres cervicais - e adenocarcinomas representando outros 25%. Menos de 1% dos cânceres cervicais são rabdomyosarcomas, tumores neuroendócrinos, linfomas ou carcinomas de pequenas células.

62.5 Sintomas clínicos

Nos estágios iniciais, o câncer de colo cervical pode não apresentar sintomas óbvios ou pode exibir sintomas que muitas vezes são atribuídos a outras condições menos graves. Isso evidencia a importância do rastreio para esta doença, que pode ser flagrada muito no começo.

Os sintomas mais comuns são sangramento uterino anormal, dor na relação sexual (dispareunia), sangramento no ato sexual (sinorragia) corrimento vaginal anormal (por vezes fétido) e desconforto pélvico. Esses sintomas são frequentemente confundidos com irregularidades menstruais ou infecções comuns. À medida que o câncer de colo cervical avança, os sintomas também podem se intensificar. Isso pode incluir perda de peso inexplicada e acentuada, fadiga persistente, dificuldade em urinar, hematoquezia, hematúria. Estes denotam, na sua maioria das vezes, doença avançada.

62.6 Vacinação do HPV

A vacinação contra o HPV é a maneira mais eficaz para a prevenção primária da sua infecção. Atualmente, faz parte do programa nacional de imunizações (PNI) a vacina contra os sorotipos 6, 11, 16 e 18 (quadrivalente) que engloba mais de 70% das infecções causadas pelo vírus do HPV.

Vale ressaltar que, no sistema privado, existe a vacina nonovalente para o HPV, ainda não acessível pelo Sistema Único de saúde (agosto/2023).

As indicações da imunização para o HPV, seguindo o MS/PNI, estão a seguir:

- Meninos e meninas entre 9-14 anos (14 anos, 11 meses e 29 dias): esquema com 2 doses (0 e 6 meses)
- Portadores de imunodeficiências como transplantados de órgãos sólidos, pessoas que vivem com HIV/Aids, usuários de medicações imunossupressores entre 9-45 anos: esquema de 3 doses (0, 2 meses e 6 meses),

Recentemente (setembro/2023), o MS amplia acesso a vacina do HPV para pacientes vítimas de abuso sexual, entre 15-45 anos com esquema de 3 doses (0, 2 e 6 meses). Demais faixas etárias seguem esquema já preconizado.

62.7 Rastreamento do câncer de colo de útero no Brasil e diagnóstico

O rastreamento atual do câncer de colo uterino nacional segue o Ministério da Saúde (MS) e foi estabelecido em 2016. O método de rastreamento do câncer do colo do útero no Brasil é o exame citopatológico (exame de Papanicolau), que deve ser oferecido às mulheres na faixa etária de 25 a 64 anos e que já tiveram atividade sexual. Antes dos 25 anos prevalecem as infecções por HPV e as lesões de baixo grau, que regredirão espontaneamente na maioria dos casos e podem ser apenas acompanhadas. Após os 65 anos, por outro lado, se a mulher tiver feito os exames preventivos regularmente, com resultados normais, o risco de desenvolvimento do câncer cervical é reduzido dada a sua lenta evolução. A rotina recomendada para o rastreamento no Brasil é a repetição do exame Papanicolau a cada três anos, após dois exames normais consecutivos realizados com um intervalo de um ano.

Pacientes imunossuprimidas constitui uma situação especial devido sua maior vulnerabilidade para as lesões precursoras do câncer do colo do útero. O exame deve ser realizado logo após o início da atividade sexual, com periodicidade anual após dois exames normais consecutivos realizados com intervalo semestral.

Mulheres sem história de atividade sexual ou submetidas a histerectomia total por outras razões que não o câncer do colo do útero não deve participar do rastreamento.

Resumo

- Quem? Mulheres entre 25 e 64 anos com útero e com atividade sexual iniciada.
- Como? Nos primeiros 2 anos, exames de colpocitologia oncótica anual. Após 2 resultados normais, de 3-3 anos.
- Pacientes imunossuprimidas: iniciar junto com o início das atividades sexuais. Os 2 primeiros exames semestralmente e após, se exames normais, anualmente.

Os achados do exame do Papanicolau determinam os próximos passos do rastreo para o diagnóstico. Achados não usuais, seguindo o fluxograma do Ministério da Saúde, levam a realização de colposcopia para biópsia direcionada, sendo a maneira mais usual para o diagnóstico da neoplasia cervical. A seguir, principais achados do Papanicolau e sua conduta.

- Achados normais ou alterações benignas: seguir a rotina de rastreamento.
- Atipias de significado indeterminado:
 - Em células escamosas possivelmente não neoplásicas (ASC-US): em mulheres entre 25-30 anos, repetir o exame em 1 ano e encaminhar para colposcopia caso mantenha alteração. Em mulheres acima de 30 anos, repetir com 6 meses e colposcopia caso mantenha alteração. Para imunossuprimidas, colposcopia imediata.
 - Em células escamosas sem poder afastar lesões de alto grau (ASC-H): colposcopia.
 - Em células glandulares ou de origem não conhecidas (AGC): colposcopia.
- Atipia em células escamosas:
 - Baixo grau (LSIL): acima de 25 anos, repetir com 6 meses e, se manter alteração, colposcopia. Para imunossuprimidas, colposcopia imediata.
 - Alto grau (HSIL): colposcopia.
- Atipia de células glandulares: Colposcopia.

62.8 Colposcopia, achados e conduta

Na colposcopia, o termo "NIC" se refere à Classificação Internacional de Neoplasia Cervical, que é um sistema utilizado para descrever as alterações celulares observadas durante o exame. O NIC é uma classificação usada para avaliar as lesões pré-cancerígenas e cancerígenas do colo do útero. Segue as condutas médicas frente a cada achado da colposcopia.

- NIC 1 (Neoplasia Intraepitelial Cervical 1): caracteriza-se por displasia leve, indicando uma lesão de baixo grau. Frente a esse diagnóstico, as condutas médicas recomendadas pelo Ministério da Saúde do Brasil incluem:
 - Acompanhamento: em muitos casos, a NIC 1 pode regredir espontaneamente. Recomenda-se acompanhamento clínico e colposcópico a cada seis meses até a normalização ou progressão da lesão.
- NIC 2 (Neoplasia Intraepitelial Cervical 2): envolve displasia moderada, indicando uma lesão de médio grau.
 - Tratamento: As opções terapêuticas podem incluir excisão local, como a conização, ou abordagens não cirúrgicas, como a crioterapia.

- **NIC 3 (Neoplasia Intraepitelial Cervical 3):** é uma lesão de alto grau, caracterizada por displasia grave. As condutas indicadas para essa categoria são:
 - Avaliação imediata: encaminhar a paciente para avaliação e tratamento especializado sem demora.
 - Tratamento definitivo: geralmente, é recomendada uma abordagem terapêutica mais agressiva, como a conização de grandes dimensões, a cirurgia de alta frequência (CAF) ou até mesmo uma histerectomia, dependendo da idade da paciente e de outros fatores clínicos.
 - As opções terapêuticas devem levar em consideração a vontade do paciente uma vez compreendida suas consequências, a exemplo da esterilidade em pacientes sem prole definida.

O achado de neoplasia que invade a lâmina própria, seja na colposcopia ou no anatomopatológico após terapia com conização ou histerectomia simples, define neoplasia invasiva de câncer de colo de útero. Seu estadiamento e tratamento seguem no capítulo.

62.9 Estadiamento

Classicamente o estadiamento do câncer de colo de útero é clínico, seguindo as orientações da Federação Internacional de Ginecologia e Obstetrícia (FIGO). Porém o estadiamento de 2018 (revisado em 2019) abre possibilidade para uso de exames de imagem em regiões com fácil acesso a essas tecnologias. Estas podem alterar o estadiamento e conseqüentemente condutas frente a alguns pacientes, sobretudo quanto em questão de acometimento linfonodal.

Sistema de estadiamento da FIGO 2018 (revisado 2019)

- Estágio I – Carcinoma restrito ao colo uterino
 - IA – Diagnóstico microscópico, com invasão máxima <5 mm em profundidade
 - IA1: ≤3 mm
 - IA2: >3 mm e ≤5 mm
 - IB – Invasão >5 mm em profundidade, porém limitada ao colo uterino
 - IB1: >5 mm em profundidade e ≤2 cm em sua maior dimensão
 - IB2: >2 cm e ≤4 cm em sua maior dimensão
 - IB3: >4 cm em sua maior dimensão
- II – Invasão para além do útero, sem chegar a atingir o terço inferior da vagina ou a parede pélvica
 - IIA – Envolvimento dos $\frac{2}{3}$ superiores da vagina sem envolver paramétrios
 - IIA1: ≤4 cm na sua maior dimensão
 - IIA2: >4 cm na sua maior dimensão
 - IIB – Envolvimento do paramétrio sem atingir parede pélvica
- III – Envolvimento do terço inferior da vagina e/ou extensão para parede pélvica e/ou e/ou hidronefrose ou rim não funcionante e/ou envolvimento de linfonodos pélvicos ou paraórticos
 - IIIA – Envolvimento do terço inferior da vagina sem atingir parede pélvica

IIIB –extensão para parede pélvica e ou hidronefrose ou rim não funcionando (a não ser que outra causa conhecida)

IIIC – Envolvimento linfonodal pélvico ou paraórtico

IIIC1: metástase em linfonodo pélvico

IIIC2: metástase em linfonodo paraórtico

- IV – Extensão para além da pelve ou envolvimento de mucosa de bexiga ou reto

IVA – Extensão para órgãos adjacentes

IVB – Metástases a distância

Como explicado acima, exames que podem ser realizados para o estadiamento de doenças a distância ou doença localmente avançada, a exemplos:

- RNM de pelve com contraste endovenoso: principal exame para auxiliar no dimensionamento da doença, na avaliação de invasão de estruturas adjacentes e de acometimento linfonodal, devendo ser o exame de escolha.
- Radiografia ou tomografia de tórax + abdome superior/esqueleto: avaliar metástases.
- Em casos selecionados, de acordo com os sintomas, solicitar: cistoscopia e retoscopia.
- PET-CT: avaliar presença de disseminação linfonodal e metástases (em tumores localmente avançados).

Embora seja recomendado para serviços com esses exames disponíveis, nenhum deles é obrigatório para o estadiamento clínico.

O uso de marcadores tumorais está em estudos, mas nenhum é recomendado de rotina. Outros exames como hematimetria e exames bioquímicos podem ser usados para a avaliação de acometimento de outros órgãos ao mesmo tempo que servem para exames pré-operatórios. Principais deles: hemograma, função renal, função hepática e análise de urina. Outros devem ser solicitados para o pré-operatório conforme necessidade.

62.10 Tratamento cirúrgico do câncer de colo uterino

O tratamento do câncer de colo uterino é cirúrgico em seus estágios iniciais (até o estágio IB2). Porém, deve-se sempre levar em consideração o paciente, seus desejos e suas limitações. A cirurgia é a opção de preferência, mas para os que não têm acesso a ela ou não tem condições clínicas para realizá-las, pode-se realizar radioterapia em estágios iniciais. Uma vez este livro sendo focado em condutas cirúrgicas, será o foco do capítulo. Lembrando que pacientes com doença local não elegíveis a tratamento cirúrgico, podem ser acompanhados com tratamento de radioterapia e braquiterapia.

- IA1: caso a paciente tenha desejo de gestar, pode-se realizar uma conização como tratamento inicial. Esta, sendo realizada com margens livres da doença, pode-se considerar tratada. Se as margens vierem acometidas ou a paciente já tenha prole definida, uma histerectomia simples pode ser realizada de maneira resolutiva. Como conduta de exceção, para paciente que deseja preservar a fertilidade, pode realizar uma re-conização se margens acometidas em cone anterior ou a traquelectomia simples.
- IA2 e IB1: Classicamente o tratamento do câncer de colo uterino IA2 é a histerectomia radical modificada, também conhecida como Querleu–Morrow tipo B2 (útero, trompas uterinas,

terço superior da vagina, paramétrios) com linfadenectomia pélvica. A linfadenectomia paraórtica pode ser realizada na suspeita de acometimento linfonodal da cadeia. Porém, estudos mais recentes como o CONCERV/LESSER (2023) mostram que a histerectomia simples nos casos de tumores menos de 2 cm (IA2 e IB1) têm os mesmos desfechos de mortalidade e recidiva de doença, com menor morbidade perioperatória, sendo preferíveis nesses casos.

- IB2: Histerectomia radical modificada – Querleu-Morrow, associada a linfadenectomia pélvica, podendo considerar a linfadenectomia paraórtica.

62.10.1 ADJUVÂNCIA

Após realização do tratamento cirúrgico, se o paciente apresentar fatores de risco intermediário ou de alto risco para a doença, deve-se considerar o tratamento adjuvante com quimioterapia. O tratamento adjuvante pode ser feito com radioterapia, sem diferença de mortalidade em relação a quimioterapia, mas esta apresenta menor morbidade, menor recorrência e maior tempo livre de doença. As condutas relacionadas à adjuvância costumam ser conduzidas por oncologistas clínicos. Algumas das indicações podem ser listadas abaixo:

Risco intermediário

- Presença de invasão linfovascular no terço profunda do colo cervical, independentemente do tamanho do tumor
- Presença de invasão linfovascular no terço médio do colo cervical, com tumor acima de 2 cm
- Presença de invasão linfovascular no terço médio do colo cervical, com tumor acima de 5 cm

Alto risco para doença

- Margem cirúrgica comprometida;
- Envolvimento de paramétrio;
- Acometimento de linfonodo pélvico.

Os efeitos colaterais a longo prazo do tratamento quimioterápico são muitos, destacam-se entre eles a disfunção sexual, a falência ovariana e a diminuição geral da qualidade de vida.

62.10.2 TRATAMENTO EM CASOS AVANÇADOS

Pessoas com doenças localmente avançadas, a partir do estágio IB3, não são elegíveis ao tratamento cirúrgico. Seu acompanhamento deve ser feito em conjunto com oncologista clínico em regime de quimioterapia associado a radioterapia.

62.11 Prognóstico

Nos casos dos pacientes cirúrgicos, o prognóstico depende principalmente do estágio da doença e do acometimento ou não de linfonodos. Para os estágios IB1 e IB2 sem acometimento

linfonodal, tem-se o prognóstico de 91% e 83% de sobrevida após 5 anos, respectivamente. Caso haja acometimento de 01 (um) linfonodo pélvico, a sobrevida diminui para 62%, e esta cai quanto mais linfonodos acometidos.

62.12 Acompanhamento

O acompanhamento após a cirurgia é feito de maneira semestral nos 2 primeiros anos, e após pode ser realizado entre 6-12 meses por mais 5 anos. Para os pacientes com maiores fatores de riscos, pode ser acompanhado de 3-3 meses nos primeiros anos.

O atendimento do paciente inclui um exame físico completo em todas as consultas, em busca de linfonodomegalias ou outras alterações sugestivas de recidiva da doença. Para pacientes que não realizaram radioterapia, deve-se manter a colpocitologia (papanicolau) anualmente, mesmo após retirada cirúrgica do útero. No acompanhamento, a realização de uma RNM de pelve após 3-6 meses do tratamento (radio+quimio definitiva) deve ser encorajado para avaliação de doença linfonodal. Outros exames devem ser realizados a depender da disponibilidade e das queixas dos pacientes sendo direcionados. Raio x de tórax e/ou tomografias de abdome não é necessário de rotina para pacientes assintomáticos, mas podem ser utilizados de maneira racional.

Referências

- Passarello K, Kurian S, Villanueva V. Endometrial Cancer: An overview of pathophysiology, management, and care. *Semin Oncol Nurs*. 2019;35(2):157-65.
- Berek JS, Matias-Guiu X, Creutzberg C, Fotopoulou C, Gaffney D, Kehoe S, et al. FIGO staging of endometrial cancer: 2023. *Int J Gynaecol Obstet* 2023;162(2):383-94.
- Paulino E, Nogueira-Rodrigues A, Goss PE, Faroni L, Guitmann G, Strasser-Weippl K, et al. Endometrial cancer in Brazil: preparing for the rising incidence. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2018;40(10):577-79.
- Instituto Nacional de Câncer (Br). Estimativa 2023: incidência de câncer no Brasil. Rio de Janeiro: INCA; 2023.
- American Cancer Society. Cervical cancer stages [Internet]. In: All About Cancer: Cancer Types: Cervical Cancer: Early Detection, Diagnosis, and Staging. [Place unknown]: American Cancer Society; c2024. Available from: <https://www.cancer.org/cancer/types/cervical-cancer/detection-diagnosis-staging/staged.html>.
- Carneiro VCG, Batista TP, Andrade MR, Barros AV, Câmara LHL, Ramalho NM, et al. Proof-of-concept randomized phase II non-inferiority trial of simple versus type B2 hysterectomy in early-stage cervical cancer ≤ 2 cm (LESSER). *Int J Gynecol Cancer*. 2023;33(4):498-503.
- Bhatla N, Denny L, editores. FIGO Cancer Report 2018. *Int J Gynaecol Obstet*. 2018;143 Suppl 2:2-3.
- Organización Panamericana de la Salud. Síntesis de evidencia y recomendaciones: directriz para el tamizaje, la detección y el tratamiento del cáncer de cuello uterino [Synthesis of evidence and recommendations: guidelines for cervical cancer screening, detection, and treatment]. Síntese de evidências e recomendações: diretrizes para rastreamento, detecção e tratamento do câncer do colo do útero]. *Rev Panam Salud Publica*. 2023;47:e72.

63 ABDOME AGUDO NA GESTANTE

Roberto Lustosa

Rômulo Furtado

Luisa Sales Dantas

A dor abdominal aguda em pacientes gestantes continua sendo um desafio para os obstetras e cirurgiões, visto que pode se confundir com os sintomas comuns da gestação, além das alterações laboratoriais comuns na gravidez dificultar também a rapidez do diagnóstico, o que atrasa a indicação cirúrgica. Assim, o diagnóstico e o tratamento costumam ser mais tardios, o que aumenta a morbidade e mortalidade materna e neonatal. Portanto, devemos lembrar das principais causas de abdome agudo na gestante durante a anamnese e exame físico dessas pacientes na triagem, que, não diferente população em geral, a apendicite aguda é a mais comum, seguida pela colecistite.

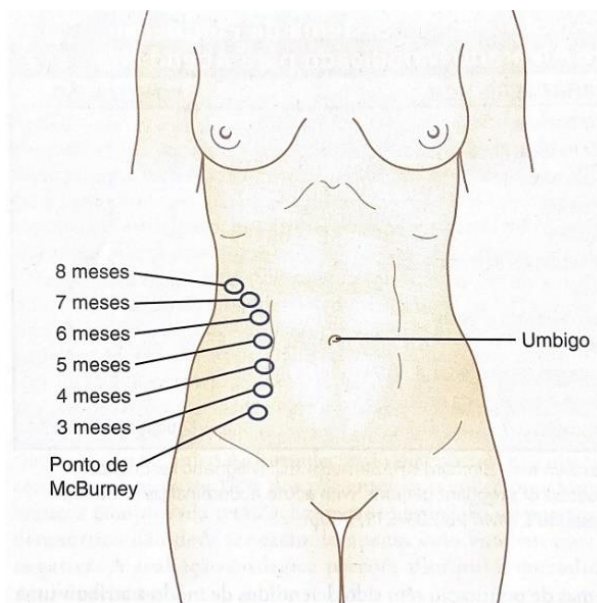
Além disso, vale ressaltar que a cirurgia de emergência para procedimentos não obstétricos deve ser realizada independente do trimestre gestacional. Já a cirurgia não urgente geralmente é realizada durante o segundo trimestre, se possível, devido a questões técnicas, pois o útero ainda está pequeno e o risco de parto prematuro é menor comparado ao terceiro trimestre. E no primeiro trimestre tentamos diminuir a exposição do feto nesse período de organogênese.

63.1 Apendicite Aguda

A incidência de apendicite aguda em grávidas é maior no segundo trimestre. Geralmente, essas pacientes apresentam clínica não clássica, queixam-se de sintomas como: azia, irregularidade intestinal, flatulências, mal-estar, além da anorexia, náuseas e vômitos, os quais podem ser sintomas já presentes durante a gestação. Dependendo da localização do apêndice, como por exemplo, os apêndices pélvicos, podem simular quadros de infecção urinária, com sintomas como polaciúria e disúria, além de sintomas retais, como tenesmo e diarreia.

O sintoma mais comum da apendicite aguda é a dor no quadrante inferior direito, com as gestantes não é diferente, porém, devido ao crescimento do útero, a localização do apêndice muda, tornando-se mais cefálico, assim a dor pode chegar a ser em quadrante superior direito no terceiro trimestre. É importante destacarmos também que devido ao estiramento da parede abdominal, isso reduz o contato do apêndice inflamado com o peritônio parietal, o que diminui a sensibilidade e a defesa nessa região.

Figura 40 - Localização do apêndice normal materno durante a gestação do feto.



Fonte: Townsend, et al. (2019)

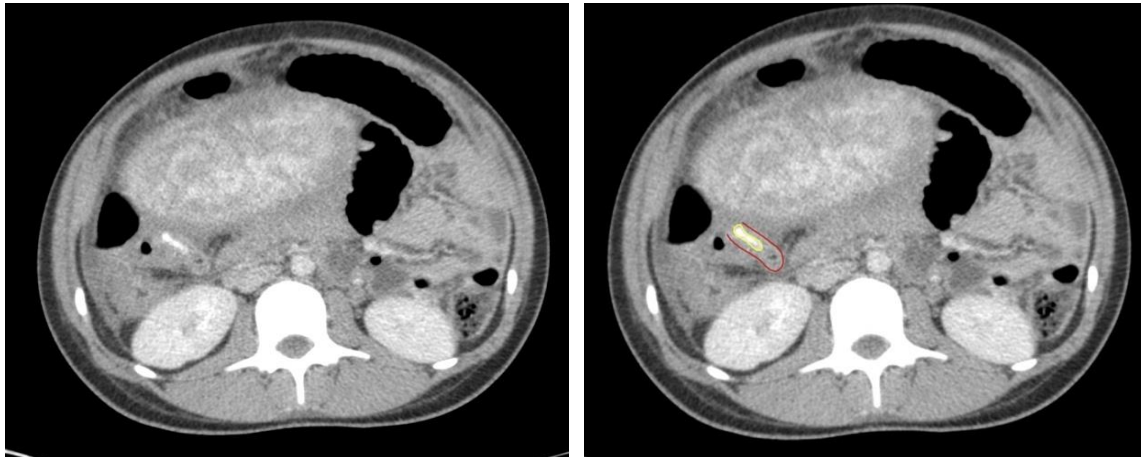
63.1.1 DIAGNÓSTICO

Dentre os exames laboratoriais, vale ressaltar que a leucocitose faz parte das alterações fisiológicas maternas da gravidez, podendo o trabalho de parto aumentar ainda mais, apresentando, portanto, pouca sensibilidade para o diagnóstico de apendicite aguda, assim como o aumento da proteína c-reativa que é um sinal inespecífico de inflamação. Portanto, é importante mantermos muita suspeição. Mesmo que não haja escores específicos para o período gestacional, o Escore modificado de Alvarado ajuda a prever a necessidade de tratamento cirúrgico, conforme mostrado no Capítulo 39 de Apendicite Aguda.

Diante da clínica não clássica, comumente apresentada na gravidez, é indicado a realização de exames de imagem, a fim de não atrasar a intervenção cirúrgica. A ultrassonografia de abdome com compressão graduada é o exame inicial de escolha, tendo seu resultado dependente da idade gestacional, IMC na paciente e habilidade do operador. Sendo a USG inconclusiva, o próximo exame é a ressonância magnética, com alta sensibilidade e especificidade, a qual é importante também para descartar outros diagnósticos diferenciais, além de reduzir a taxa de apendicectomias negativas.

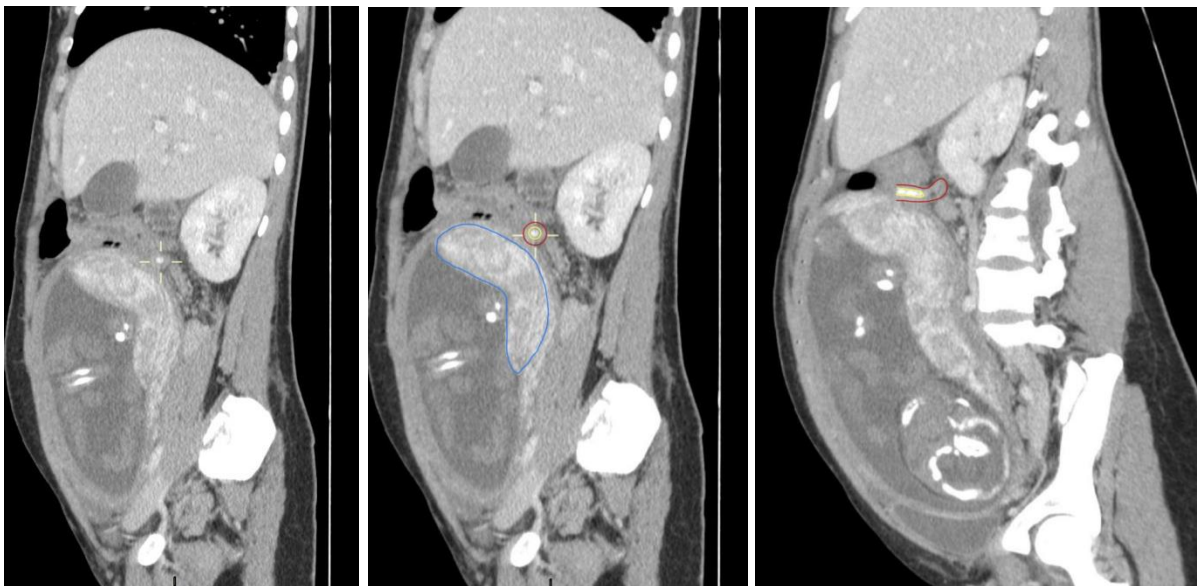
Caso a RNM não esteja disponível, a tomografia computadorizada helicoidal pode ser usada com modificação do protocolo, sem causar efeitos adversos fetais, com altas sensibilidade e especificidade, 94% e 95%, respectivamente. É importante ressaltarmos que uma tomografia computadorizada eficaz pode ser realizada com menos que 3 mGy, sendo essa dose de radiação segura, bem abaixo da dose conhecida para causar efeitos adversos fetais (30 – 50 mGy), sendo, portanto, um exame valioso.

Imagem 62 - Tomografia computadorizada de abdome: corte axial. Achados: amarelo: apendicolito; vermelho: apêndice



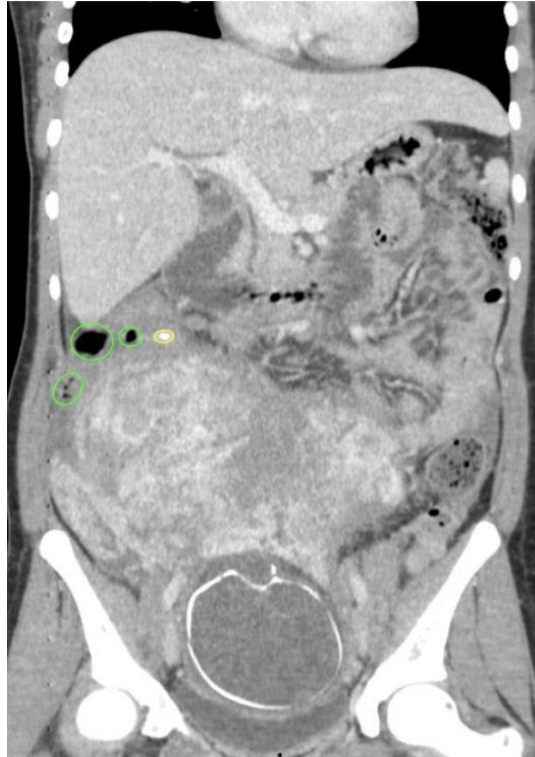
Fonte: Acervo do Impi.

Imagem 63 - Tomografia computadorizada de abdome: corte sagital. Achados: amarelo: apendicolito; vermelho: apêndice; azul: placenta



Fonte: Acervo do Impi.

Imagem 64 - Corte coronal: verde: focos de pneumoperitônio local; amarelo: apendicolito.



Fonte: Acervo do Impip.

Apêndice vermiforme localizado em hipocôndrio direito, com espessamento parietal, chegando a medir 1,1 cm, associado a densificação dos planos gordurosos adjacentes, líquido livre e pneumoperitônio locais. Há imagem cálcica alongada no interior do corpo do apêndice, configurando apendicolito.

63.1.2 CONDUTA

A conduta cirúrgica não deve ser adiada em gestantes com clínica muito sugestiva de apendicite aguda e exames complementares inconclusivos, pois aumenta consideravelmente o risco de perfuração, o que aumenta a morbidade materna e fetal. Associada ao controle algico, aporte calórico e antibioticoterapia, a apendicectomia é o tratamento convencional, tendo morbidade baixa, semelhante à de mulheres não grávidas, quando não há complicação. As abordagens aberta e laparoscópica são consideradas, sendo a escolha baseada na estabilidade clínica, idade gestacional, experiência do cirurgião e preferência da paciente. Alguns dos benefícios específicos da via laparoscópica para essa população é que permite uma identificação melhor da localização do apêndice, além da avaliação das demais estruturas do abdome.

Na abordagem aberta, a incisão é realizada no ponto de McBurney ou sobre o ponto de maior dor, no entanto, quando estamos diante de um diagnóstico algo duvidoso, sugere-se uma incisão mediana infraumbilical, minimizando a manipulação uterina. Já na laparoscópica, é necessário posicionar a paciente levemente para a lateral esquerda e uso de técnica de acesso aberto, como outras orientações para videolaparoscopia em gestantes.

63.2 Colecistite aguda

As alterações hormonais da gravidez aumentam a formação de cálculos biliares, sendo a colecistite aguda e a pancreatite aguda complicações relacionadas a doença do cálculo biliar, e, quando presentes, aumentam a morbidade materna e neonatal.

A apresentação clínica da colecistite aguda em gestante é semelhante à de pacientes não grávidas, com dor em hipocôndrio direito ou região epigástrica constante, com duração de mais de seis horas, e de forte intensidade, associado a anorexia, náuseas, vômitos e febre. O exame físico pode mostrar defesa e sinal de Murphy positivo.

63.2.1 DIAGNÓSTICO

A ultrassonografia de abdome é o exame de escolha para visualização de cálculos na vesícula biliar, apresentando alta sensibilidade e especificidade, portanto, fundamental para o diagnóstico diante da suspeita clínica. As alterações nos exames laboratoriais podem ser confundidas com as alterações comuns da gestação, como, por exemplo, a leucocitose, porém, diante de alterações da bilirrubina total sérica, transaminases e enzimas canaliculares, deve-se investigar o ducto biliar comum, visando descartar coledocolitíase ou outras patologias.

63.2.2 CONDUTA

Atualmente, o tratamento de escolha da colecistite aguda na grávida é a intervenção cirúrgica ou endoscópica precoce. Além do suporte perioperatório adequado como: controle da dor, hidratação venosa e antibioticoterapia. A colecistectomia pode ser realizada em qualquer trimestre da gestação com segurança, sendo a via laparoscópica a técnica preferencial, visto que possibilita melhor visualização cirúrgica e reduz a manipulação uterina, além dos demais benefícios. No entanto, a escolha da via depende da experiência do cirurgião, levando em consideração o tamanho do útero, o histórico cirúrgico e a disponibilidade de equipamentos do serviço.

É importante manter a paciente em posição céfalo-aclive e inclinada para a esquerda. Na laparoscópica, é preferível a técnica aberta (Hasson) para acesso inicial ao abdome, com os trocárteres colocados em posições habituais, podendo mover o epigástrico para o quadrante superior esquerdo e o umbilical colocado 6 cm acima do fundo uterino. Já na aberta, é preferida uma incisão subcostal.

63.3 Pancreatite Aguda Biliar

A principal causa de pancreatite na gestante, assim como na população em geral, é a biliar, sendo mais comum no terceiro trimestre. Como já citado no tópico anterior, é comum a presença de cálculos na vesícula biliar das pacientes grávidas devido ao aumento de estrógenos e progesterona, assim, quando esses cálculos atravessam o ducto hepático comum, eles podem impactar temporariamente na ampola de Vater, aumentando a pressão no ducto pancreático e causando inflamação do parênquima pancreático.

As características clínicas da pancreatite biliar em gestante são semelhantes aos demais pacientes. Queixa de dor em abdome superior, principalmente em epigástrio, podendo irradiar para o dorso, de forte intensidade e de início abrupto, associada a náuseas e vômitos persistentes.

Mesmo após passagem do cálculo, a dor da pancreatite pode persistir. No exame físico, há sensibilidade importante a palpação abdominal em região superior.

63.3.1 DIAGNÓSTICO

Como as doenças trazidas anteriormente, algumas alterações laboratoriais presentes na pancreatite são comuns na gravidez, no entanto a amilase e a lipase, quando aumentadas 3x o valor de normalidade, favorecem o diagnóstico. A ultrassonografia de abdome é útil para identificar a origem da pancreatite, avaliando a presença de cálculos na vesícula biliar ou dilatação do ducto hepático comum, já a tomografia computadorizada de abdome é importante para identificar complicações. Portanto, o diagnóstico de pancreatite aguda demanda a presença de dois dos três critérios: dor abdominal característica, elevação da amilase ou lipase e achados característicos ou suas complicações em exames de imagem, como bem detalhado no capítulo de Pancreatite Aguda desse livro.

63.3.2 CONDUTA

O tratamento consiste em cuidados de suporte, sendo autolimitada na maioria dos casos. É indicado que as gestantes fiquem internadas para controle da dor, hidratação intravenosa e suporte nutricional, não sendo necessário comumente o uso de antibióticos, a não ser que haja infecção. A colecistectomia videolaparoscópica é indicada após melhora do quadro agudo, ainda na mesma internação preferencialmente, para prevenir a recorrência, podendo adiar para depois do parto quando o quadro acontecer no terceiro trimestre.

Referências

- Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston: tratado de cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2024.
- Weinstein MS, Feuerwerker S, Baxter JK. Appendicitis and Cholecystitis in Pregnancy. Clin Obstet Gynecol. 2020 Jun;63(2):405-15.
- Alsadery HA, Bamalan OA, Aljubran HJ, Albaish LJ, Al Ghanim BZ. Non-obstetric Acute Abdomen in Pregnancy: a Review of Literature. Med Arch. 2023;77(4):293-8.
- Lie G, Eleti S, Chan D, Roshen M, Cross S, Qureshi M. Imaging the acute abdomen in pregnancy: a radiological decision-making tool and the role of MRI. Clin Radiol. 2022;77(9):639-649. doi: 10.1016/j.crad.2022.05.021. Epub 2022 Jun 24.
- Zachariah SK, Fenn M, Jacob K, Arthungal SA, Zachariah SA. Management of acute abdomen in pregnancy: current perspectives. Int J Womens Health. 2019;11:119-34.
- Dhamecha R, Pajai S, Bhasin T. Acute Abdomen in Pregnancy: A comprehensive review of diagnosis and management. Cureus. 2023 ;15(6):e40679.

64 TUMOR ESTROMAL GASTROINTESTINAL (GIST)

Cristiano de Souza Leão

Marcelo Henrique Ferreira Fernandes

José Gonçalves A. Neto

Alexandre Gabriel Silva Rego

Inicialmente denominados de “leiomiomas” e “leiomiossarcomas” acreditava-se que a maioria dos tumores mesenquimais gastrointestinais eram provenientes da musculatura lisa. Com o advento da microscopia eletrônica e da imuno-histoquímica evidenciou-se que apenas alguns desses tumores apresentavam características de diferenciação de músculo liso, contribuindo para a adoção do termo mais genérico, tumor estromal. Recentemente foi esclarecido que essa neoplasia constitui uma entidade bem definida designada GIST (*Gastrointestinal Stromal Tumor*) através das descobertas de sua origem a partir das células intersticiais de Cajal e da expressão da proteína c-Kit.

As células intersticiais de Cajal são responsáveis pela motilidade intestinal, apresentam características imunofenotípicas e ultra-estruturais tanto de músculo liso quanto de diferenciação neural e expressam o receptor Kit (CD117) semelhante ao tumor estromal gastrointestinal (GIST). O Kit é um receptor tirosina quinase transmembrana, responsável por várias funções celulares, dentre as quais proliferação, adesão, apoptose e diferenciação celular. No GIST, a mutação no gene Kit é responsável pela ativação constitutiva na proteína Kit, que causa estímulo sem oposição para proliferação celular, estando implicada na sua gênese.

64.1 Epidemiologia

Possuem uma incidência de 1,2 para cada 100.000 indivíduos por ano na maioria dos países. Cerca de 80% dos GIST apresentam alterações moleculares variadas, predominando a mutação de ativação KIT ou PDGFRA mutuamente exclusivas, mas também existem outros subtipos raros.

Podem ter origem em todo trato gastrointestinal, sendo mais comuns no estômago (70%), seguido pelo intestino delgado (20% a 30%), intestino grosso (10%) e outros locais da cavidade abdominal (5%).

64.2 Quadro clínico

Como é um tumor do trato gastrointestinal pode apresentar inicialmente sintomas como sangramento, dor e perda de peso. A presença de uma massa abdominal ao exame físico é algo não usual. Os GIST possuem um crescimento mais lento com sintomas de início em um longo período.

Em alguns casos, pode-se iniciar os sintomas como emergências devido, por exemplo, a sangramento do trato gastrointestinal, obstrução intestinal e, particularmente no GIST de delgado, perfuração. Nesses pacientes, a cirurgia de emergência pode não seguir o procedimento habitual, não seguindo as regras oncológicas e afetando o prognóstico a longo prazo do doente.

64.3 Diagnóstico

O consenso atual é que o diagnóstico de GIST é feito quando existirem quadro clínico, características morfológicas celulares típicas e imunohistoquímica positiva para c-Kit (CD117). Porém, alguns tumores (em torno de 4%) apresentam características clínicas e patológicas compatíveis com GIST, mas não expressam a proteína Kit.

Muitas vezes seu diagnóstico é realizado de forma incidental com o uso de ultrassonografia ou tomografias, podendo ser também diagnósticos, menos frequentemente por endoscopia.

64.4 Quando biopsiar?

A decisão de realizar a biópsia deve ser tomada com base no tipo de tumor suspeito, localização do tumor e extensão da doença. A tomada de decisão depende da apresentação clínica: quando uma lesão é localizada e acessível a uma biópsia endoscópica, esta será a estratégia preferida, se não for acessível, será proposta uma biópsia transparietal. Para GIST metastático tanto o GIST primário como sua metástase podem ser biopsiadas.

A biópsia pode ser necessária para o diagnóstico de GIST primário quando o início do tratamento pré-operatório é necessário. Como o GIST tende a ser mole e friável, havia preocupações de que uma biópsia poderia causar hemorragia e/ou ruptura associado a disseminação tumoral, porém estudos na literatura não evidenciam aumento do risco de disseminação do mesmo com o uso da biópsia percutânea.

Quando pacientes apresentam nódulo abdominal não passível de avaliação endoscópica, a excisão laparoscópica ou laparotômica é a abordagem padrão. Na presença de suspeita de doença metastática, a biópsia percutânea pode ser necessária para a confirmação diagnóstica.

64.5 Estadiamento

A imagem é usada para avaliar tumores no momento do diagnóstico para o estadiamento inicial e reestadiamento após tratamento neoadjuvante, bem como quanto ao monitoramento da resposta terapêutica e vigilância de acompanhamento para possível recorrência.

A Tomografia computadorizada contrastada abdominal e pélvica é usada para caracterizar uma massa abdominal e avaliar a extensão da doença e a presença de metástase. A Tomografia computadorizada torácica é adicionada para lesões retais e esofágicas; A radiografia de tórax é suficiente para outros sítios primários de GIST.

A ressonância magnética pélvica pode fornecer melhores informações de estadiamento pré-operatório. Além disso, a ressonância magnética geralmente produz excelente definição anatômica de metástases hepáticas.

O PET ou PET/CT pode ser realizado quando a evidência de metástase for equívoca ou para avaliar doença metastática complexa em pacientes que estão sendo considerados para cirurgia. Podendo também ser usada para monitorar a resposta a terapia. O PET pode ser

recomendado se o tratamento neoadjuvante com imatinibe ou avapritinibe (para mutações no D842V) é proposto por um especialista para doenças localmente avançadas.

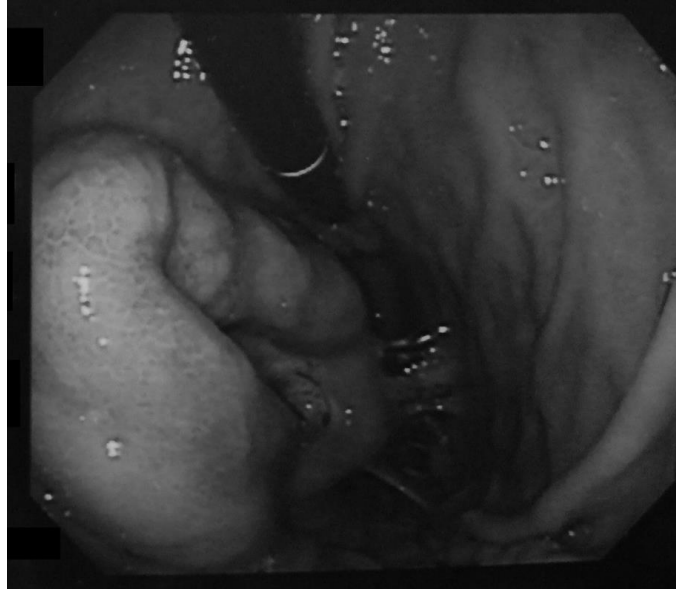
Quadro 163 - Estadio TNM para os GIST's³⁸

TUMOR PRIMÁRIO (T)				
Tx	Tumor primário não pode ser avaliado			
T0	Sem evidência do tumor primário			
T1	Tumor menor que 2cm			
T2	Tumor entre 2-5cm			
T3	Tumor entre 5-10cm			
T4	Tumor maior que 10cm			
Acometimento linfonodal (N)				
N0	Sem acometimento linfonodal			
N1	Presença de acometimento linfonodal			
Metástase a distância (M)				
M0	Sem metástase a distância			
M1	Presença de metástase a distância			
Grau histológico (G)				
GX	Não pode ser avaliado			
G1	Baixo índice mitótico <= 5/50 HPF			
G2	Alto índice mitótico >5/50 HPF			
ESTADIAMENTO				
Estágio	T	N	M	Índice mitótico
GIST GÁSTRICO				
IA	T1 or T2	N0	M0	Baixo
IB	T3	N0	M0	Baixo
II	T1	N0	M0	Alto
	T2	N0	M0	Alto
	T4	N0	M0	Baixo
IIIA	T3	N0	M0	Alto
IIIB	T4	N0	M0	Alto
IV	Any T	N1	M0	Qualquer grau
	Any T	Any N	M1	Qualquer grau
GIST DE DELGADO				
I	T1 or T2	N0	M0	Baixo
II	T3	N0	M0	Baixo
IIIA	T1	N0	M0	Alto
	T4	N0	M0	Baixo
IIIB	T2	N0	M0	Alto
	T3	N0	M0	Alto
	T4	N0	M0	Alto
IV	Any T	N1	M0	Qualquer grau
	Ant T	Any N	M1	Qualquer grau

Fonte: Amin et al. (2017).

³⁸ Note: cTNM é a classificação clínica, pTNM é a classificação patológica.

Imagem 65 – Endoscopia digestiva alta evidenciando lesão subepitelial sugestiva de GIST



Fonte: Acervo do Impip.

Imagem 66 – TC de abdome mostrando lesão sugestiva do GIST



Fonte: Acervo do Impip.

64.6 Fatores de risco para pior prognóstico

A avaliação de risco no GIST localizado visa identificar tumores com maior probabilidade de recorrência em locais distantes após cirurgia curativa. Várias classificações têm sido usadas em

ensaios clínicos e registros ao longo dos anos, que são responsáveis pelo tamanho do tumor, localização do tumor, índice mitótico (IM) e ruptura tumoral antes ou durante a cirurgia. Essas classificações fornecem a base para uma ótima terapia adjuvante em ensaios clínicos.

Alguns estudos demonstraram que tumores >10cm ou maiores que 5cm com IM>5 por 50 campos de alta potência ou tumores com IM>10 por 50 campos de alta potência apresentaram uma alta taxa de recidiva.

O acompanhamento a longo prazo de portadores de GIST de alto risco submetidos à ressecção cirúrgica indica que a cirurgia isolada geralmente não é capaz de proporcionar cura, pois 85% a 90% desses casos irão desenvolver algum evento adverso (recidiva, metástase ou morte). Em geral, mais de 50% dos pacientes submetidos à cirurgia potencialmente curativa irão desenvolver recidiva ou doença metastática e irão cursar com sobrevida reduzida.

64.7 Tratamento

A ressecção cirúrgica completa é o tratamento padrão para o GIST, pois é a única modalidade capaz de proporcionar cura. A ressecção R0 (ausência de doença residual) representa uma das influências mais importantes para o resultado do tratamento (intervalo livre de doença e sobrevida), sendo alcançada em torno de 40% a 60% de todos os casos de GIST e em mais de 70% nos casos de doença não metastática.

O objetivo primordial da cirurgia é a ressecção completa do tumor e o tipo de ressecção a ser empregada está na dependência da localização e do tamanho do tumor. As lesões com suspeita de invasão de órgãos adjacentes devem ser tratadas por cirurgia radical através da ressecção em monobloco do órgão acometido. É mandatório que a ressecção obtenha margens negativas checadas por exame de congelação intra-operatória, pois a presença de doença residual influencia negativamente a sobrevida.

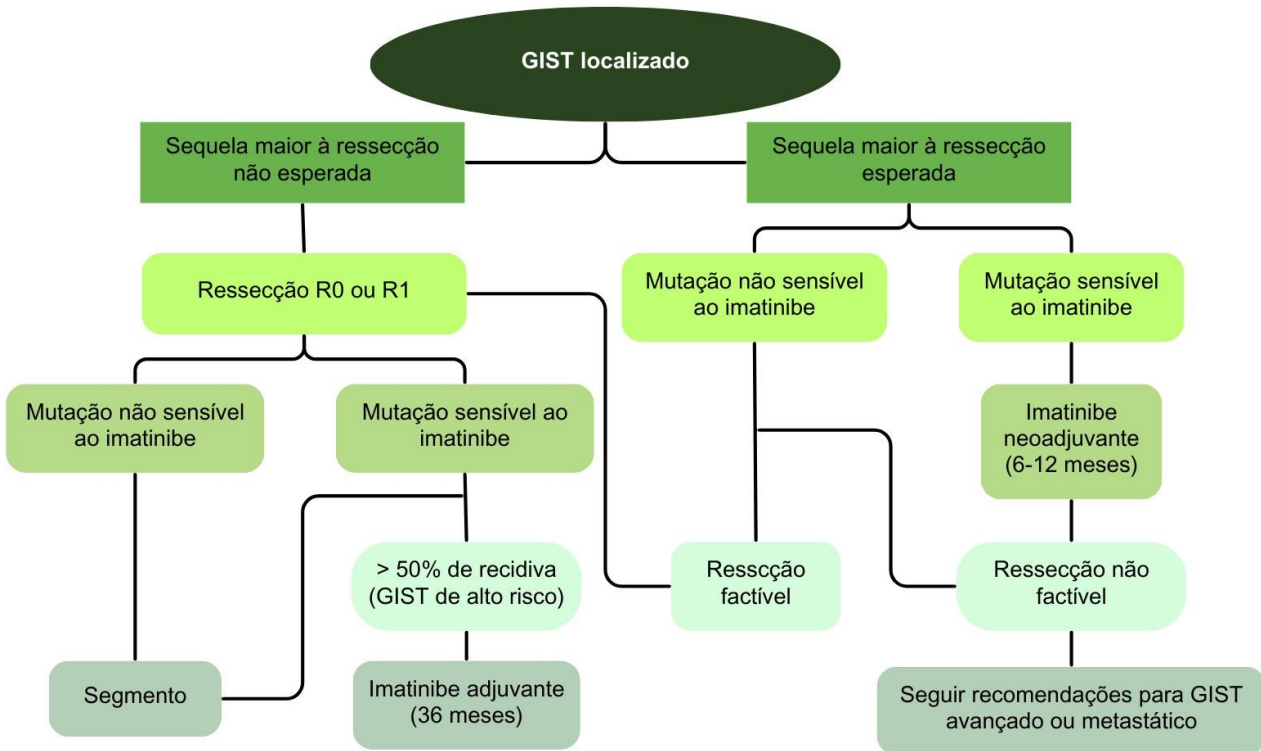
Não está estabelecido qual a extensão ideal da margem cirúrgica, porém há consenso de que não é necessária margem ampla para ressecção completa da lesão. Desta forma, a depender da localização e do tamanho tumoral, a ressecção segmentar do órgão de origem da lesão pode ser empregada (geralmente factível no tratamento das lesões de origem gástrica) desde que seja respeitada a premissa da margem negativa. É necessária uma técnica cirúrgica meticulosa visando a prevenir a rotura tumoral durante o ato cirúrgico, pois a cápsula do tumor se rompe com facilidade, podendo resultar em disseminação neoplásica e pior prognóstico.

A metástase nodal é um evento infrequente, não havendo subsídio na literatura que corrobora a realização de linfadenectomia de rotina salvo na presença de linfonodos macroscopicamente suspeitos.

O MiniGIST e o microGIST são frequentemente geridos de forma conservadora. Isso geralmente é recomendado nas diretrizes de prática clínica para lesões de <2 cm que não estão localizadas no reto.

O resgate cirúrgico deve ser empregado sempre que seja constatada doença ressecável, porém todos esses pacientes irão desenvolver recidivas subseqüentes apesar da ressecção macroscópica completa dessas lesões.

Fluxograma 21 – Algoritmo de tratamento do GIST



Fonte: Casali et al. (2022).

64.7.1 TRATAMENTO CLÍNICO

Pode ser utilizado como forma adjuvante ou neoadjuvante ao tratamento cirúrgico curativo ou no caso de tratamento paliativo.

A descoberta do STI571 (mesilato de imatinib [Glivec®]) revolucionou o tratamento do câncer por ser a primeira droga a agir especificamente na alteração molecular responsável pela etiologia destes tumores. O conhecimento de mutações (com ganho de função do gene Kit) na gênese e progressão do GIST proporcionou o desenvolvimento de uma droga com alvo molecular definido que interfere na atividade tirosina quinase dos receptores Kit.

O racional é que a terapia adjuvante/neoadjuvante com imatinib seja capaz de reduzir as chances de recidiva local e de metástase à distância, prolongar o intervalo livre de doença e a sobrevida global, aumentar o número de casos irressecáveis elegíveis para ressecção (redução tumoral farmacológica) e otimizar a resposta ao imatinib após citorredução cirúrgica.

64.8 Screening

O GIST é um tumor submucoso e, ao contrário dos adenocarcinomas do trato gastrointestinal que se originam de mucosa, muitos pacientes com GIST são inicialmente assintomáticos, o que dificulta a detecção precoce. Atualmente não existem métodos de triagem estabelecidos para GIST, devido à sua raridade e ineficiências de custo. MiniGIST e microGIST são

frequentes na população em geral, mas apenas muito poucos progredem para resultados clinicamente relevantes, apoiando ainda mais que a triagem de GIST não seria rentável.

Referências

- Casali PG, Blay JY, Abecassis N, Bajpai J, Bauer S, Biagini R, et al. Gastrointestinal stromal tumours: ESMO-EURACAN-GENTURIS Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol.* 2022;33(1):20-33.
- Amin MB, Greene FL, Edge S, Compton CC, Gershewald JE, et al. The Eighth Edition AJCC Cancer Staging Manual: Continuing to build a bridge from a population-based to a more "personalized" approach to cancer staging. *CA Cancer J Clin.* 2017;67(2):93-9.
- Chun, H.J., Park, S.J., Lim, Y.J., Song, S.Y. (2023). Epidemiology, Clinical Presentation and Diagnosis, Staging, Treatment, and Prognosis. In: *Gastrointestinal Cancer*. Springer, Singapore.

65 TUMORES MALIGNOS DE PÂNCREAS

Cristiano de Souza Leão

Diego Henrique Cavalcante Santos

Arthur Araújo

José Gonçalves A. Neto

Joanna Brayner Dutra

65.1 Introdução

Os tumores de pâncreas representam um grupo de patologias relacionadas a alta taxa de letalidade, estando entre os cânceres com maior mortalidade, apesar de não figurarem entre os mais prevalentes, sendo marcados pela sua alta agressividade, diagnóstico tardio e prognóstico reservado. Apesar de ser historicamente associado a uma taxa de sobrevivência baixa, observa-se avanços em modalidades de rastreamento, diagnóstico e tratamento, além da melhor compreensão da patologia e biologia molecular do câncer, que progressivamente aumenta o descobrimento precoce, melhorando, assim, os desfechos clínicos. Dentre as lesões malignas, o mais prevalente é o adenocarcinoma ductal do pâncreas, correspondendo a 90% dos casos.

65.2 Epidemiologia

A incidência do câncer de pâncreas aumenta globalmente, como observado nos últimos vinte anos. Foram registrados no ano de 2020, 458.918 novos casos mundialmente, correspondendo ao 14º câncer mais incidente no mundo, excluindo os cânceres de pele não-melanoma, sem diferença na posição entre ambos os sexos. Há a relação de causa e efeito mediante a observação do aumento na expectativa de vida da população. Com relação ao índice de mortalidade, houve registro de 432.242 mortes associadas ao câncer de pâncreas no ano de 2020, com um índice de mortalidade/incidência de 94%. As disparidades no número de casos e mortes entre as regiões no mundo são associadas aos fatores de risco.

No Brasil, as neoplasias malignas do pâncreas correspondem à 14ª em ordem de incidência, excluindo as lesões de pele não-melanoma, com incidência global de aproximadamente 10.980 casos notificados, correspondendo a 2,3% dos casos de neoplasias. Estima-se 11.971 mortes no ano de 2023, com índice de mortalidade de 5,2% entre causas relacionadas à neoplasia.

65.3 Fatores de risco

Observa-se, através de estudos epidemiológicos, a interferência de fatores de risco no desenvolvimento das lesões malignas do pâncreas. Inúmeros fatores de risco foram agrupados e categorizados entre fatores modificáveis e não-modificáveis.

Entre os fatores de risco modificáveis, o tabagismo e etilismo são bem documentados, com inúmeros estudos correlacionando ambos com o aumento da incidência de câncer de pâncreas. Outros fatores são a obesidade, relacionado ao aumento da resistência periférica à insulina e

consequente aumento da produção endócrina dela, com aumento da atividade de IGF-1, relacionado ao crescimento tumoral, além de fatores dietéticos, sendo o consumo de carnes vermelhas, nitrosaminas e alto teor lipídico na dieta relacionados ao aumento da incidência das lesões.

Com relação aos fatores de risco não-modificáveis, observa-se a relação genética, com aproximadamente 10% dos pacientes apresentando história familiar de câncer de pâncreas. Destes, 3% dos casos são relacionados à mutações genéticas, entrando no espectro de Câncer de Pâncreas Hereditário, relacionado à mutação de BRCA2, PALB2, ATM, ou CDKN2A/p16, mais comumente, podendo estar relacionado à Síndrome Hereditária de Câncer de Mama e Ovário, Síndrome da Mola-Melanoma Familiar Atípica e Ataxia-Telangiectasia. Em menor grau, a mutação de PRSS1 e STK11, relacionados à Pancreatite Hereditária e Síndrome de Peutz-Jeghers, também apresenta relação com a hereditariedade das lesões pancreáticas. Os outros 7%, que cursam com histórico familiar, correspondendo ao espectro de Câncer de Pâncreas Familiar, não apresentam mutações genéticas detectáveis, sendo controversos os programas de rastreio para esses casos até então.

Outros fatores não-modificáveis, compreendem a etnia, com maior incidência de câncer de pâncreas entre caucasianos e afroamericanos. A localização geográfica apresenta relação, com Groenlândia (19,7 por 100.000 habitantes) e Uruguai (12,1 por 100.000 habitantes) liderando entre as maiores taxas de incidência. Entre as menores, encontram-se São Tomé e Príncipe (1,3 por 100.000 habitantes) e Bangladesh (1,9 por 100.000 habitantes). Outros fatores encontram-se descritos no quadro abaixo:

Quadro 164- Fatores de risco não modificáveis e modificáveis para câncer de pâncreas

Fatores de risco não modificáveis	Fatores de risco modificáveis
Idade > 50 anos	Tabagismo
Fatores Ambientais	Alcoolismo
Etnia	Consumo excessivo de carne vermelha
História familiar	Diabetes Mellitus tipo 2
Microbiota Intestinal	Obesidade

Fonte: Chun et al. (2023).

65.4 Apresentação clínica

A maioria dos pacientes apresenta-se ao diagnóstico com doença avançada, em virtude da progressão indolente do câncer, com manifestações clínicas sendo presentes conforme o avanço da patologia. Nos casos de acometimento da cabeça do pâncreas, pode haver a apresentação precoce dos sintomas. Os sintomas mais típicos são dor, icterícia, perda de peso, fadiga, hiporexia e indigestão.

A apresentação clínica vai depender do grau de envolvimento da lesão com estruturas circunjacentes e localização do tumor em relação ao parênquima pancreático. Lesões em cabeça de pâncreas tipicamente apresentam-se com sintomas mais precoces, relacionados ao acometimento do trato gastrointestinal ou da via biliar principal. Lesões localizadas em cauda de pâncreas têm sintomatologia mais tardia, em virtude da ausência de estruturas nobres em sua proximidade, levando à manifestação de sintomas compressivos.

Com relação à dor abdominal, corriqueiramente pode ser referida como dor epigástrica, que pode irradiar-se para dorso devido à infiltração de nervos esplâncnicos. A icterícia decorre da

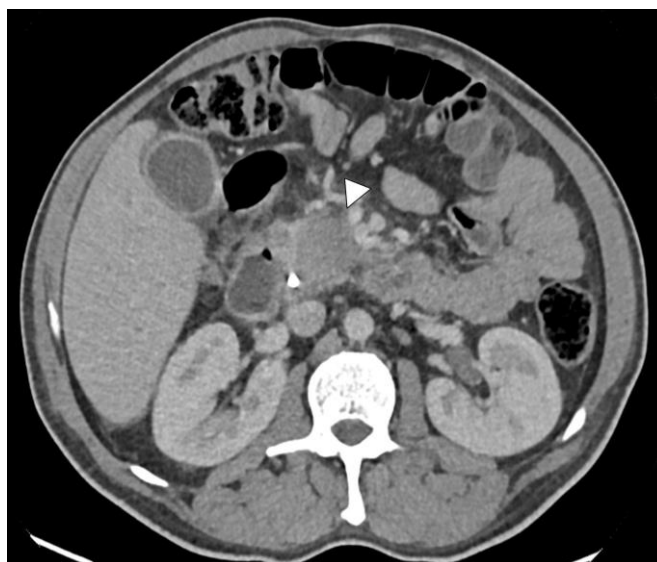
obstrução da via biliar principal, em tumores da cabeça do pâncreas, podendo estar relacionada à colúria, acolia fecal e prurido.

Ao exame físico, podem ser vistos a palpação da vesícula biliar sem dor ao exame (Sinal de Courvoisier-Terrier), esplenomegalia, hepatomegalia, massa abdominal palpável, tromboflebite migratória superficial (Síndrome de Trousseau), nódulo periumbilical subcutâneo (Nódulo de Irmã Maria José) e linfonomegalia supraclavicular esquerda (Linfonodo de Virchow).

65.5 Diagnóstico

O diagnóstico do câncer de pâncreas é guiado por meio de exames de imagem. O exame padrão-ouro é a Tomografia Computadorizada (TC), apresentando maior sensibilidade e especificidade, além de valor preditivo positivo para ressecabilidade de 81% (9). O exame permite o diagnóstico por imagem e estadiamento local. Os achados típicos na TC são a presença de massa sólida hipovascular, hipoatenuante, de limites imprecisos, com realce progressivo ao contraste e atrofia do parênquima pancreático distal. Em até 11% dos casos de adenocarcinoma, pode-se apresentar isoatenuação da lesão em relação ao parênquima pancreático. Através da TC, acontece também a avaliação da localização do tumor no pâncreas, sua relação com a via biliar principal, avaliação da anatomia e comprometimento vascular, além de sinais de invasão extrapancreática, por meio da pesquisa de linfonodos suspeitos, invasão de órgãos adjacentes e metástases à distância.

Imagem 67 - Tomografia computadorizada de abdome com massa sólida em cabeça de pâncreas



Fonte: Acervo do Impip.

Outros exames que são parte da avaliação do câncer de pâncreas, são a Ressonância Nuclear Magnética (RNM), capaz de avaliar com melhor precisão lesões pequenas ou isoatenuantes à TC; a Ultrassonografia Endoscópica (UE), que permite o diagnóstico histológico da lesão através da biópsia aspirativa por agulha fina, além de boa sensibilidade para lesões pequenas; a Colangiopancreatografia Retrógrada Endoscópica (CPRE), que permite distinguir entre causas benignas e malignas para obstrução da via biliar e avaliação histológica do tumor; e o PET-CT, com avaliação metabólica do tumor de forma não-invasiva e presença de lesões suspeitas à distância.

Os marcadores tumorais têm pouca aplicabilidade no diagnóstico do câncer de pâncreas, sendo utilizados para acompanhamento dos pacientes. Os marcadores normalmente avaliados são o CA19-9 e CEA.

O CA19-9 é uma glicoproteína de membrana celular expressada pelas células ductais do pâncreas. Em virtude de sua biodisponibilidade, trata-se de um marcador que pode ser expressado em múltiplas patologias, benignas e malignas, apresentando sensibilidade de 70-90% e especificidade de 68-91%, apresentando baixo valor preditivo positivo para o adenocarcinoma ductal de pâncreas.

O CEA (Antígeno Carcinoembrionário) é uma glicoproteína expressa por epitélio endodérmico de origem embrionária, que se eleva em múltiplos casos de malignidade, incluindo câncer colorretal, carcinoma medular de tireóide, câncer de mama, entre outros. Para o câncer de pâncreas, apresenta sensibilidade de 25-54% e especificidade de 75-91%.

65.6 Estadiamento

O sistema para estadiamento do câncer de pâncreas mais utilizado é proposto pela *American Joint Committee on Cancer (AJCC)*, que caracteriza a lesão conforme os *guidelines* do *National Comprehensive Cancer Network (NCCN)*, expostos no quadro a seguir.

Quadro 165 - Estadiamento TNM do câncer de pâncreas

T TUMOR PRIMÁRIO	
Tx	Tumor primário não pode ser avaliado
T0	Sem evidência de tumor
Tis	Carcinoma <i>in situ</i> (Inclui neoplasia intraepitelial de alto grau e displasias de alto grau)
T1	Tumor ≤ 2cm na maior dimensão
T1a	Tumor ≤ 0,5cm na maior dimensão
T1b	Tumor entre 0,5 e 1cm na maior dimensão
T1c	Tumor entre 1 e 2cm na maior dimensão
T2	Tumor entre 2 e 4cm na maior dimensão
T3	Tumor ≥ 4cm na maior dimensão
T4	Invasão de eixo celíaco, artéria mesentérica superior e/ou artéria hepática comum, independentemente do tamanho
N ACOMETIMENTO LINFONODAL	
Nx	Linfonodos não avaliados
N0	Sem linfonodos comprometidos
N1	1-3 linfonodos positivos
N2	≥ 4 linfonodos positivos
M PRESENÇA DE METÁSTASE	
M0	Sem metástase
M1	Metástase à distância

Fonte: Tempero et al. (2021).

Quadro 166 - Estadiamento do câncer de pâncreas

ESTÁDIO CLÍNICO	T	N	M
0	Tis	N0	M0
IA	T1	N0	M0
IB	T2	N0	M0
IIA	T3	N0	M0
IIB	T1; T2; T3	N1	M0
III	T1; T2; T3	N2	M0
IV	T4	Qualquer N	M0
	Qualquer T	Qualquer N	M1

Fonte: Tempero et al. (2021).

Com base no estadiamento do paciente, é avaliado o grau de ressecabilidade do tumor por meio de parâmetros imaginológicos, conforme os dados a seguir.

Quadro 167 - Avaliação do grau de ressecabilidade do câncer de pâncreas

Grau de ressecabilidade	Arterial	Venoso
Ressecável	<ul style="list-style-type: none"> Sem contato do tumor com artérias [Eixo Celíaco (EC), Artéria Mesentérica Superior (AMS) ou Artéria Hepática Comum (AHC)] 	<ul style="list-style-type: none"> Sem contato do tumor com Veia Mesentérica Superior (VMS) ou Veia Porta (VP) ou contato $\leq 180^\circ$ sem irregularidade do contorno da veia
<i>Borderline</i> Ressecável	<p><u>Cabeça de Pâncreas/Processo Uncinado:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Tumor sólido com contato com AHC, sem extensão para EC ou bifurcação da artéria hepática, permitindo ressecção completa e segura, com reconstrução arterial; Tumor sólido com contato com AMS de $\leq 180^\circ$; Tumor sólido com contato com variante anatômica arterial (por exemplo, artéria hepática direita acessória ou aberrante); <p><u>Corpo/Cauda de Pâncreas:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Tumor sólido com contato com EC $\leq 180^\circ$; 	<ul style="list-style-type: none"> Tumor sólido com contato com VMS ou VP $> 180^\circ$, contato $\leq 180^\circ$ com irregularidade da veia ou trombose da veia, mas permitindo ressecção completa e reconstrução venosa; Tumor sólido com contato com Veia Cava Inferior (VCI);
Irressecável	<p><u>Cabeça de Pâncreas/Processo Uncinado:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Tumor sólido com contato $> 180^\circ$ com AMS ou EC; <p><u>Corpo/Cauda de Pâncreas:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> Tumor sólido com contato $> 180^\circ$ com AMS ou EC; Tumor sólido com contato com EC e envolvimento da aorta; 	<ul style="list-style-type: none"> Impossibilidade de reconstrução de VMS/VP.

Fonte: Chun et al. (2023).

65.7 Tratamento

O tratamento para as neoplasias malignas do pâncreas depende do estadiamento da doença e os critérios de ressecabilidade da lesão observados no exame de imagem, uma vez que a única modalidade terapêutica curativa é a abordagem cirúrgica. À despeito da cirurgia, ainda há alta taxa de recorrência locorregional e à distância da doença, chegando à 80% mesmo em casos de cirurgia em estágios precoces.

Para os pacientes com lesão ressecável, são avaliados critérios de alto risco para lesão oculta avançada, conforme a descrito a seguir. Caso esses critérios sejam preenchidos, o paciente é encaminhado para realização de terapia neoadjuvante após biópsia guiada por ultrassonografia endoscópica. Nos casos em que não sejam preenchidos os critérios, o paciente é encaminhado para realização de terapia cirúrgica.

Critérios de alto risco para lesão oculta ou avançada

- Exame de imagem com achados indeterminados
- CA19-9 marcadamente elevado
- Tumores pancreáticos grandes
- Acometimento linfonodal locorregional expressivo
- Perda de peso excessiva
- Dor abdominal intensa

Lesões ressecáveis localizadas na cabeça do pâncreas, processo uncinado e colo do pâncreas, à direita da VMS, beneficiam-se da gastroduodenopancreatectomia como abordagem cirúrgica. Não há diferença na sobrevida do paciente acerca do método para reconstrução de trânsito ou preservação do piloro. Para lesões em corpo e cauda de pâncreas, é realizada pancreatectomiacorpocaudal com esplenectomia.

Imagem 68 - Produto de Gastroduodenopancreatectomia



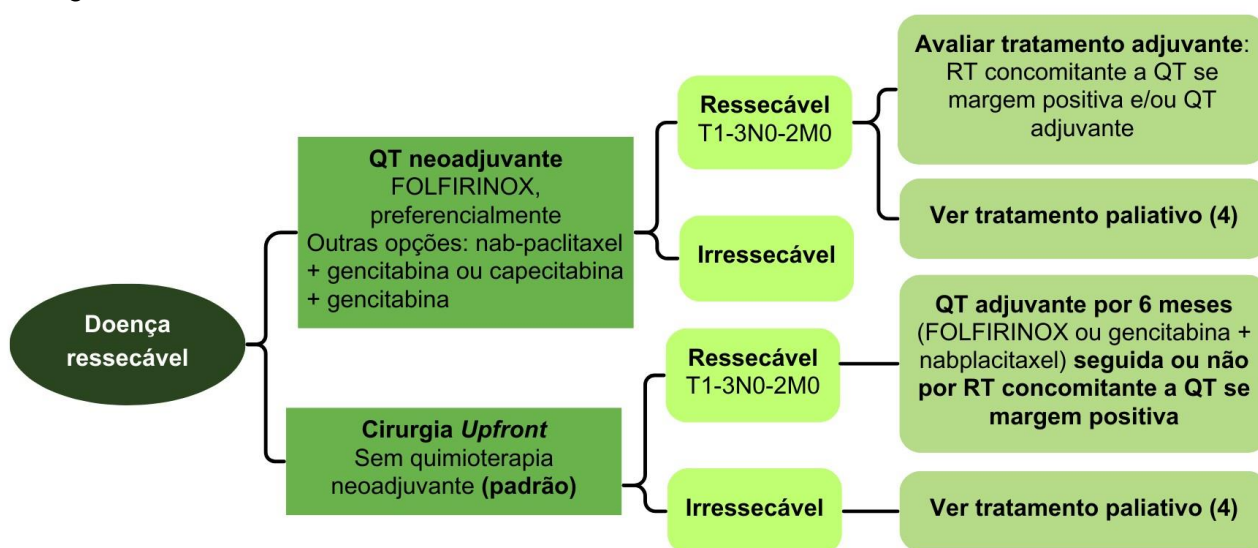
Fonte: Acervo do Imip.

Imagem 69 - Produto de pancreatemia corpocaudal com esplenectomia



Fonte: Acervo do Impip.

Fluxograma 22 – Pacientes com lesões ressecáveis



Fonte: Protocolo de oncologia clínica do Impip.

Pacientes que preenchem critérios para lesões *borderline* ressecáveis são encaminhados para terapia neoadjuvante. A terapia neoadjuvante de escolha é realizada com FOLFIRINOX (Fluorouracil; Oxaliplatina; Irinotecano; Leucovorina), mediante avaliação do status funcional do paciente. Pacientes com estado geral comprometido, podem ser submetidos à terapia neoadjuvante com nab-paclitaxel e gencitabina ou capecitabina e gencitabina. A terapia neoadjuvante atua visando reduzir volume tumoral e eliminar metástases ocultas. Estes pacientes devem ser submetidos à ultrassonografia endoscópica para diagnóstico da lesão. Em caso de amostra inconclusiva e câncer não confirmado, deve ser realizada exclusão de pancreatite autoimune.

Fluxograma 23 - Pacientes com lesões *borderline* ressecáveis



Fonte: Chun et al. (2023).

Pacientes com lesões classificadas como irressecáveis são encaminhados para terapia sistêmica, com quimioterapia de indução. Em caso de não haver progressão de doença, avaliar radioterapia estereotáxica para consolidação ou ressecabilidade e terapia adjuvante após o procedimento.

Fluxograma 24 – Pacientes com lesões classificadas como irressecáveis



Fonte: Protocolo de oncologia clínica do Imp.

Pacientes com doença avançada, com metástase à distância, são eletivos à quimioterapia paliativa, com esquema a seguir conforme *status performance* do paciente.

Fluxograma 25 - Pacientes com metástase à distância



Fonte: Protocolo de oncologia clínica do Imp.

Referências

- Chun HJ, Park SJ, Lim YJ, Song SY. Gastrointestinal cancer: a comprehensive guide to diagnosis and management. Singapore: Springer; 2023. Epidemiology, risk factors, and prevention; p. 329-35.
- Tempero MA, Malafa MP, Al-Hawary M, Behrman SW, Benson AB, Cardin DB, et al. Pancreatic adenocarcinoma, version 2.2021, NCCN clinical practice guidelines in oncology. *J Natl Compr Canc Netw*. 2021;19(4):439-57.
- Chun HJ, Park SJ, Lim YJ, Song SY. Gastrointestinal cancer: a comprehensive guide to diagnosis and management. Singapore: Springer; 2023. Clinical features, diagnosis and staging. p. 345-50.
- Ilic I, Ilic M. International patterns in incidence and mortality trends of pancreatic cancer in the last three decades: a joinpoint regression analysis. *World J Gastroenterol*. 2022;28(32):4698-715.
- Kanji ZS, Gallinger S. Diagnosis and management of pancreatic cancer. *CMAJ*. 2013;185(14):1219-26.
- Luo W, Wang J, Chen H, Ye L, Qiu J, Liu Y, et al. Epidemiology of pancreatic cancer: new version, new vision. *Chin J Cancer Res*. 2023; 35(5):438–50.
- Ministério da Saúde (BR); Instituto Nacional de Câncer [Internet]. Brasília, DF: gov.br; 2023. Estatísticas de câncer; [about 4 screen]. Available from: [Estatísticas de câncer — Instituto Nacional de Câncer - INCA \(www.gov.br\)](http://www.gov.br/estatisticas-de-cancer).
- GBD 2017 Pancreatic Cancer Collaborators. The global, regional, and national burden of pancreatic cancer and its attributable risk factors in 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2019;4(12):934-47.
- Rawla P, Sunkara T, Gaduputi V. Epidemiology of pancreatic cancer: global trends, etiology and risk factors. *World J Oncol*. 2019;10(1):10–27.
- Somers I, Bipat S. Contrast-enhanced CT in determining resectability in patients with pancreatic carcinoma: a meta-analysis of the positive predictive values of ct. *Eur Radiol*. 2017;27(8):3408–35.
- Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I. Global Cancer Statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*. 2021;71(3):209-49.

66 NÓDULOS TIREOIDEANOS: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Fernando Norberto

Os nódulos da tireoide representam um problema clínico comum. Nódulos palpáveis estão presentes em cerca de 5% da população e são observados incidentalmente na ultrassonografia em até 70% das pessoas, com maior prevalência em pacientes mais idosos e no sexo feminino.

A importância dos nódulos tireoidianos reside na necessidade de avaliar a função tireoidiana, sintomas locais no pescoço e risco de malignidade associados.

A maioria dos nódulos tireoidianos deriva de células foliculares tireoidianas. Nódulos foliculares benignos, adenomas solitários ou mesmo fazendo parte de um bócio multinodular, são as lesões de massa mais comuns. O câncer de tireoide ocorre em 7 a 15% dos nódulos de tireoide.

O câncer de tireoide papilífero e folicular (incluindo o de células de Hürthle) representa cerca de 85% e 12% dos cânceres de tireoide, respectivamente. Os cânceres mais raros são o câncer medular da tireoide (2%) e o câncer anaplásico da tireoide (<1%). No geral, o câncer de tireoide apresenta um excelente prognóstico, com uma taxa de sobrevida global em 5 anos de 96 a 98% - para o câncer papilífero de tireoide.

Os nódulos tireoidianos também podem coexistir em condições como tireoidite subaguda, tireoidite linfocítica crônica e doença de Graves.

Embora o crescimento de nódulos benignos seja aceito, a taxa de crescimento dos nódulos tireoidianos pode ajudar a diferenciar nódulos benignos de malignos. Um recente estudo de coorte prospectivo de 21 meses de 126 nódulos malignos e 1.363 nódulos benignos maiores ou iguais a 1,0 cm mostrou que os nódulos malignos cresceram (definidos como um aumento > 20% em duas ou mais dimensões do nódulo) em 25,4% dos casos, comparados com 14,2% de nódulos benignos ($P < 0,001$).

O papel do rastreamento do câncer de tireoide na população em geral é debatido. Não é recomendado em adultos assintomáticos, exceto para indivíduos de alto risco, como aqueles com histórico de exposição à radiação na infância ou adolescência ou com síndromes genéticas hereditárias associadas ao câncer de tireoide.

O principal desafio no manejo dos nódulos tireoidianos é identificar aqueles que são malignos, evitando o uso excessivo e inapropriado de ultrassonografia da tireoide, punção aspirativa por agulha fina (PAAF) e cirurgia.

66.1 História e exame físico

O exame do pescoço, incluindo a palpação da tireoide e dos gânglios linfáticos cervicais, deve fazer parte do exame físico de rotina. Em pacientes com nódulos tireoidianos, a história e o exame físico devem incluir a avaliação de fatores de risco para malignidade, como firmeza, fixação, disfonia e linfadenopatia.

Mais tipicamente, o câncer de tireoide se apresenta como um nódulo indolor. O paciente pode não estar ciente de seu padrão de crescimento, ou mesmo de seu aparecimento. O rápido

crescimento de um nódulo na tireoide pode indicar tumor agressivo e estar associado a dor. Mais comumente, entretanto, o câncer de tireoide não manifesta características clínicas claramente malignas. Esse cenário precisa ser diferenciado da tireoidite nodular subaguda, comumente associada a características sistêmicas. O aumento repentino, especialmente se acompanhado de início súbito de dor, sugere hemorragia em um nódulo. Isso raramente está associado a malignidade. Rouquidão sugere infiltração do nervo laríngeo recorrente por neoplasia de tireoide. Características como disfagia, desconforto no pescoço em determinadas posições, como decúbito noturno, e, raramente, dispneia ou sibilos, podem ser o resultado do efeito de massa causado por um grande bócio. Devem-se procurar sintomas de hipertireoidismo ou hipotireoidismo associados. Os sinais suspeitos de malignidade dos nódulos tireoideanos estão sumarizados a seguir:

Crítérios de suspeita de malignidade

- Idade superior a 60 anos e inferior a 20 anos
- Sexo masculino
- História de irradiação cervical prévia
- Diâmetro nodular maior que 4 cm
- Crescimento nodular rápido
- Consistência nodular firme e endurecido
- Fixação em planos adjacentes
- Rouquidão (envolvimento do nervo laríngeo recorrente pelo tumor)
- Linfonodomegalia satélite atípica
- Histórico familiar (particularmente em neoplasia medular)

A grande maioria dos pacientes com nódulos na tireoide é eutireoidea, visto que 85 a 95% dos nódulos concentram muito pouco iodo e não sintetizam ativamente o hormônio tireoidiano.

66.2 Testes laboratoriais

O hormônio estimulador da tireoide (TSH) sérico deve ser medido em todos os pacientes com nódulo tireoidiano. A maioria dos indivíduos terá um nível normal de TSH; um nível de TSH baixo ou suprimido pode sugerir um nódulo hiperfuncionante ou um bócio tóxico, e os níveis de tiroxina livre (T4I) e/ou triiodotironina livre (T3) devem ser medidos. Raramente, a doença de Graves pode ocorrer no contexto de um bócio multinodular. Um TSH persistentemente suprimido com níveis normais de T4I e T3 define hipertireoidismo subclínico – uma condição associada a um risco aumentado de fibrilação atrial e perda óssea, particularmente em mulheres na pós-menopausa, e de desenvolvimento de tireotoxicose evidente, especialmente quando exposta a excesso de iodo, como como contraste iodado.

A medição do anticorpo receptor de TSH ou do anticorpo tireoperoxidase não é indicada, a menos que haja suspeita de doença autoimune da tireoide. A dosagem sérica de calcitonina de rotina não é recomendada, exceto para familiares com síndrome de neoplasia endócrina múltipla tipo 2 (A e B) e pacientes com exames de imagem e citologia suspeitos não consistentes com carcinoma papilífero de tireoide. A elevação de calcitonina é o achado mais característico do carcinoma medular de tireoide (CMT).

66.3 Estudos de imagem

Todos os pacientes com nódulos palpáveis da tireoide ou nódulos detectados por outras modalidades de imagem devem ser submetidos a uma ultrassonografia da tireoide realizada por um especialista com experiência neste tipo de exame. Uma ultrassonografia da tireoide permite a

documentação do tamanho, localização e características de nódulos individuais e geralmente detecta nódulos adicionais não aparentes no exame físico. As características ultrassonográficas nodulares suspeitas de malignidade incluem ser sólido ou predominantemente sólido, mais alto que largo, hipoecogenicidade importante, margens irregulares, microcalcificações, ausência de halo e aumento da vascularização (principalmente central).

É muito provável que os nódulos sejam benignos se forem puramente císticos, tiverem ecos colóides típicos ou artefato de “cauda de cometa” ou forem espongiiformes (componentes multicísticos ocupam > 50% do volume do nódulo).

Atualmente a punção aspirativa com agulha fina de lesões na glândula tireoide – PAAF – deve ser realizada em casos selecionados de acordo com os critérios ultrassonográficos, segundo a classificação de TI-RADS (*Thyroid Imaging, Reporting and Data System*), semelhante ao BIRADS, para mama.

Este sistema leva em consideração os aspectos ultrassonográficos de cada nódulo e para cada parâmetro é atribuído uma pontuação, de modo a estratificar o risco de malignidade de cada lesão e a partir daí sugerir condutas, da seguinte forma:

Quadro 168 – TI-RADS

Composição	Ecogenicidade	Morfologia	Margens	Calcificações
<ul style="list-style-type: none"> • Cístico ou quase cístico: 0 ponto. • Espongiiforme: 0 ponto. • Misto: 1 ponto. • Sólido: 2 pontos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Anecóico: 0 ponto. • Iso ou Hiperecogênico: 1 ponto. • Hipoecogênico: 2 pontos. • Muito Hipoecogênico: 3 pontos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Mais largo que alto: 0 ponto. • Mais alto que largo: 3 pontos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Bem definidas: 0 ponto. • Mal definida: 1 ponto. • Lobulada/Irregular: 2 pontos. • Extensão extratireoideana: 3 pontos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Nenhum: 0 ponto. • Macrocalcificações: 1 ponto. • Calcificações Periféricas: 2 pontos. • Microcalcificações: 3 pontos.

Fonte: Middleton et al. (2017).

De acordo com a pontuação associada, presume-se a classe do TI-RADS e as condutas conforme o exposto abaixo:

Quadro 169 - Classe, risco de malignidade e conduta no TI-RADS

PONTOS	CLASSE	RISCO DE MALIGNIDADE	CONDUTA
0	1	<2%	Seguimento
2	2	<2%	Seguimento
3	3	2 a 5%	PAAF se maior ou igual a 2,5cm
4 a 6	4	5 a 20%	PAAF se maior ou igual a 1,5cm
7 ou mais	5	>20%	PAAF se maior ou igual a 1cm

Fonte: Middleton et al. (2017).

Em contraste com a ultrassonografia do pescoço, que permite a avaliação estrutural, a cintilografia da tireoide com radionuclídeo (tecnécio-99, ⁹⁹Tc) fornece avaliação funcional de um nódulo. Só deve ser realizado quando o TSH estiver suprimido para diagnosticar um nódulo hiperfuncionante (“quente”) ou um bócio multinodular tóxico, onde os nódulos aparecerão “quentes”, “mornos” ou “frios”; este tipo de exame não deve ser realizado se o nível de TSH estiver normal ou elevado. A comparação com a ultrassonografia da tireoide do paciente indica quais nódulos estão

quentes. Nódulos quentes geralmente não requerem PAAF, devido ao risco insignificante de malignidade. Ocasionalmente, entretanto, uma PAAF pode ser necessária para grandes nódulos quentes com características ultrassonográficas suspeitas.

Quando um bócio multinodular está presente com sintomas compressivos, uma tomografia computadorizada (TC) da tireoide sem contraste é útil para avaliar o grau de extensão retroesternal, o desvio traqueal e o calibre da luz traqueal. Em casos de câncer de tireoide conhecido, a tomografia computadorizada do pescoço e do tórax também pode ser indicada para melhor avaliação pré-operatória da extensão da disseminação, relação com os vasos da base e do envolvimento dos linfonodos cervicais. O uso de contraste intravenoso iodado é controverso. Por um lado, o contraste intravenoso proporciona melhor resolução estrutural e pode ser importante para uma operação bem planejada, que é crítica para um prognóstico ótimo a longo prazo. Por outro lado, atrasará o momento da terapia com iodo radioativo após a tireoidectomia em cerca de 2 meses, um atraso que não foi associado a resultados menos favoráveis.

66.4 Punção por agulha fina

A PAAF fornece uma avaliação citológica dos nódulos da tireoide e seu principal objetivo é reduzir o risco de cirurgia desnecessária e facilitar operações únicas, em vez de múltiplas, para carcinoma papilífero e medular da tireoide. As diretrizes da ATA (*American Thyroid Association*) de 2015 recomendam o uso de PAAF para nódulos maiores ou iguais a 1,5 cm, ou para nódulos maiores ou iguais a 1,0 cm se tiverem características ultrassonográficas de risco alto ou intermediário. Não há evidências de que a investigação rotineira de nódulos suspeitos < 1,0cm melhore os resultados. Linfonodos suspeitos devem ser submetidos à PAAF para citologia e, também, dosagem de tireoglobulina do aspirado da punção. Um linfonodo normalmente não contém tireoglobulina, e uma concentração mensurável é suspeita de câncer metastático de tireoide.

Caso o avaliador esteja de frente a um bócio multinodular, cada nódulo deve ser avaliado para PAAF com base nos critérios acima identificados.

A citopatologia da tireoide deve ser relatada de acordo com o Sistema de Classificação Bethesda. A citologia benigna é encontrada em cerca de 60% de todas as PAAF; a citologia indeterminada em 10-15% (ou seja, lesão folicular/atipia de significado indeterminado [FLUS/AUS] e neoplasia folicular/ suspeito de neoplasia folicular [FN/SFN]; siglas em inglês: *Follicular Lesion of Undetermined Significance* – FLUS ou *Atypia of Undetermined Significance* – AUS; *Follicular neoplasm- FN* e *Suspicious for a Follicular Neoplasm- SFN*); citologias malignas em 10-15%; e esfregaços não diagnósticos ou insatisfatórios em cerca de 10-15%.

A taxa de resultados não diagnósticos ou insatisfatórios pode ser reduzida pela seleção apropriada de nódulos que justifiquem a PAAF, realização da PAAF sob orientação ultrassonográfica (e feita por profissional habilitado), realização de duas a cinco passagens da agulha, direcionamento dos componentes sólidos de um nódulo cístico, verificação imediata do material para garantir amostragem adequada (obtenção de pelo menos seis grupos de células, cada um com pelo menos dez células epiteliais da tireoide bem preservadas) e avaliação por um citopatologista de tireoide experiente. Inadequação da amostra, tamanho do nódulo maior (maior ou igual a 3,0 cm) e inexperiência do citopatologista contribuem para a taxa de falso-negativos de uma PAAF da tireoide, estimada em cerca de 5-10%.

A citologia indeterminada (FLUS/AUS e FN/SFN) apresenta um problema desafiador. O carcinoma folicular é diagnosticado pela invasão da cápsula nodular e/ou invasão vascular, e não pela morfologia celular. Assim, a PAAF de lesões foliculares só pode avaliar o grau de celularidade e é apenas uma aproximação do risco de malignidade. Nas lesões foliculares, a atipia celular não se correlaciona bem com o carcinoma folicular, mas pode conferir um risco aumentado de variante folicular do carcinoma papilar. O risco de malignidade em casos de citologia indeterminada é de 10-

30%. Possíveis abordagens diagnósticas para citologia indeterminada incluem, dependendo do contexto clínico, acompanhamento cuidadoso com repetição de ultrassonografia e PAAF aos 6 e 12 meses, ou realização de testes moleculares ou uma lobectomia (tireoidectomia parcial) diagnóstica.

A análise molecular do material da PAAF – ainda não amplamente disponível no Brasil, tanto pelo custo quanto pela logística – melhorará a seleção de nódulos para cirurgia, avaliando a ausência ou a presença de mutações associadas ao carcinoma da tireoide.

Quadro 170 - Classificação Bethesda³⁹

Categoria Bethesda	Risco de malignidade	Características	Conduta
Bethesda I Não diagnóstico	5-10%	Amostra com baixo número celular	Repetir PAAF guiada por USG
Bethesda II Benigno	0-3%	Nódulo folicular benigno ou tireoidite	<i>Follow-up</i> clínico e com USG
Bethesda III Indeterminado / atipia	10-30%	FLUS ou AUS	PAAF ou teste molecular ou lobectomia ou vigilância ativa
Bethesda IV Folicular	25-40%	FN ou SFN	Teste molecular ou lobectomia
Bethesda V Suspeito para malignidade	50-75%	Suspeito para carcinoma papilífero, medular ou linfoma	Tireoidectomia parcial ou total
Bethesda VI Maligno	97-99%	Carcinoma papilífero, folicular de alto grau, medular, indiferenciado ou linfoma	Tireoidectomia parcial ou total

Fonte: Ali et al. (2023).

66.5 Manejo dos nódulos tireoideanos

Um nódulo quente solitário ou um bócio multinodular tóxico com TSH persistentemente suprimido geralmente deve ser tratado com iodo radioativo (¹³¹I). A cirurgia pode ser preferida para lesões tóxicas grandes, para indivíduos com características de imagem suspeitas e para pacientes jovens.

Uma tireoidectomia total geralmente é indicada para citologia de PAAF que seja diagnóstica ou suspeita de malignidade. Também pode ser considerada para citologia de PAAF indeterminada (*folicular lesion of undetermined significance* – FLUS ou *atypia of undetermined significance* - AUS e FN/SFN) no contexto de fatores clínicos de alto risco, ou se marcadores moleculares forem preditivos de malignidade.

A tireoidectomia total tem sido o tratamento usual no Brasil para quase todos os cânceres de tireoide. As últimas diretrizes da ATA permitem considerar a hemitireoidectomia para carcinoma de tireoide de baixo risco de até 4,0 cm.

³⁹ Lesão folicular [*Follicular Lesion of Undetermined Significance*, FLUS]; Atipia de significado indeterminado [*Atypia of Undetermined Significance*, AUS]; neoplasia folicular [*Follicular Neoplasm*, FN]; suspeita para neoplasia folicular [*Suspicious for a Follicular Neoplasm*– SFN]; Ultrassonografia, USG.

Embora a hemitireoidectomia para cânceres de tireoide de baixo risco < 1,0 cm seja recomendada nas diretrizes da ATA, a vigilância ativa desses pequenos cânceres pode ser considerada. Dos 1.465 pacientes japoneses com carcinoma papilífero de tireoide < 1,0 cm acompanhados prospectivamente por 10 anos, < 10% progrediram e não houve mortes por carcinoma papilífero de tireoide.

Carcinoma folicular de tireoide minimamente invasivo < 4,0 cm também pode ser tratado por hemitireoidectomia – esta é uma prática amplamente aceita. Em geral, o carcinoma folicular da tireoide só pode ser diagnosticado após patologia definitiva na amostra diagnóstica de hemitireoidectomia. A decisão sobre se a patologia justifica a conclusão da tireoidectomia é avaliada caso a caso, preferencialmente por uma equipe multidisciplinar de câncer de tireoide e em discussão com o paciente.

A dissecação de linfonodos orientada para o compartimento é necessária para os linfonodos envolvidos, geralmente no carcinoma papilífero da tireoide e no carcinoma medular da tireoide, mas ocasionalmente no carcinoma folicular da tireoide e no carcinoma de células de Hürthle.

A eliminação cirúrgica do câncer continua sendo a melhor opção quando possível e pode implicar a excisão parcial de estruturas contíguas quando invadidas e na ausência de metástases à distância. Não se deve confiar no iodo radioativo para tratar câncer residual de grande volume.

Uma lobectomia diagnóstica pode ser justificada quando há incerteza diagnóstica ou preferência do paciente. Uma abordagem conservadora é razoável se houver alto risco cirúrgico ou baixa expectativa de vida. Se um nódulo com uma PAAF indeterminada for monitorado, uma nova ultrassonografia da tireoide deve ser realizada em 6 a 12 meses, e uma nova PAAF é recomendada se houver um aumento de 50% no volume do nódulo ou aumento de 20% em pelo menos duas dimensões do nódulo. Quando o paciente é mais jovem e o nódulo é maior ou está crescendo, pode ser prático considerar a cirurgia para um nódulo aparentemente benigno em vez de continuar em vigilância ativa e até realizar novas punções, especialmente se a remoção futura parecer altamente provável.

Ainda há incerteza quanto à frequência adequada de acompanhamento de nódulos com achados benignos de PAAF quando o risco de malignidade é de baixo (entre 0-3%). Contudo, é razoável repetir a ultrassonografia da tireoide após 12-24 meses. Se o nódulo tiver crescido nas dimensões indicadas acima, a PAAF deve ser repetida. Se a citologia for novamente benigna, pode não ser necessário realizar ultrassonografias adicionais, a menos que haja características ultrassonográficas suspeitas ou haja alteração clínica na palpação do nódulo. A terapia de supressão com tiroxina para retardar o crescimento do nódulo não é recomendada, pois não foi mostrada eficaz e está associado a efeitos adversos.

66.6 Gravidez

A avaliação dos nódulos tireoidianos descobertos durante a gravidez é semelhante à do estado não gravídico, pois não há evidências de que o câncer de tireoide se comporte de forma mais agressiva durante a gravidez. No entanto, o exame de tireoide com ⁹⁹Tc é contraindicado durante a gravidez, devido a radioatividade do isótopo. A PAAF é indicada com base nas características ultrassonográficas do nódulo. Quando o câncer papilífero de tireoide é diagnosticado no início da gestação e cresce nas dimensões indicadas acima ou há linfadenopatia suspeita, a cirurgia deve ser considerada no segundo trimestre. No entanto, se o carcinoma papilífero da tireoide permanecer estável durante a gestação, ou se for diagnosticado pela primeira vez na segunda metade da gestação, a cirurgia pode ser adiada com segurança até o pós-parto e a tiroxina pode ser usada durante a gravidez para manter o TSH sérico entre 0,3 e 2,0 mU/L. Se o tratamento pós-cirúrgico com ¹³¹I for indicado, este deve ser adiado por pelo menos 6 semanas a 3 meses

após a interrupção da amamentação. Isso garantirá de forma mais confiável que a atividade do simportador de iodeto de sódio associado à lactação se normalizou.

66.7 Conclusão

O desafio na avaliação e tratamento dos nódulos de tireoide reside em encontrar o equilíbrio certo entre, por um lado, a investigação e o tratamento excessivos e, por outro lado, o risco de não detectar um tumor de tireoide clinicamente significativo. A consideração do contexto clínico, o uso criterioso e a avaliação especializada da ultrassonografia da tireoide, a seleção cuidadosa de nódulos para PAAF com base em fatores de risco clínicos e ultrassonográficos e o relato citológico padronizado de uma amostra adequada por um citopatologista especialista são componentes importantes de uma avaliação otimizada.

Se a citologia for diagnóstica ou suspeita de malignidade, a cirurgia está indicada. Achados indeterminados de PAAF representam um desafio e as opções incluem monitoramento rigoroso ou lobectomia diagnóstica. Além disso, a análise molecular tem potencial para auxiliar nas decisões de conduta.

A maioria dos nódulos com resultados benignos confirmados de PAAF geralmente não requer acompanhamento contínuo e rigoroso. O aumento da incidência de câncer de tireoide merece estudos mais aprofundados quanto aos possíveis fatores contribuintes e modificáveis.

Referências

- Middleton WD, Teefey SA, Reading CC, Langer JE, Beland MD, Szabunio MM, et al. Multiinstitutional analysis of thyroid nodule risk stratification using the American College of Radiology Thyroid Imaging Reporting and Data System. *AJR Am J Roentgenol.* 2017;208(6):1331-41.
- Ali SZ, Baloch ZW, Cochand-Priollet B, Schmitt FC, Vielh P, VanderLaan PA. The 2023 Bethesda System for reporting thyroid cytopathology. *Thyroid.* 2023;33(9):1039-44.
- Shayganfar A, Hashemi P, Esfahani MM, Ghanei AM, Moghadam NA, Ebrahimian S. Prediction of thyroid nodule malignancy using thyroid imaging reporting and data system (TIRADS) and nodule size. *Clin Imaging.* 2020;60(2):222-27.
- Durante C, Hegedüs L, Na DG, Papini E, Sipsos JA, Baek JH et al. International Expert Consensus on US Lexicon for Thyroid Nodules. *Radiology.* 2023;309(1):e231481.