

Cabeça e Pescoço

31 de Julho de 2024

Bócio de Tireoide - Dr. Emerson

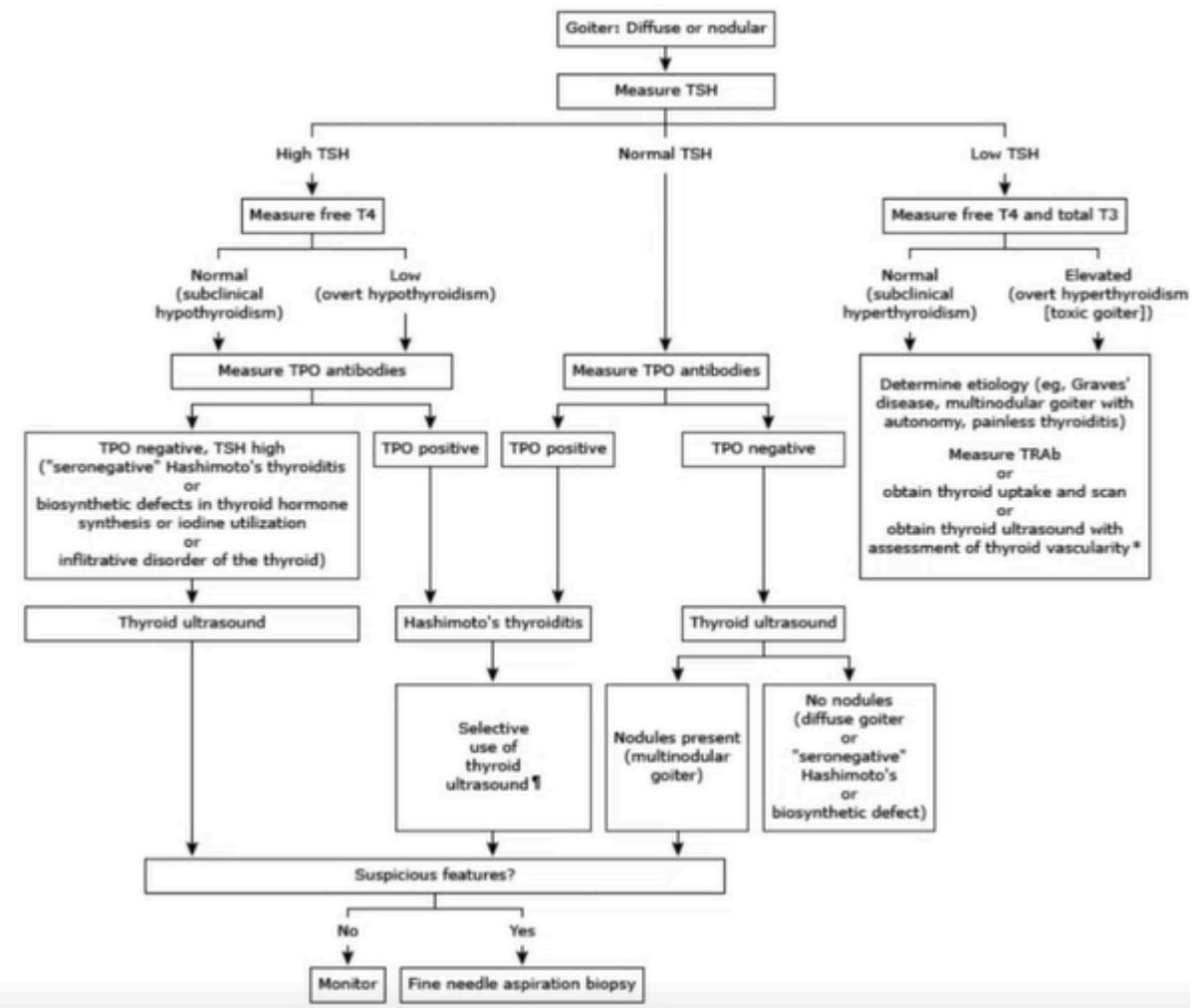
É todo e qualquer aumento da glândula tireoide, fisiológico ou patológico, qualquer que seja a sua etiologia (doença, bócio juvenil, especialmente na mulher). Muitas vezes, o bócio pode estar mergulhando para dentro do tórax.

As principais etiologias para o surgimento do bócio são o aumento dos hormônios (TSH ou T4 livre), alterações do iodo (deficiência ou excesso). Hoje é muito comum o excesso de iodo, pois todos os alimentos com conservantes possuem iodo (molho de tomate enlatado, leite, pão pullman, doces). Como o nosso sal é iodado, o iodo está presente em praticamente 100% dos alimentos. Medicamentos como a amiodarona e o lítio também aumentam o volume da tireoide.

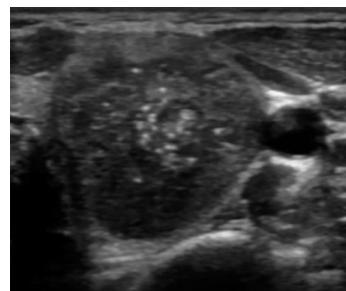
Etiologia: enquanto 68% das mulheres têm nódulos na tireoide, nos homens a porcentagem é de apenas 6%. O nódulo pode ser classificado conforme sua morfologia: uninodular, multinodular (2 ou mais), simples (quando não produz iodo) ou tóxicos (produz muito iodo). O câncer de tireoide, uma aula à parte, pode ser papilífero, folicular, hurtle, NIFPT, medular e indiferenciado.

O **principal exame** que utilizamos para a detecção do bócio é a ultrassonografia (>12g no homem e >10g na mulher). Tudo o que passar de 12g no homem e 10g na mulher, é bócio. Para ver função tireoidiana, se produz muito ou pouco hormônio são o TSH, T4 livre, T4 total, T3, T3 reverso (também pode ser usado, mas em uma freq muito menor) e os anticorpos (anti-TG e anti-TPO) também podem ser dosados, sendo a anti-tireoglobulina (mostra uma tireoidite presente e aguda) e o anti-TPO (mostra a “cicatriz da tireoidite” - paciente já teve a tireoidite e continua marcado pelos anticorpos - é uma tireoidite crônica). Quanto maior o TSH, menor o T4 livre, ou seja, quanto maior o hipotireoidismo maior o TSH.

Avaliação do bócio em adultos sem sintomas obstrutivos



TSH: hormônio estimulador da tireoide; T4: tiroxina; T3: triiodotironina; TPO: peroxidase tireoidiana; TRAB: Anticorpos receptores de TSH. *Áreas focais não autônomas de possível nodularidade na cintilografia (ou exame) da tireóide devem ser avaliadas com ultrassonografia. Não realizamos rotineiramente ultrassonografia da tireoide em pacientes com tireoidite de Hashimoto. A ultrassonografia deve ser reservada para pacientes com maior bocio, assimetria da tireoide ou preocupação com nodularidade da tireoide.

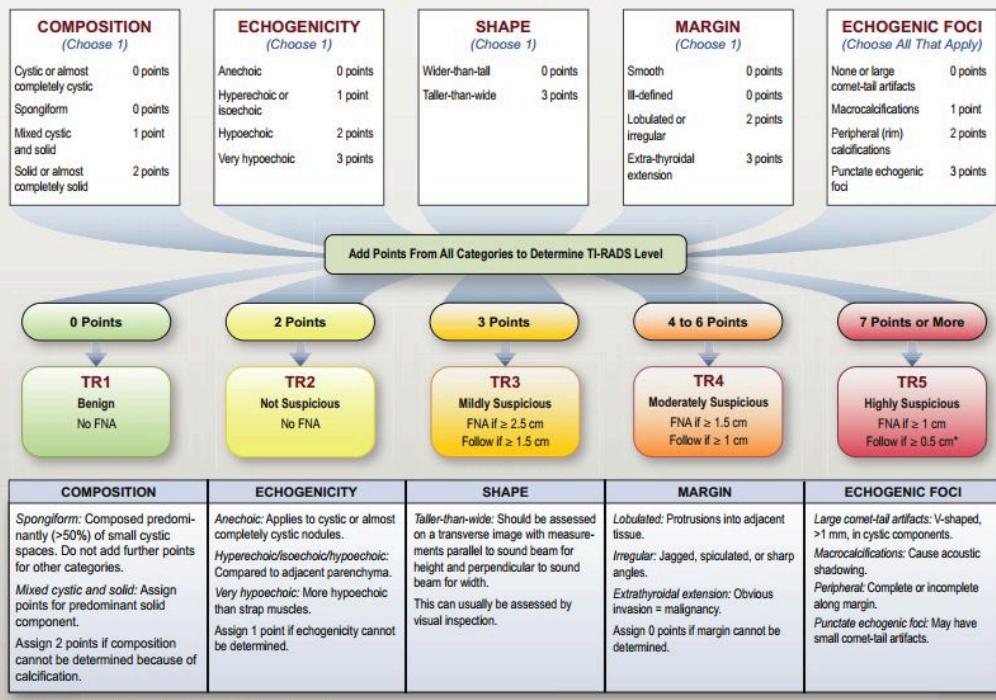


Análise do nódulo: quanto ao tamanho (se > 1cm), formato, à ecogenicidade, se é hiperecoico, hipoecoico, se tem microcalcificações (1mm - o da imagem está todo calcificado dentro), regularidade. Todo e qualquer nódulo <1 cm, **não deve ser punctionado**. A exceção fica para o nódulo pequeno com adenopatia cervical próxima (íngua no pescoço). Neste caso, trata-se de uma suspeita de um câncer mais agressivo que migrou para o pescoço. Então, punctiona-se o gânglio, mas nunca o nódulo.

Sinais de malignidade em ordem decrescente: microcalcificação (principal), nódulo muito hipoecoico (não brilha), hiperecoico, nódulo com angulação maior na traqueia, nódulos císticos, cisto (quando se tem uma sombra branca embaixo e nenhuma parte sólida dentro é um cisto).



ACR TI-RADS



*Refer to discussion of papillary microcarcinomas for 5-9 mm TR5 nodules.

O **ACR TI-RADS** é uma classificação para nódulo tireoidiano que leva em consideração sua composição, se é cístico, se ele é sólido, se é misto, ecogenicidade, anecóico, hipoecóico, hiperecóico, muito hiperecóico, se é mais largo que alto, se a margem é lobular, regular, se tem vazão extra-tireoidiana e as microcalcificações, resultando em uma pontuação: TR1, TR2, TR3, TR4 e TR5. (Obs: o número romano é da punção tireoidiana, que é na classificação de Bethesda).

1. Benigno: não realizar PAAF
2. Baixa probabilidade de malignidade: não realizar PAAF
3. Suspeita moderada: PAAF se nódulo maior que 2,5 cm. A partir desta classificação, pode-se realizar o teste genético
4. Suspeita severa: PAAF se nódulo maior ou igual a 1,5 cm. A partir desta classificação, deve-se operar.
5. Alta suspeita: pAAF se nódulo maior ou igual a 1 cm

ATENÇÃO AS QUEBRAS DE PROTOCOLO: se o nódulo tiver com adenopatia, localizações (posteriores, junto da traqueia, fora da tireoide). Muita atenção! Para linfonodos suspeitos, pode-se fazer a PAAF nos linfonodos e, em alguns casos, no tumor também (mesmo <1 cm).

Bethesda class	Diagnostic category	Risk of malignancy* or NIFTP Range (mean)	Risk of malignancy* excluding NIFTP Mean
I	Nondiagnostic	5 to 20% [¶] (13%)	12%
II	Benign	2 to 7% (4%)	2%
III	Atypia of undetermined significance	13 to 30%, highest with nuclear atypia (22%)	16%
IV	Follicular neoplasm	23 to 34% (30%)	23%
	Follicular neoplasm-oncocytic follicular neoplasm ^Δ	25 to 50% (N/A)	N/A
V	Suspicious for malignancy	67 to 83% (74%)	65%
VI	Malignant	97 to 100% (97%)	94%

N/A: not available; NIFTP: noninvasive follicular thyroid neoplasm with papillary-like nuclear features.

* Cancer risk estimates are skewed by selection bias because many thyroid nodules (especially those diagnosed as benign or atypia of undetermined significance) might not undergo surgical excision.

¶ Risk of malignancy is higher in nondiagnostic solid lesions than those that are >50% cystic.

Δ Previously called Hürthle cell neoplasm.

ACR + PAAF: realiza-se a PAAF apenas em nódulos maiores que 1 cm (não se deve fazer em nódulo <1 cm mesmo se suspeito). O paciente tem o bôcio, então ele faz o USG que revela a presença de nódulos, posteriormente classificados pelo ACR-TIRADS. Escolhe-se o nódulo, realiza-se a punção (a partir de TIRADS 3) e, a partir desta punção, calcula-se o Bethesda para ver se ele deve operar ou não. A classificação de Bethesda (em número romano) pode ser dividida em:

- Bethesda I: é a citologia. Se o material for insuficiente, não há diagnóstico. Repete a punção, pois foi mal feita.
- Bethesda II: benigno, acompanha o crescimento por 6 meses.
- Bethesda III: suspeito de malignidade, possui atipias. Principalmente se for o IIIb, com atipia celular. Repete a punção em 6 meses. Se continuar III, opera ou faz teste genético. Geralmente, cai para II.
- Bethesda IV: é uma suspeita de neoplasia folicular. Realiza-se a cirurgia ou teste genético. Tem muito Bethesda IV que eu não opero.
- Bethesda V: suspeito. Realiza-se a cirurgia ou teste genético.
- Bethesda VI: maligno. Realiza-se a cirurgia.

O Bethesda é quem determina se a cirurgia irá ocorrer, o ACR-TIRADS sozinho não opera ninguém, apenas escolhe se o nódulo será punctionado.

Tem muito Bethesda III que eu (Emerson) opero direto. Principalmente se tiver atipia, pois a chance de câncer vai para 42%. Esse é um trabalho meu, que publiquei. Bethesda IV, é uma suspeita de neoplasia folicular. Ele já sai fora do carcinoma papilífero e vai para o carcinoma folicular, que é mais agressivo. V e VI ele viu o carcinoma folicular. V ele viu o carcinoma papilífero em 75% de chance de existir. E Bethesda VI, ele viu o carcinoma papilífero em 96 a 98% de chance de existir. O III com atipia, a chance também é de carcinoma papilífero. O IV, a chance é menor de carcinoma papilífero e maior de carcinoma

folicular. Como o carcinoma folicular é um pouco mais agressivo, os brasileiros amam operar o Bethesda IV.

Uma paciente tinha um Bethesda 3 na punção. Ficamos em dúvida sobre tumor ou não. Ela tinha atipias, mas não quis operar direto. Ela falou assim, eu quero testar geneticamente o meu nódulo.

Peguei aquela punção e (16:54) fiz um teste genético. Onde veio o que? Uma expressão genética no GN146B alta e o BiHaf V600, (17:04) que é a principal alteração do carcinoma papilífero alta. Ou seja, do Bethesda 3, que seria uma chance (17:11) de câncer de 10 a 30%, ela pulou para um Bethesda 6 de 98.

Aí sim, a gente vai fazer uma cirurgia com muito mais certeza de que estamos operando corretamente. Isso é para evitar cirurgias, (17:27) para que a cirurgia desnecessária não seja feita. Então, eu gosto de usar bastante, principalmente nas punções 3 e nas punções Bethesda 4, tá bom?

O principal tratamento para o bócio é a cirurgia.

Só isso a gente faz? Não. O tratamento (17:53) principal e o único, que é totalmente 100% eficaz, é a retirada. Mas podemos fazer acompanhamento (17:59) também, tá? E o tempo que a gente acompanha a vida inteira? Mulher tem bócio, né? 68% das mulheres (18:05) têm.

E aí, como que a gente faz? A vida toda? Não sei. O tempo a gente não tem essa resposta para (18:11) falar se acompanha a vida inteira ou não. O tratamento medicamentoso, principalmente quando (18:15) você tem o hipotireoidismo causando bócio.

Se esse TSH está alto, T4 nível baixo, anticorpo positivo, (18:26) sim, você vai repor esse paciente com levotiroxina. Então, o tratamento mais eficaz para o bócio é a tireoidectomia total, que é a mais realizada no Brasil. Podemos fazer também tiroidectomia parcial para o (18:42) bócio.

A tireoidectomia parcial é mais comum para câncer, mas para bócio também é feita. Parcial (18:47) significa que eu tirei 65% da tiróide. 35% ficou.

(19:16) Existem pacientes, por exemplo, que não querem a cicatriz. Então, você tem lá um nódulo de (19:20) tireóide, vai operar e o paciente não quer a cicatriz, acha a cicatriz feia. E como que faz? (19:27) Existem opções para você operar tireóide sem cicatriz? Sim, existem.

Esses pacientes que não querem a cicatriz a gente pode fazer a cirurgia (20:03) por dentro da boca.

É muito mais difícil, é pior de você fazer, mas você pode fazer a cirurgia por dentro da boca. E as complicações da cirurgia, né? Cirurgia aberta, hematoma é a (20:23) principal complicaçāo, tá bom? Hipoparatireoidismo, né? Que vai acontecer até 70% dos pacientes, tá? (20:29) E roquidão e o problema da cicatriz também.

Uma opção para você destruir o nódulo (20:42) tiroidiano, manter a tiroide e não deixar o doente de cicatriz é a radioablação. O que é a (20:48) radioablação? Não sei se vocês estão vendo aqui, ó. Mas aqui tem uma agulha, ó. Esse aqui é um nódulo (20:53) de tiroide do lóbulo direito, ó. É a carótida, né? Aqui é soro que eu joguei para separar a carótida (21:01) do bócio. Eu tô queimando o nódulo tiroidiano, ó. Tô queimando, tá bom? É feito com ultrassonografia, (21:08) tá? Em cânceres pequenos eu também faço isso, ó. Vai ser um videozinho aqui, eu queimando a tireoide, (21:15) a carótida, vamos ver. PTa1, baixo risco e localização favorável

Tá carregando. Olha lá. Doutor, quando a gente faz a ablação, existe a (21:29) possibilidade do nódulo retornar? Ou eu posso dizer que o paciente está sem o nódulo e ele (21:37) perde a função da tiroide naquele ponto, mas o nódulo não retorna mais? Como que funciona? (21:44) A radioablação a gente

espera de nódulos até 4 centímetros, nódulos de volume, perdão, (21:52) até 20 centímetros cúbicos, redução de 90% do seu volume total.

Ou seja, o nódulo não desaparecer. Ele vai diminuir e cicatrizar. Nódulos com volume acima de 20, em torno de 30, 35%, (22:08) 35 centímetros cúbicos.

Em um ano, esse nódulo aqui, eu espero uma redução dele de 75%. (22:42) Então, o paciente que tem sintoma compressivo, que a bolota está espremendo o pescoço, é uma boa, (22:48) porque ela continua com a tireóide, fica praticamente sem o nódulo, né, ele fica diminuto, não cresce (22:53) mais e não toma remédio, né. Eles gostam.

Nódulos que têm até 20 centímetros cúbicos de volume, eles vão diminuir 90% do volume total.

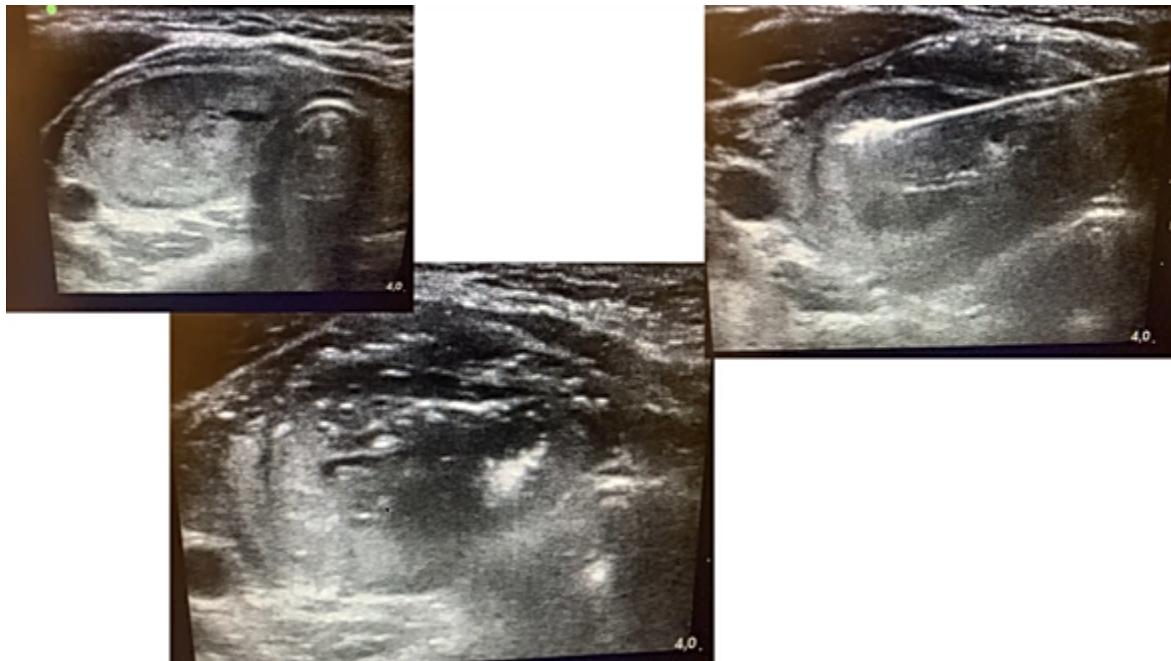
(23:37) Ele não é que desaparece, o nódulo que ele tem 4 centímetros, vou deixar ele com 0,7, 0,8, mas ele (23:44) não cresce mais. E nódulos que têm acima de 20, em torno de 30 centímetros cúbicos, eu consigo (23:53) diminuir 75% do volume total dele. Lembra que o nódulo tem três medidas, essa daqui para cá, (24:02) essa daqui para cá e o fundo, né, o fundo do nódulo, certo? Então é uma coisa robusta, né, (24:10) é uma coisa robusta.

Então a radioablação, ela não desaparece com o nódulo, ela diminui. A vantagem (24:16) dela é que o doente não toma remédio e não tem cicatriz e continua com o órgão, entendeu? (24:26) Mas aí, em algum momento, esse doente vai ter que partir para cirurgia ou não? (24:32) Normalmente não, você resolve só com a radioablação, a menos que você faça uma dose (24:39) baixa de radioablação, queime pouco o nódulo e o nódulo continue crescendo, aí você vai ter que tirar (24:45) tireóide dela. Então é uma técnica que até que é vantajosa, né? Eu acho.

Ah, eu gosto. Paciente (24:58) jovem, nódulo único, é que às vezes o doente tem mais de um nódulo, né, mas nódulo único, grande, (25:03) que nem esse aí, ó, a radioablação é uma beleza. Mas se paciente tem mais de um, tem vários, né? (25:11) É, você não pode, você não poderia queimar os nódulos de todos os lados de uma vez, né? Você (25:18) tem o risco de paralisar a corda vocal, entendeu? Dos dois lados.

Então, assim, você queima um lado, (25:26) espera recuperar, vai e queima o outro lado um ano depois, certo? Queima o outro lado um ano depois. (25:34) Então, a desvantagem, uma das desvantagens é essa, você não trata todos os nódulos, (25:43) você tem que queimar um lado por vez. Vamos lá, o paciente tem dois nódulos do lado direito, (25:48) eu vou e queimo.

Enigmas, né, grandes, eu queimo, entendeu? Agora, se ele tem um do lado direito (25:55) grande, um do lado esquerdo grande, eu tenho que queimar um, esperar um ano, testar a corda vocal, (26:00) deixar ver se a corda vocal direita ficou boa, aí eu vou e queimo o lado esquerdo. (26:07) Ah, entendi.

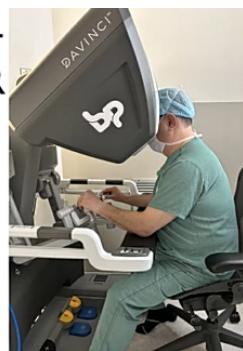
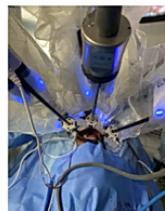


Isso é o final da história, queima-se o nódulo, depois ele fica todo cicatrizado. Esse nódulo irá ter uma boa redução, olha as áreas de necrose dentro dele, ó. Esse nódulo da imagem ficou bom. Não pode queimar muito perto da carótida, pode jogar um soro para separar a carótida da do nódulo.

Acesso Remoto Vestibular: realiza-se um preparo para uma toetva (m acesso para vídeo), coloca três trocáteres por dentro da boca, e a partir de então você tem o doente sem a cicatriz e a tireóide sai por dentro da boca. Corta-se as duas comissuras dos dois lados, coloca um trocater de cada lado e faz o acesso.



TORTVA+TIREOIDE+ ACESSO VESTIBULAR E ROBÔ



Aqui é a mesma coisa, mas quem faz o vídeo é o robô, ó. O robô fica por dentro da boca e o cirurgião opera de longe, isso tudo para evitar cicatriz. Tanto no acesso por vídeo ou por robô a vantagem é não ter a cicatriz.

Na mão esquerda fica a pinça de preensão e na direita, a tesoura com a aguladura do robô.

Revisando:

Bethesda I- Citologia, não mostrou nada, Repetir o PAAF

Bethesda II- Benigno. Bócio- Não operar- acompanhar o crescimento

Bethesda III- Atipias (suspeita de malignidade), Repetir o PAAF em 6 meses, se mantiver o III, operar ou realizar teste genético. Geralmente cai para II

Bethesda III, IV (neoplasia folicular),

V- Suspeito, oferecer teste genético

VI- Maligno, operar

Os pontos principais da aula são:

- Mulheres é comum ter nódulo
- Nódulos < 1cm não se punctiona (mesmo se suspeito)
- Sempre analisar o ACR TIRADS: o 3 punctiona a partir de 2,5; 4 punctiona a partir de 1,5 cm
- Cuidado para não confundir: o TIRADS é em número arábico, enquanto que o Bethesda é em número romano
- Cuidado com o Bethesda III e IV: não confundir, muita gente acaba operando na dúvida, mas é possível fazer teste genético para verificar a real necessidade de operar.
- Qualquer acesso de cirurgia pode causar hematoma, com exceção da radioablação. O acesso vestibular por vídeo ou vestibular robótico e a cirurgia aberta também podem causar hematoma. A principal complicação das cirurgias, portanto, é o hematoma e o hipoparatiroidismo.
- A paralisia de corda vocal é rara atualmente fora do SUS, porque se entra com uma monitorização do nervo da voz.

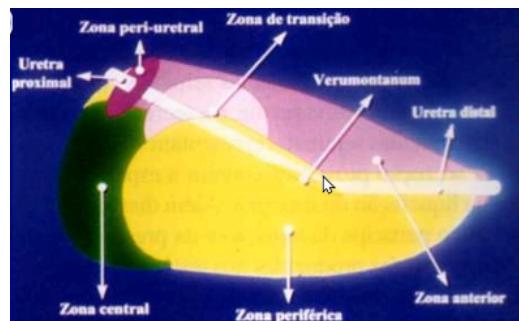
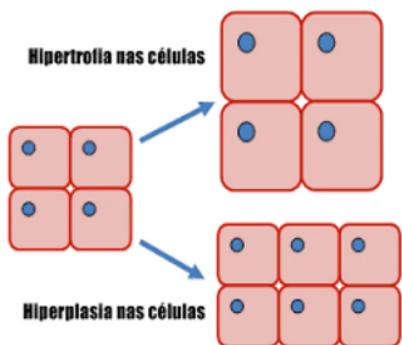
Urologia

31 de Julho de 2024

Hiperplasia Prostática Benigna (HPB)

Definições:

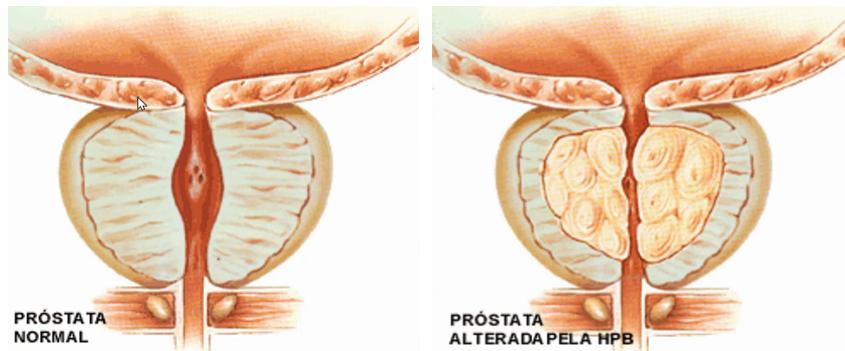
- **Hiperplasia:** é o aumento na taxa de divisão celular (proliferação) em um tecido/órgão
- **Hipertrofia:** é o aumento do volume das células e consequentemente dos órgãos e de parte do corpo
- **HPB** é um aumento não-cancerígeno da próstata, que afeta a zona de transição, cujo desenvolvimento leva a sintomas urinários, obstrutivos ou irritativos.



Divisão: a próstata pode ser dividida em zona anterior, zona central (25%), zona de transição (5%) e zona periférica (70%). A zona de transição é aquela que envolve a uretra e corresponde a apenas 5% do tecido prostático, a grande maioria das HPB's ficam por conta da zona de transição.

Quem tem HPB é aquele paciente que costuma apresentar os sintomas prostáticos de uma forma muito mais inicial (agudo): ele chega dizendo que há 6 meses vem apresentando noctúria/polaciúria e jato fraco. Inicialmente, deve-se pensar em hiperplasia prostática benigna e não em câncer de próstata. O CA de próstata pode até provocar sintomas prostáticos, porém leva muito mais tempo, pois geralmente acomete a zona periférica e, assim possui muito mais espaço para crescer, sem compressão direta da uretra prostática.

Obviamente, o aumento da zona de transição (a que envolve a zona prostática) causa uma compressão/processo obstrutivo da uretra prostática de forma mais rápida. OBS: não se deve utilizar o termo estenose/estreitamento para essa compressão.

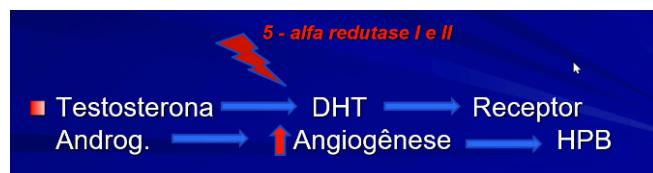


Em cima do tecido prostático está a musculatura detrusora da bexiga. Para ter uma boa diurese é necessário que haja um sincronismo entre a abertura do colo vesical e o relaxamento dessa musculatura lisa prostática. Se não houver uma boa coordenação desses movimentos, urina-se mal podendo até chegar a uma retenção urinária aguda. A próstata pesa por volta de 20 a 30 g. Por que será que alguns pacientes com uma próstata de 80-90g conseguem urinar muito bem enquanto que aqueles pacientes com próstata de 30, 35, 40 (discreto aumento) estão urinando muito mal, levantando várias vezes à noite? Na verdade, isso depende da musculatura detrusora.

Resp.: Pacientes que têm uma próstata de maior peso, ainda podem ter musculatura detrusora forte o suficiente para vencer o obstáculo da hiperplasia. Eles entram em falência, culminando na retenção urinária se não tiverem acompanhamento. A falência é postergada pela competência/força da musculatura detrusora em vencer o obstáculo do aumento prostático. Quando essa musculatura excede seu limite, ela entrará em falência e será necessário a passagem de uma sonda vesical. Nos pacientes com próstata de discreto aumento, pode ocorrer de a contração da m. detrusora não estar sendo capaz de vencer o mínimo aumento prostático. Nestes casos, vale a pena pedir um estudo urodinâmico para avaliar a função da musculatura detrusora.

Epidemiologia: a HPB (assim como o CA de próstata) possui uma grande influência hereditária. É 4 vezes maior o risco de os homens sintomáticos, entre 45 e 50 anos de idade, que possuem parentes em primeiro grau (pais e filhos), desenvolverem HPB. Além disso, 25% dos homens com mais de 50 anos de idade possuem HPB sintomática.

Fisiopatologia: inicia-se na zona de transição ou zona periuretral da próstata sob influência do andrógeno DHT metabólito ativo da testosterona, transformada pela enzima 5-alfa-reductase, processo que culminará no aumento da angiogênese e na HPB.



A testosterona produzida no testículo sofre a ação de uma enzima chamada 5-alfa redutase, que se desdobra em 5-alfa redutase I e 5-alfa redutase II. Essa enzima tem por função atuar na conversão da testosterona em DHT (dihidrotestosterona), que age no receptor androgênico, levando ao aumento da angiogênese e consequentemente ao processo final que é a HPB.

É importante guardar esta enzima 5-alfa redutase I e II porque existem medicações chamadas finasterida e dutasterida que inibem esta enzima (+ a dutasterida). Se a 5-alfa redutase é inibida, não há a conversão de testosterona em DHT, resultando na interrupção do processo de hiperplasia prostática benigna. Todos os homens, por volta dos 50 anos de idade, possuem um processo que leva ao aumento da próstata (hiperplasia prostática). Claro que existem exceções, alguns vão morrer com 90 anos com próstata de 30g sem ter tido nenhum problema. Mas também há pacientes com 48, 50 anos com a próstata de 100 g.

Sintomas:

- Obstrutivos:** jato fraco, hesitância (demora para sair a urina), gotejamento terminal, intermitência, esvaziamento vesical incompleto, ato miccional prolongado (por conta do jato fraco ou em pingos) e retenção urinária aguda ou recorrente
- Irritativos:** urgência, disúria, polaciúria, noctúria e incontinência de urgência (urgeincontinência)

IPSS (International Prostate Symptoms Score)

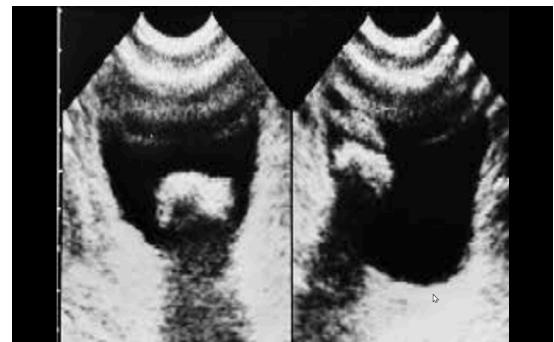
No último mês, quantas vezes você...	Nenhuma vez	Menos de 1 vez	Menos que a 1/2 das vezes	Cerca da metade das vezes	Mais que a 1/2 das vezes	Quase sempre
1. Teve a sensação de não esvaziar completamente a bexiga após ter urinado?	0	1	2	3	4	5
2. Teve de urinar novamente menos de 2 horas após ter urinado?	0	1	2	3	4	5
3. Observou que, ao urinar, parou e recomeçou várias vezes?	0	1	2	3	4	5
4. Observou que foi difícil conter a urina?	0	1	2	3	4	5
5. Observou que o jato urinário estava fraco?	0	1	2	3	4	5
6. Teve que fazer força para começar a urinar?	0	1	2	3	4	5
7. Teve que acordar à noite para urinar, em média?	0	1	2	3	4	5

0-7: LEVE | 8-19: MODERADA | 20-35: GRAVE

O paciente não costuma correlacionar o fato de urinar bem com a quantidade de vezes que ele vai ao banheiro. Às vezes, ele vai umas 10 vezes durante à noite, com esvaziamento vesical incompleto, e acha que está urinando bem (“bastante”), mas isto não é o normal. Deve-se especificar mais a pergunta para se ter certeza sobre a diurese do paciente. A melhor forma de avaliação é perguntar: “se fosse você urinar pelo resto da sua vida da forma que você está urinando hoje, estaria contente?”. É preciso saber perguntar adequadamente, pois há situações em que o paciente teve uma gonorreia ou trauma anterior, o que pode causar uma estenose do canal uretral, fazendo-nos confundir com uma HPB.

Complicações da HPB:

- Retenção urinária aguda: precisa ser resolvida rapidamente
- Estase urinária (por esvaziamento vesical incompleto): a urina que sobra na bexiga leva à infecção (ITU de repetição) e ao surgimento de cálculos na bexiga. Na calculose vesical, há sombra acústica posterior no USG.
- Divertículos da bexiga: são um mecanismo de compensação da estase urinária, para que a bexiga não rompa. A parte mais frouxa da bexiga acaba se rompendo parcialmente, formando uma saculação.
- IRC: por obstrução crônica
- Hematuria: pode simular um quadro de câncer de bexiga

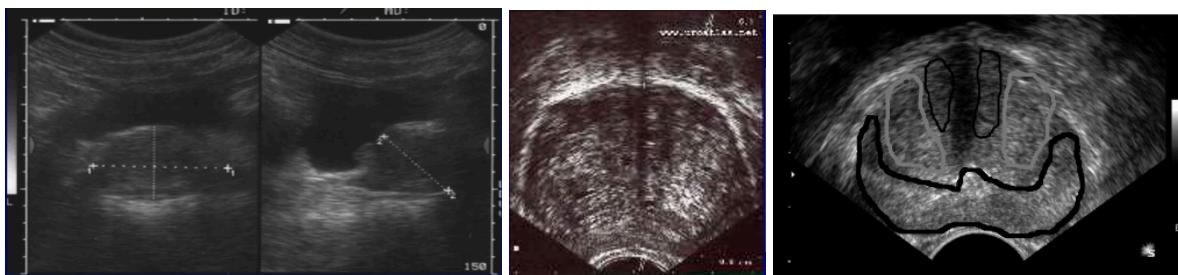


Se tem sombra acústica posterior é um cálculo (geralmente cálcico)

O **diagnóstico diferencial** é feito com câncer de próstata, câncer de bexiga, cálculos da bexiga, cistites inespecíficas (gerando infecção), bexiga neurogênica e estenose uretral (a pergunta deve incluir o calibre do jato urinário). O paciente com CA de próstata pode ter simultaneamente o CA na zona periférica e a hiperplasia na zona de transição. Isso pode gerar confusão com relação à causa do aumento do PSA, se é do CA ou da hiperplasia.

O **exame físico** é feito pelo toque retal, avaliando o tamanho, a consistência, a presença de sulco mediano, limites anatômicos e nódulos palpáveis. É o exame mais importante. O toque, para saber o tamanho da próstata, é operador e tempo dependente, ou seja, depende de quem está avaliando e do tempo disponível para avaliar de forma adequada.

Exames diagnósticos: urina 1 (acrescentar cultura e antibiograma se julgar necessário), uréia + creatinina, PSA e USG de próstata (por via abdominal). O USG transretal serve apenas para guiar a biópsia de próstata. Ele é extremamente fidedigno, avalia muito bem as zonas prostáticas e o peso (pois consegue tirar as três medidas de forma mais precisa).



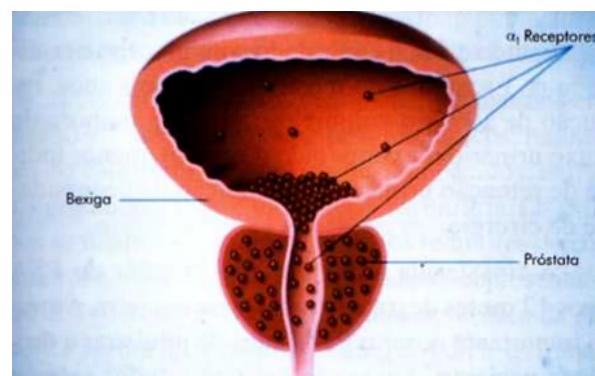
Porém, o USG abdominal possui muito mais utilidade, pois além do peso prostático, é possível medir o quanto ele tem de resíduo pós miccional, que precisa ser menor que 70 ml. Se o paciente chega com 500 ml e ainda sobra 200mL, algo está errado. É possível ver também se tem um terceiro lobo prostático, chamado de lobo médio, entrando para a bexiga.

Possibilita também medir qual é a espessura da musculatura detrusora, que precisa ser menos de 5 mm. Portanto, no USG abdominal é possível ver o peso prostático, o resíduo miccional, o volume do jato urinário, se tem lobo médio entrando para dentro da bexiga e ainda a espessura do músculo detrusor. Por isso que o USG de próstata se pede por via abdominal e não transretal.

O **Estudo Urodinâmico** é um exame que avalia a sincronia entre a capacidade de o músculo detrusor se contrair e a de musculatura lisa prostática relaxar. Solicita-se quando há uma suspeita de que esse sincronismo não está indo bem, para avaliar o funcionamento da m. detrusora. Existem algumas situações que podem interferir nesta dinâmica, tais como Alzheimer, Parkinson, Trauma Raquimedular, AVC, etc. É importante destacar que a HPB é um laudo anatomo-patológico, no USG o laudo deve vir como sinais radiológicos que podem sugerir aumento da glândula prostática.

O **tratamento clínico** da HPB pode ser feito com alfa-bloqueadores (ex. doxazosina e tansulosina) e inibidores da 5-alfa redutase (ex. finasterida e dutasterida), além de terapia combinada (duas classes) e fitoterápicos. A finasterida bloqueia 70% do DHT, enquanto que a dutasterida bloqueia 95%. A Doxazosina é menos seletiva, é mais barata e está disponível nos postos de saúde, porém causa muita hipotensão postural, devendo ser evitada em idosos. Já a tansulosina é mais seletiva, não dá hipotensão postural, mas pode causar ejaculação retrógrada (em 9% dos casos), é quase o dobro do preço e não tem nos postos de saúde.

Os alfa-receptores estão distribuídos na próstata, na musculatura lisa prostática, na uretra prostática, ureter distal e, principalmente, no colo vesical. Assim, o uso de alfa-bloqueadores faz com que estes receptores sejam bloqueados, causando o relaxamento do colo vesical (contração do detrusor) e da m. lisa prostática, o que facilita o esvaziamento vesical. Os alfa-bloqueadores podem ser indicados para todos os pacientes independente do volume prostático. A função dos inibidores da 5-alfa redutase é de diminuir o tamanho da próstata, portanto estão indicados quando o volume prostático está maior que 50g (o normal é entre 20 e 30g).

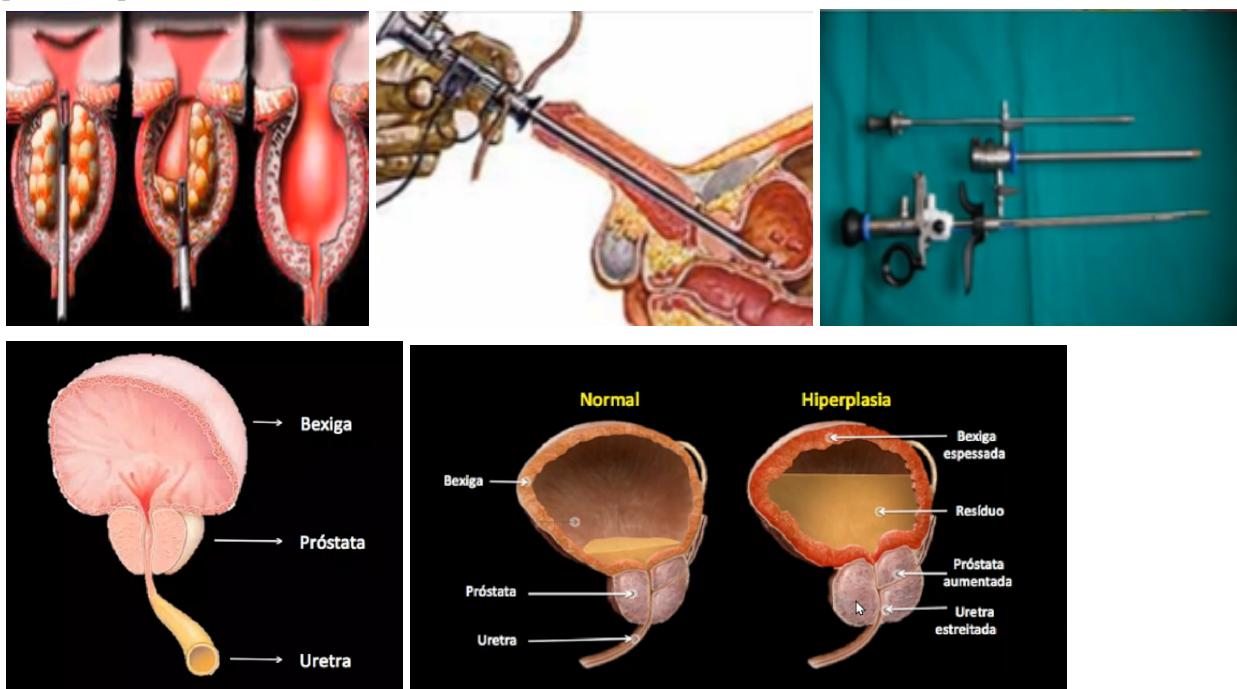


Para próstatas maiores que 50g, a doxazosina isolada fazia com que o paciente melhorasse 39% e a finasterida sozinha, 37%. Enquanto isso, quem tomava as duas juntas melhorava quase o dobro (67%). Portanto, a **conduta atual** e mais utilizada é a terapia combinada (tansulosina 0,4mg + dutasterida 0,5mg: o Combotart), que diminui o risco de progressão da sintomatologia após 54 meses (próstata >50g). No entanto, a associação de doxazosina e finasterida é mais barata. A finasterida e dutasterida reduzem o peso prostático em 20% após 6 meses de uso. Após esse período e a diminuição do tamanho prostático, deve-se corrigir o PSA do paciente, multiplicando seu valor por 2. O alfa-bloqueador isolado só deve ser dado ao paciente que tiver a próstata menor que 50g. Se for maior que isso, associa-se um inibidor da 5-alfa-redutase (finasterida ou dutasterida).

O **tratamento cirúrgico** é indicado em caso de falha do tratamento clínico, retenção urinária aguda de repetição, hidronefrose, calculose vesical, divertículos da bexiga, lobo médio prostático proeminente e hematúria de difícil controle (devido angiogênese).

Sendo indicado, portanto, para pacientes com sintomas severos ou que não respondem ao tratamento clínico. Para próstata >30g e <80g está indicada RTU (ressecção endoscópica de parte da zona de transição), enquanto próstata >80g tem indicação de prostatectomia aberta (ou transvesical - PTV). Lembrando que a RTU prostática ou PTV é para correção de uma alteração benigna, enquanto que a RTU de bexiga é indicada para CA de bexiga. A prostatectomia radical consiste em ressecção total da próstata, sendo realizada em caso de CA de próstata. Toda vez que se usa o termo “radical” na Urologia refere-se à câncer e retirada total do órgão acometido.

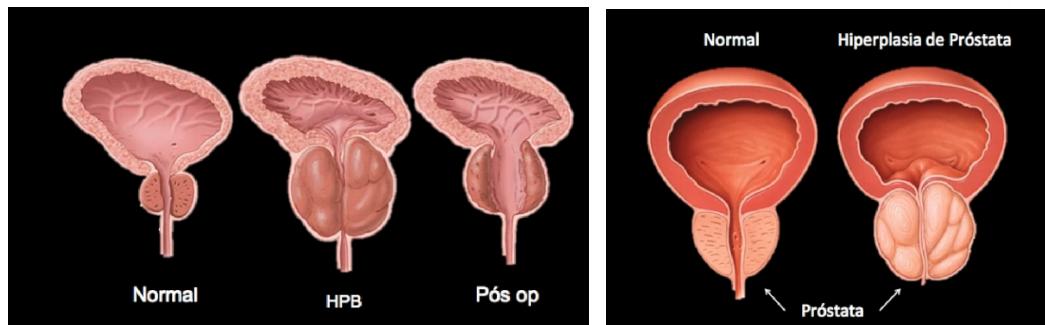
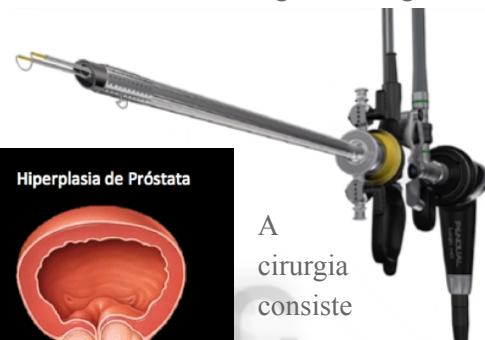
A RTU de próstata é feita pelo mesmo aparelho que faz RTU de bexiga (para tumor de bexiga). Esse aparelho tem uma alça na ponta, que resseca a zona de transição. Portanto, apenas 5 a 10% do tecido prostático é retirado. Não adianta fazer uma RTU de próstata para correção do tamanho, pois reduz muito pouco do peso total.



Aumento de resíduo pelo aumento prostático

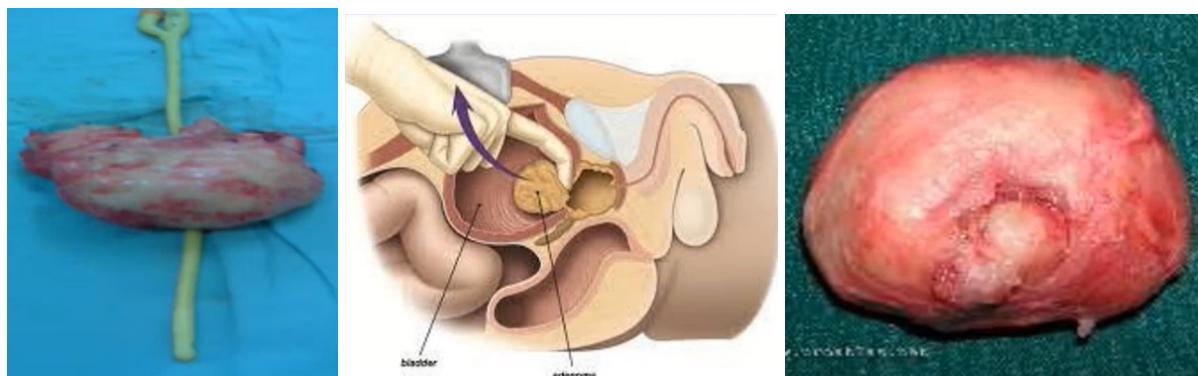


A alça de ressecção ou alça de Collins serve para ressecar o tecido é o mesmo da RT de bexiga. A cirurgia consiste em ressecar parte de um lobo e depois ressecar a parte do outro lobo. Se tiver um lobo médio, resseca-se o que está entrando para a bexiga.



A cirurgia consiste em ressecar parte de um lobo e depois parte do outro lobo. Vai

ressecando e jogando para a bexiga, cujos fragmentos são retirados posteriormente com um evacuador de Erick. Isso deve ser feito com uma solução isotônica. Do contrário, o tecido prostático recém ressecado absorve uma grande quantidade de água, podendo causar uma hiponatremia no paciente. Se a cirurgia passar de 1h, as complicações aumentam. O aparelho bipolar corta e faz a hemostasia simultaneamente, enquanto que o monopolar só executa uma função de cada vez.



A prostatectomia transvesical é uma cirurgia aberta, em que o urologista faz um corte através da bexiga para chegar até a próstata. Manualmente, com o dedo, retira-se o tecido excedente, que está em volta da uretra, da zona de transição, mas é feito por laparoscopia e, hoje, por robô também.

A Teoria do “Pãozinho francês” compara a próstata com um pão e envolve 3 situações:

- 1) Retirada de apenas uma parte do miolo
- 2) Retirada de todo o miolo, deixando-se a casca

3) Retirada do pão inteiro: miolo e casca

Na RTU resseca-se apenas a parte do miolo que está causando obstrução ao fluxo (zona de transição). Na prostatectomia transvesical retira-se todo o miolo, ficando só a cápsula prostática (como se fosse a casca do pão). Já na prostatectomia Radical retira-se o pãozinho inteiro.

NÃO CONFUNDA! A prostatectomia transvesical é para HPB enquanto que a prostatectomia radical é para câncer de próstata! Na prostatectomia radical retira-se toda a próstata e não só o miolo.



07 de agosto de 2024

CA de Próstata

Epidemiologia: o câncer de próstata é o segundo câncer mais comum em homens no mundo, perdendo apenas para o câncer de pulmão. No Brasil, ele é o principal em homens, exceto pelo câncer de pele não-melanoma. Estima-se que mais ou menos 1 em cada 6 homens vai desenvolver câncer de próstata durante a sua vida. Apesar de ser um tumor muito prevalente, com alta incidência, a mortalidade é relativamente baixa (cerca de 15-16%), quando comparada com outros tipos de neoplasias. Isso se deve muito à descoberta do PSA nos anos 90.

Antigamente, fazia-se diagnóstico dos pacientes, geralmente já metastáticos. Com o PSA, esse padrão tem mudado um pouco. Tem se diagnosticado cada vez mais a doença localizada, na qual o tratamento tem um potencial curativo muito maior. O fato é que o câncer de próstata, além do advento do PSA, na maioria das vezes, tem um caráter arrastado. Muita gente acaba até comparando o câncer de próstata de baixo risco com uma doença crônica e tratando-o como tal.

Na maioria das vezes, é uma doença que leva anos para progredir, diferentemente de um câncer de pulmão, um câncer de pâncreas, estômago. Os **fatores de risco** principais são: ser negro/afrodescendente, história familiar de câncer de próstata (pais de primeiro grau-principalmente, que foram diagnosticados com menos de 60 anos de idade - a história familiar verdadeira é relativamente rara) e idade (aumenta a partir dos 50 anos).

O câncer de próstata é uma doença rastreável. Apesar de ser assintomática (nos casos iniciais e até nos um pouco mais avançados), o rastreamento traz um benefício importante, pois com ele é possível identificar a doença logo no início e fazer um diagnóstico precoce. Há controvérsias, pois nos EUA já não era mais recomendado, atualmente é orientado que se faça, assim como na Europa. Aqui no Brasil, o INCA não recomenda o rastreamento.

Não sabemos qual é o melhor calendário para esse rastreamento (qual frequência). No Brasil, é orientado que se faça anualmente, a partir dos 50 anos de idade, ou a partir dos 45 anos, se tiver algum fator de risco: história familiar ou se for negro. Nesses casos, a doença geralmente antecede a população geral em 6 ou 7 anos. Então, inicia-se o rastreio a partir dos 45 anos.

Em algumas populações diferentes da nossa (não tão miscigenadas), como por exemplo, a escandinava, se o paciente tem um PSA abaixo de 1 após os 60 anos de idade, ele pode fazer um novo PSA e retornar ao urologista somente após 8 anos. Claro que é uma população bem diferente da nossa, então, não podemos extrapolar totalmente esses dados para nós. No entanto, o PSA baixo pode talvez predizer uma baixa chance de ter um diagnóstico de um câncer de próstata.

O rastreamento é feito através do exame de toque e do PSA. Se tiver alteração de qualquer um desses exames, prossegue-se com o rastreamento. Já o PSA é um marcador específico para próstata, mas ele não é específico para câncer de próstata. Ou seja, ele pode aumentar em outras condições, como no aumento benigno da próstata (HPB) e na prostatite.

Então, quando você está diante de um paciente com PSA um pouco elevado, é preciso usar alguns

Cinética do PSA:

Velocidade do PSA ($>0,75/\text{ano}$)

Fração livre/total

Densidade do PSA $>0,15$

PSA ajustado por idade

critérios de refinamento para verificar se realmente a suspeita de câncer aumenta ou não. Desta forma, pode-se seguir com outros exames. Quando o paciente chega com PSA um pouco alto (entre 4 e 10, dependendo da idade), realiza-se o toque. Se o toque estiver normal, espera-se de 2 a 4 meses e repete esse PSA (comumente em 3 meses). Com isso, será possível analisar a **cinética do PSA**, composta pela velocidade de crescimento do

PSA, fração PSA-livre/PSA-total e densidade do PSA. Os fatores de suspeita (malignidade) do PSA são:

- **Se a velocidade de crescimento desse PSA estiver subindo acima de $0,75/\text{ano}$.** É importante lembrar que “O PSA não é só uma fotografia, mas sim um álbum inteiro”, pois com apenas 1 resultado não é possível avaliar a cinética. Se o PSA cair no lugar de subir, isso é mais indicativo de uma prostatite que de um CA de próstata (em que há um aumento $> 0,75/\text{ano}$)
- **Quando temos uma fração PSA-livre/PSA-total baixa, principalmente se for $<15\%$.** Quanto menor essa fração, maior a chance de ser um câncer.
- **Densidade do PSA $> 0,15$.** A densidade é o PSA dividido pelo peso prostático (medido pelo USG ou pela RNM). Esse é o critério mais fidedigno da cinética do PSA.

O PSA é ajustado por idade: quanto maior a idade, maior é o limite superior do valor da normalidade.

Idade	PSA normal (mg/ml)
40 - 49	0 - 2,5
50 - 59	0 - 3,5
60 - 69	0 - 4,5
70 - 79	0 - 6,5

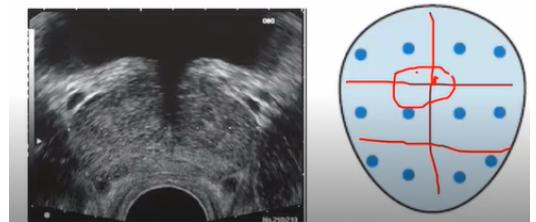
Se há uma suspeita clínica (alteração do PSA ou toque) no paciente X, que chegou com um PSA de 7, são feitos os critérios de refinamento. Lembrando que qualquer alteração no toque já é uma suspeita, como um nódulo, uma região endurecida (alterações de textura). O próximo passo é realizar a ressonância multiparamétrica da próstata, que é uma RNM com protocolo de próstata e contraste. Essa RNM tem uma boa sensibilidade para os cânceres moderadamente diferenciados, que são o ISUP > 2 (Gleason 7).

O ISUP é uma classificação que veio para substituir o Gleason, pois ela é um pouco mais objetiva e muda em relação ao prognóstico. A RNM tem uma boa sensibilidade para os tumores de alto grau e risco intermediário. Para baixo risco, ela não é boa, mas pode ajudar porque pode identificar uma área suspeita, além de auxiliar no estadiamento local. Também é muito boa para os tumores anteriores (as biópsias costumam pegar apenas a parte posterior da próstata). 75% dos cânceres ocorrem na zona periférica, 5 a 10% acontecem na zona anterior e mais ou menos 5 a 10 na zona de transição. Então, às vezes você encontra uma biópsia negativa porque nela só se contempla a parte posterior da próstata (não pega lesões anteriores). Então a ressonância pode ajudar a guiar a biópsia, que é o próximo passo da investigação.

Portanto, o objetivo da ressonância, além de poder estadiar localmente a doença, é identificar uma área suspeita. Com isso, é possível fazer a biópsia, retirando-se alguns fragmentos a mais da região suspeita, porque isso pode aumentar a acurácia diagnóstica.

Diante de uma ressonância negativa, há, da mesma forma, a indicação de fazer uma biópsia, pois ainda há uma suspeita clínica (alteração no PSA ou toque). A ressonância negativa não afasta a suspeita de câncer, somente a suspeita de câncer clinicamente significante. Divide-se a próstata lado em direito e esquerdo e depois em mais 3 partes de cada lado, somando 6 quadrantes no total. Retira-se 2 pedaços aleatórios de cada quadrante (no total 12) e fragmentos a mais da área suspeita.

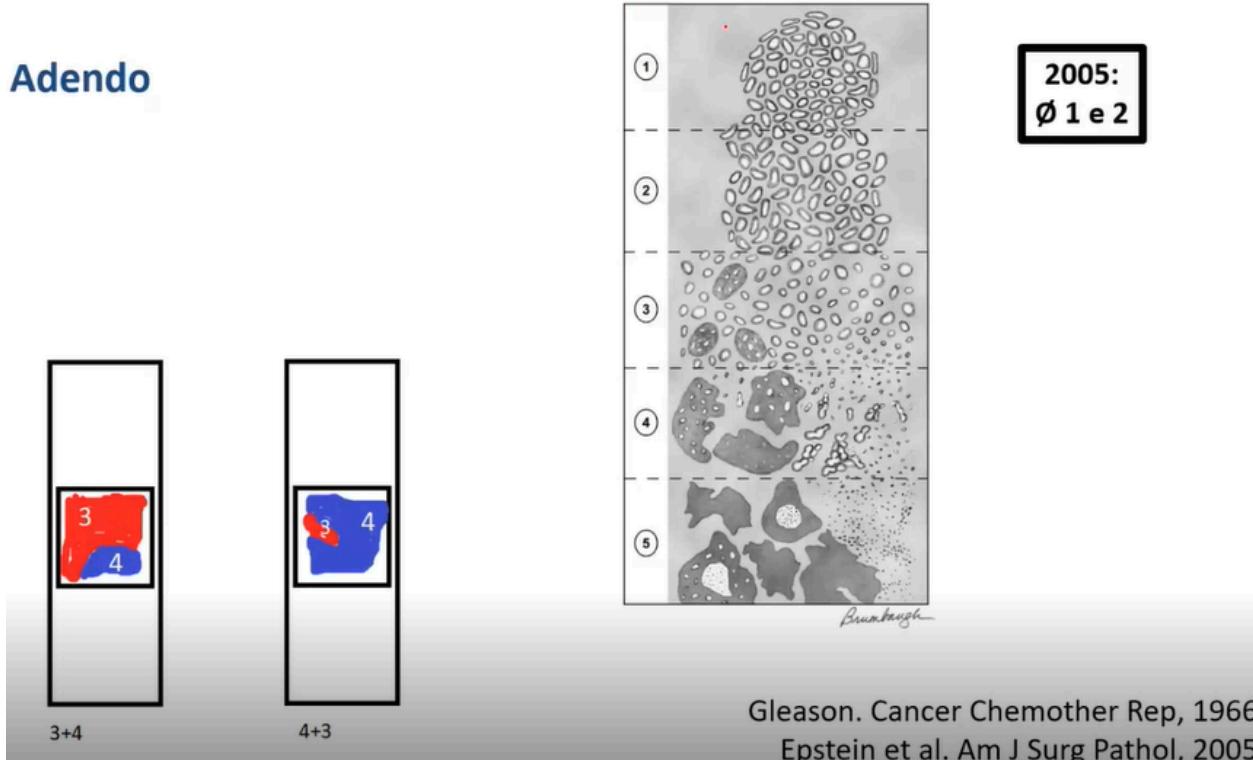
BIÓPSIA DE PRÓSTATA GUIADA POR US



Ultrassom de Próstata Transretal

A escala de Gleason é diferente do escore de Gleason. A escala de Gleason era dividida de 1 a 5 (já não é mais desde 2005), sendo que em 1 estavam as células mais bem diferenciadas, ou seja, células mais parecidas com a célula prostática. Em 5 estavam as células mais indiferenciadas, ou seja, células mais diferentes da célula prostática, de aspecto mais mesenquimal. Então a célula indiferenciada tende a ser mais maligna, mais agressiva, com maior potencial de mitose e menor chance de apoptose .Portanto, é uma célula que se multiplica muito e morre pouco. A partir de 2005, não houve mais gleason 1 e 2, então restou 3, 4 e 5.

Adendo



Já o escore de gleason é a soma dos 2 tipos predominantes na lâmina. Então se você tem, por exemplo, uma predominância de 3 e um pouquinho de 4, ele é $3 + 4$. Ou se há uma predominância de 4 e um pouquinho de 3 ele é $4 + 3$. Lembrando que o 3 é o mais bem diferenciado (o que mais parece com uma célula prostática normal) e o 5 é o mais indiferenciado.

Logo, há diferença de $3 + 4$ para $4 + 3$. Se você tem mais de $+4$, há mais células indiferenciadas, tende a ser um tumor mais agressivo. Se tiver só Gleason 3, fica $3 + 3$. Se tiver só 4 aqui na lâmina é um $4 + 4$.

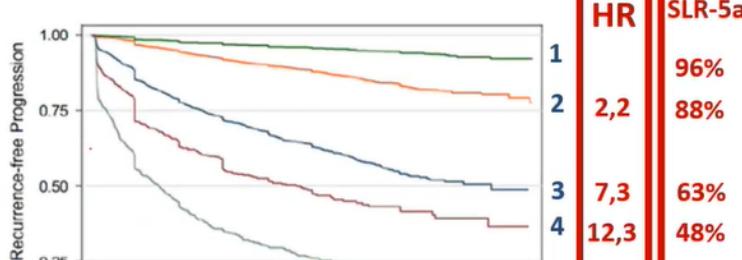
O câncer de próstata metastatiza para os ossos, principalmente coluna lombossacra, esqueleto axial e depois esqueleto apendicular. O estadiamento ósseo é feito apenas nos pacientes de alto risco no estadiamento clínico, segundo a classificação de D'Amico. Voltando ao paciente X com PSA de 7, nós fizemos uma ressonância, fizemos uma biópsia e a biópsia deu positiva. Quando vamos estadiar esse paciente para pesquisar metástase?

ISUP é uma sigla para a Sociedade Internacional de Uropatologia. Ela revisou o score de gleason, porque eles observaram que o Gleason 7 poderia ser tanto o $3 + 4$ quanto o $4 + 3$. No entanto, há uma diferença significativa de prognóstico entre esses dois scores. Se há uma predominância de 4, os estudos mostram que provavelmente esse tumor é mais agressivo.

Gleason
Grau e Escore (6-10)

2014: ISUP
Revisão
Grupos 1 - 5

CLASSIFICAÇÃO ISUP	
1	Gleason 3+3
2	3+4
3	4+3
4	8 ($4+4$; $3+5$; $5+3$)
5	9-10



O gráfico de Kaplan Maia, por exemplo, mostra a sobrevida livre, progressão de doença e recorrência.

Quando se tem um Gleason 3 + 4, a sobrevida em 5 anos é de 90%, já o 4 + 3 é de 60%. Portanto, a diferença de sobrevida do 3 + 4 para o 4 + 3 é de 30% a mais. Então, há uma diferença importante. Esse é um dos motivos pelos quais está se usando cada vez menos o Gleason e mais o grau ISUP.

O estadiamento clínico é amplamente utilizado, serve para dar uma noção prognóstico do paciente e indicar o estadiamento ósseo. É uma classificação relativamente simples, com ferramentas de fácil acesso no consultório, denominada de classificação de D'Amico. Ela prevê o risco de recidiva da doença (mesmo com tratamento), progressão, desenvolvimento de metástases e morte, com base no PSA, Gleason e toque.

D'Amico			
Risco	Baixo	Intermediário	Alto
PSA	<10	10-20	>20
Gleason	6	7	8-10
Toque	T2a	T2b	T2c

Para ser um baixo risco, o paciente obrigatoriamente tem que ter todas as três características: PSA abaixo de 10, um Gleason obrigatoriamente 6 (3 + 3) e um toque T2a. O T2a é quando se tem um exame de toque normal ou quando você toca um pequeno nodulozinho na próstata. Já para considerar como risco intermediário ou alto, basta ter 1 característica de cada classificação. Qualquer característica a mais, o paciente pula, automaticamente, para o grupo de risco acima.

Já o toque T2b é quando você tem um lobo prostático acometido, mas não os 2 lobos. O T2c ocorre quando os 2 lobos prostáticos estão acometidos. Por curiosidade, o T3 significa que os recessos laterais estão preenchidos. Ou seja, não é possível identificar o limite da próstata na lateral (diferenciar o que é próstata e o que não é). Nos pacientes sintomáticos, se houver uma dor óssea importante, perda de força de membro inferior, parestesia, é preciso investigar. Essa investigação óssea é realizada por meio da cintilografia óssea.

A cintilografia óssea tem uma sensibilidade razoável (cerca de 80%), pois identifica áreas metabolicamente ativas. Mas também pode ser imprecisa, pois essas áreas também ocorrem em processos

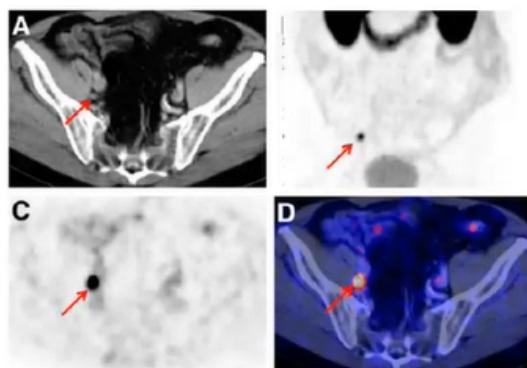
inflamatórios, assim como na degeneração osteoarticular. Se houver uma suspeita sobre a cintilografia, pode-se lançar mão da ressonância magnética, pois possui uma sensibilidade e especificidade muito maiores. Não se costuma fazer ressonância

Estadiamento Ósseo

Alto risco Gleason 8-10 PSA>20 T2c/T3	Cintilografia óssea Ressonância Magnética	Sensib. (%) Espécif. (%)	
		79 82	95 96
Sintomáticos			

de corpo inteiro porque não faz muito sentido.

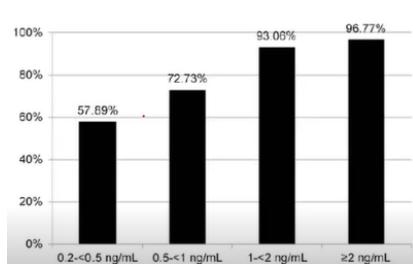
Na cintilografia, se der positivo, não precisa fazer mais nada. Se der resultado duvidoso, realiza-se a ressonância. Recentemente, de uns 10-12 anos para cá surgiu uma outra modalidade de exame, que é o PET com galio, que marca uma enzima, um antígeno de membrana chamado PSMA (antígeno de membrana prostático específico). A imagem ao lado mostra um linfonodo que passaria despercebido numa tomografia, por exemplo, acende no PET, pois é um tecido que capta bastante o radiofármaco. Portanto, trata-se



de uma metástase. É um exame que está revolucionando os diagnósticos e até o segmento do câncer de próstata.

O PET com PSMA (gálio) é muito bom para: os cânceres de alto grau, identificar metástases e câncer de próstata resistente à castração. Então, não é indicado logo no início (geralmente), apenas se houver uma suspeita de metástase um pouco maior, mas não é o comum. Geralmente, é usado para avaliação linfonodal, pois possui uma sensibilidade e especificidade muito maior do que o seu par anterior (PET com Colina).

Com o tratamento, o PSA do paciente tende a diminuir. Se mesmo com a castração (química ou cirúrgica) o PSA volta a subir, pode-se suspeitar de metástases produtoras de hormônios androgênicos. Até então não havia nenhum exame muito fidedigno. Com o PET, porém, é possível identificar a origem do PSA. Ele ajuda a saber se é uma meta pequena ou uma recidiva local. Com o PSA de até 0,5 há quase 60% de precisão, sendo que essa precisão sobe para até 70% com o PSA de até 1.



Portanto, ajuda a entender se é uma recidiva local, regional ou à distância, para poder indicar um tratamento eventualmente até focal. É possível focar, por exemplo, em uma radioterapia focal, cabeça do fêmur, bacia, coluna mesmo. Isso vem melhorando a sobrevida e a qualidade de vida dos pacientes.

O de câncer de próstata clinicamente insignificante é aquele que apresenta características muito favoráveis, sendo um baixo risco de

D'Amico (obrigatoriamente), biópsia com Gleason 6 e baixo volume (no máximo 2 a 4 fragmentos positivos dos 12), PSA < 10 ng/mL e toque T1c. Tendo esse quadro, é possível propor uma conduta conservadora ao paciente, o que evita as sequelas da radioterapia ou do tratamento cirúrgico (incontinência urinária e disfunção erétil). A mentalidade de que sem ereção não há masculinidade ainda está muito presente atualmente entre os pacientes.

A pergunta que precisa ser feita é: se eu tratar esse paciente, ele vai viver mais do que se eu não tratar? Se provavelmente a resposta for não, vamos acompanhar esse paciente. Se por acaso progredir, ele sai desse grupo de acompanhamento e vai para o tratamento radical sem nenhum prejuízo.

Na classificação NCCN dos Estados Unidos, existe o estadiamento TNM. Aqui no Brasil não se usa, pois o câncer de próstata é microscópico e multifocal. Então, o estadiamento geralmente é patológico. Se formos dividir em clínico, o T1 é quando o diagnóstico é feito através de biópsia colhida por RTU de próstata. Já o T2 é quando você consegue palpar e o T3 ocorre na vigência de uma doença aparentemente extra-prostática.

O paciente que é um muito alto risco (que nem está na classificação de D'Amico), quem tem doença localmente avançada, invasão de vesícula seminal, extensão extraprostática focal, provavelmente vai precisar de um tratamento multimodal. Mas não faz tanta diferença, pois o mais importante é saber se ele é localizado/localmente avançado ou se é metastático.

Portanto, a ressonância pode dar uma noção na hora de esclarecer ao paciente que a doença é mais grave e que, provavelmente, ele necessitará de mais tratamentos além da cirurgia e da radioterapia, pois há

chances de recidivar. Mas, na prática, esse estadiamento T não muda muito a conduta, pois se o paciente não tem metástase, ele vai pra cirurgia ou para radioterapia. Atualmente, há a tendência de dicotomizar o **tratamento** para doença localizada/ localmente avançada ou doença avançada.

Na **doença localizada ou localmente avançada**, realiza-se um tratamento radical porque é um tratamento potencialmente curativo e o objetivo para esse paciente é a cura. A base padrão do tratamento é a cirurgia ou radioterapia. A cirurgia (prostatectomia radical) pode ocorrer via aberta, laparoscópica ou robótica.

O tratamento pode ser dividido de acordo com a classificação de D'Amico:

- Para o grupo de **baixo risco** é realizada a prostatectomia radical ou radioterapia.
- No **risco intermediário**, acrescenta a linfadenectomia pélvica porque eles podem ser um sítio de metástases. O caráter da linfadenectomia pélvica é estadiador, possui o objetivo de saber se há linfonodos positivos. Entretanto, alguns estudos já mostram que se houver até 2 linfonodos positivos, o paciente pode ser curado em até 70% dos casos, dependendo de outras variáveis também.
- Por fim, para a doença de **alto risco** (doença localmente avançada), além de todos os tratamentos anteriores, realiza-se também o bloqueio androgênico. A testosterona desse paciente é suprimida para tentar diminuir esse tumor. A RT vai e mata o que sobrar. Portanto, no alto risco, o tratamento é multimodal.

Resumindo:

- Baixo risco = prostatectomia radical ou radioterapia
- Risco intermediário = tto p/ baixo risco + linfadenectomia
- Alto risco = tto intermediário + bloqueio androgênico

Existem outros tipos de tratamento também para a doença localizada, como a RAIF, mas ela não é boa para tratamento primário, apenas para recidiva. Ao término da radioterapia, ainda há próstata, então é possível fazer um RAIF para terminar de queimar, mas o padrão continua sendo cirurgia ou radioterapia.

Do outro lado, está a **doença avançada ou doença metastática**, cujo tratamento já não é mais curativo. Não se pensa mais em curar o paciente, o objetivo passa a ser melhorar a sobrevida e manter a qualidade de vida dele. A base do tratamento da doença avançada é o bloqueio androgênico, suprimindo a testosterona do paciente, seja por castração química ou cirúrgica. Quando nada mais der certo, entramos com a quimioterapia. A tendência é que a doença, depois de um tempo progride e com isso, a gente entra com uma quimioterapia. Hoje em dia, há outras drogas que podem melhorar essa sobrevida.

Então vamos supor que naquele paciente X com PSA inicial de 7, foi feito o diagnóstico e o estadiamento ósseo, que deu negativo (ele não tinha metástase). Era um tumor com doença localizada e foi tratado (proposto o tratamento radical). Depois disso, como o paciente não tem mais próstata, seu PSA precisa diminuir. Após a prostatectomia radical, o PSA tem que ficar abaixo de 0,2.

TRATAMENTO

Após TTO radical → ↓PSA

PR: <0,2

RT: queda lenta e gradual*

*Melhor prognóstico: > tempo p/nadir
Nadir < 1,0

Após a radioterapia, no entanto, essa queda tende a ser mais lenta e gradual. Como ainda há tecido prostático, ele vai sofrendo necrose e apoptose com o passar do tempo. Inicialmente, o PSA pode até ter uma queda brusca, mas mesmo assim, o restante demora para chegar no valor nadir (menor valor de PSA após a radioterapia). No nosso paciente X, por exemplo, o PSA de 7 pode até demorar apenas 2 meses para chegar em 1, após a RT. No entanto, para esse PSA de 1 chegar ao valor nadir, pode demorar 2-3 anos, ou seja, demora muito. Quanto maior o tempo para o PSA chegar no valor nadir, melhor o prognóstico para o paciente, principalmente se esse nadir for menor que um. Esses pacientes costumam viver mais e é mais difícil eles recidivarem.

Depois de um certo tempo, o PSA do nosso paciente X caiu. Vamos supor que, independente do tratamento realizado, o PSA foi para 0,1. Se ele fez a prostatectomia e está 0,1, está com PSA zerado praticamente (tem que ser abaixo 0,2) e se o paciente fez uma radioterapia também está ótimo, 0,1, perfeito. Com o passar do tempo, esse paciente começa a ter uma elevação do PSA.

Após a prostatectomia, a elevação do PSA pode sugerir uma recidiva denominada de recidiva bioquímica. Se o paciente não tem próstata mais, o que pode estar causando o aumento desse PSA é provavelmente alguma doença ruim, algum tumor. Será que ele teve uma recidiva local? Ou estar tendo uma recidiva à distância?

Essa **recidiva bioquímica** pode ser diagnosticada quando o paciente fez a cirurgia e ainda apresenta PSA acima de 0,2 ou após a radioterapia quando tem o **valor nadir + 2**. Então esse paciente que chegou em 0,1, a gente vai considerar como recidiva bioquímica se o PSA dele chegar em 2,1 (valor nadir 0,1 + 2 = 2,1). Do ponto de vista oncológico, esses são pacientes totalmente assintomáticos. Pode ter sequelas do tratamento, como impotência, incontinência, etc.

O ideal é que aqui entre o PET com galio, que marca o PSMA tá aqui, mas ainda não está nos guidelines. Neste ponto, da recidiva bioquímica, é um bom caso para identificar a origem dessa recidiva, para poder tratar localmente.

Após a prostatectomia radical, costuma-se fazer uma radioterapia pegando a região dos linfonodos pélvicos e a loja prostática. Após a radioterapia, seguimos com uma re-biópsia (o paciente ainda tem próstata). Se a re-biópsia der positiva (o tumor voltou localmente ali na próstata), pode-se fazer uma cirurgia de resgate (prostatectomia radical de resgate). Isso não é muito legal, porque os tecidos já estão todos meio destruídos no local, por causa da RDT, é possível fazer um hifo, um ultrassom de alta frequência ali, terminar de queimar, fazer uma ablação dessa próstata ou pode ir direto para um bloqueio androgênico, uma supressão de testosterona, o que é geralmente feito. Se houver uma suspeita de metástase ou meta confirmada nesses exames, repete-se a cintilografia, e a ressonância. Se tiver metástase ou suspeita, bloqueio androgênico direto. Esse é o fluxograma da doença localizada.

*CAP resistente a castração
Testo < 50ng/dL
Progr. PSA
Progr. radiológica

Na doença metastática ou avançada, observou-se que a orquiectomia nos pacientes já com síndrome de compressão medular, parestesia ou paralisia, paraplegia, melhorava muito os sintomas. Eles viviam mais do que os pacientes que não eram operados. Então, a partir disso, a gente tem a base do tratamento do câncer de próstata avançado, que é o bloqueio androgênico.

O bloqueio androgênico (também conhecido como castração) pode baixar ou suprimir a testosterona por meio químico ou cirúrgico. Lembrando que a testosterona é produzida principalmente pelos testículos (90%) e pelas adrenais na forma de DHEA (10%). Essa produção é estimulada pela hipófise através do hormônio LH (hormônio luteinizante). O LH, por sua vez, é estimulado por feedback positivo pelo hipotálamo, por um hormônio chamado GnRH ou LHRH.

A testosterona estimula a proliferação e a hiperplasia tanto das células prostáticas normais como das do câncer. Quando o paciente é submetido ao hipogonadismo, tem atrofia desses 2 tipos de células. Então, essa é a base do nosso tratamento. O bloqueio androgênico pode ser feito de algumas formas, tais como a cirúrgica (orquiectomia) ou química (inibidores LHRH, antiandrogênicos e inibidores da síntese).

A orquiectomia é rápida, somente com anestesia local, muitas vezes nem precisa de sedação, de fácil recuperação e barata. No dia seguinte a testosterona, geralmente, já está em nível de castração. Os inibidores ou análogos do LHRH, vão diminuir o hormônio LH no hipotálamo, com consequente diminuição da produção de LH na hipófise. Com isso, haverá pouco LH para estimular o testículo e ele atrofia, esse é o famoso eixo hormonal.

Já os antiandrogênicos estão um pouco em desuso hoje em dia, são medicações mais antigas. Elas se ligam aos receptores androgênicos das células do câncer de próstata. Ou seja, não suprime a testosterona nem bloqueia o eixo hormonal, a testosterona é mantida normal. Isso pode ser interessante para pacientes mais jovens, ao poderem manter a sua libido. Os inibidores da síntese de testosterona, são drogas mais novas, no nível do citocromo p 450, muito mais potentes que o análogo do LHRH.

EFEITOS COLATERAIS
Ondas de calor
↓ libido e ereções
↓ DMO → osteopenia/osteoporose
↓ cognição
Obesidade central e ↑ circunf. Abdominal
Resistência a insulina, DLP, Sd. Metabólica
Morbimortalidade cardiovascular

Com exceção dos androgênicos anti-androgênicos, pode haver alguns efeitos colaterais dos outros bloqueios químicos. Quando a testosterona é suprimida no paciente, podem ocorrer alguns sintomas semelhantes aos da menopausa na mulher (na maioria dos casos), como ondas de calor os fogachos, diminuição da libido, diminuição da qualidade e quantidade das ereções, diminuição da densidade mineral óssea, podendo levar osteopenia, osteoporose e fratura, diminuição na cognição, uma tendência maior à obesidade central, aumento da circunferência abdominal, resistência à insulina, dislipidemia. Ou seja, fatores de risco para síndrome metabólica e, com isso, um aumento da morbimortalidade cardiovascular.

Imagine que fizemos diagnóstico no paciente X, ele passou por tudo isso, recidivou e entrou com o bloqueio. O PSA dele, zera e os exames mostram que as metástases e regrediram. Porém, esse bloqueio infelizmente não dura para sempre. Do contrário, seria curativo. Depois de um tempo, as células do câncer evoluem, adquirem algumas capacidades e começam a se multiplicar mesmo na ausência de testosterona. Algumas dessas capacidades são modificações nos receptores androgênicos. Como não há testosterona, eles sofrem mutações e passam a ser ativados por outras substâncias, como interleucinas, por exemplo.

Passa a existir uma produção autócrina e parácrina de testosterona no microambiente tumoral. Algumas células de câncer têm a capacidade de produzir testosterona que alimenta ela

2019

Bloqueio hormonal

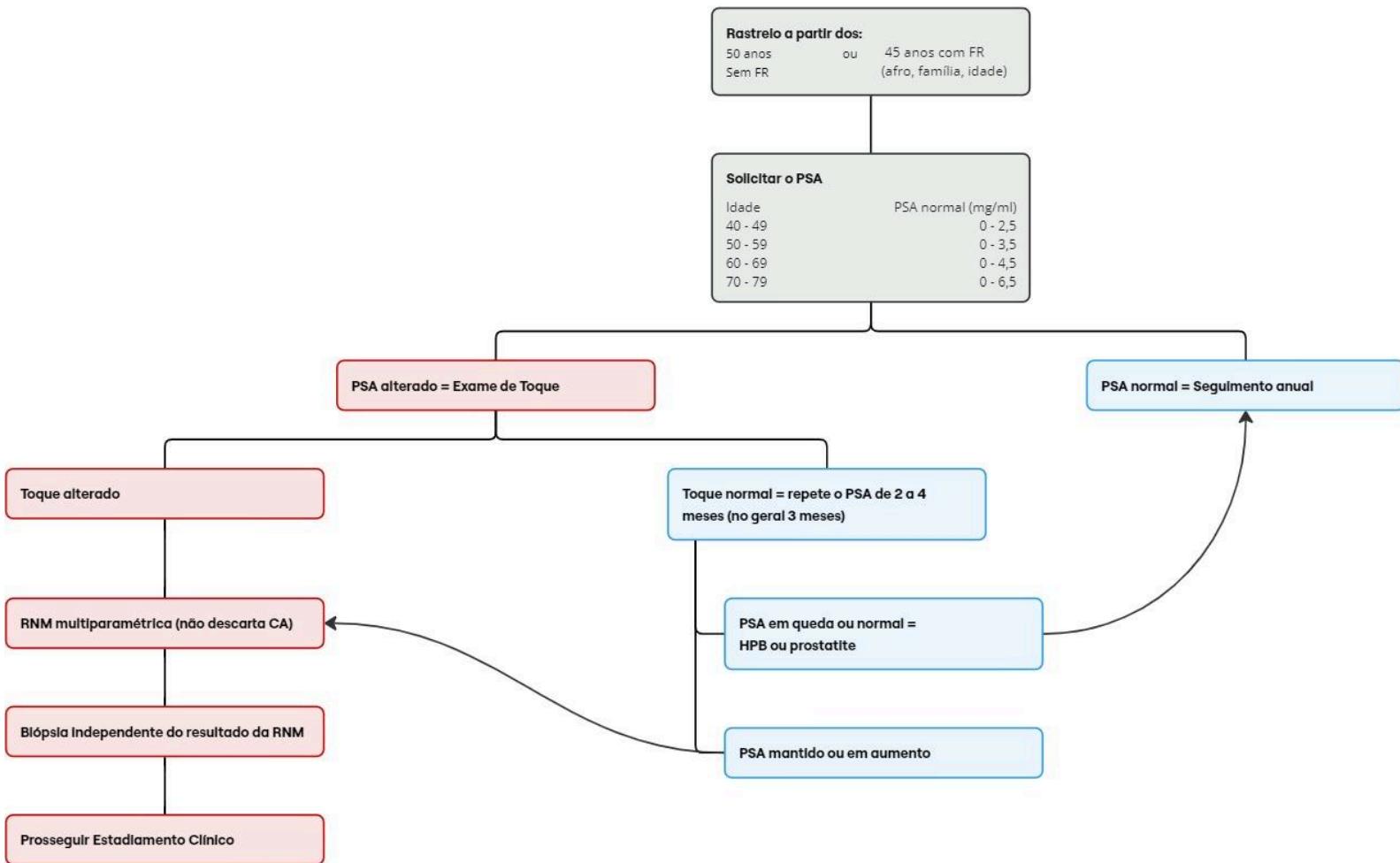
*CAP resistente a castração
Testo < 50ng/dL
Progr. PSA
Progr. radiológica

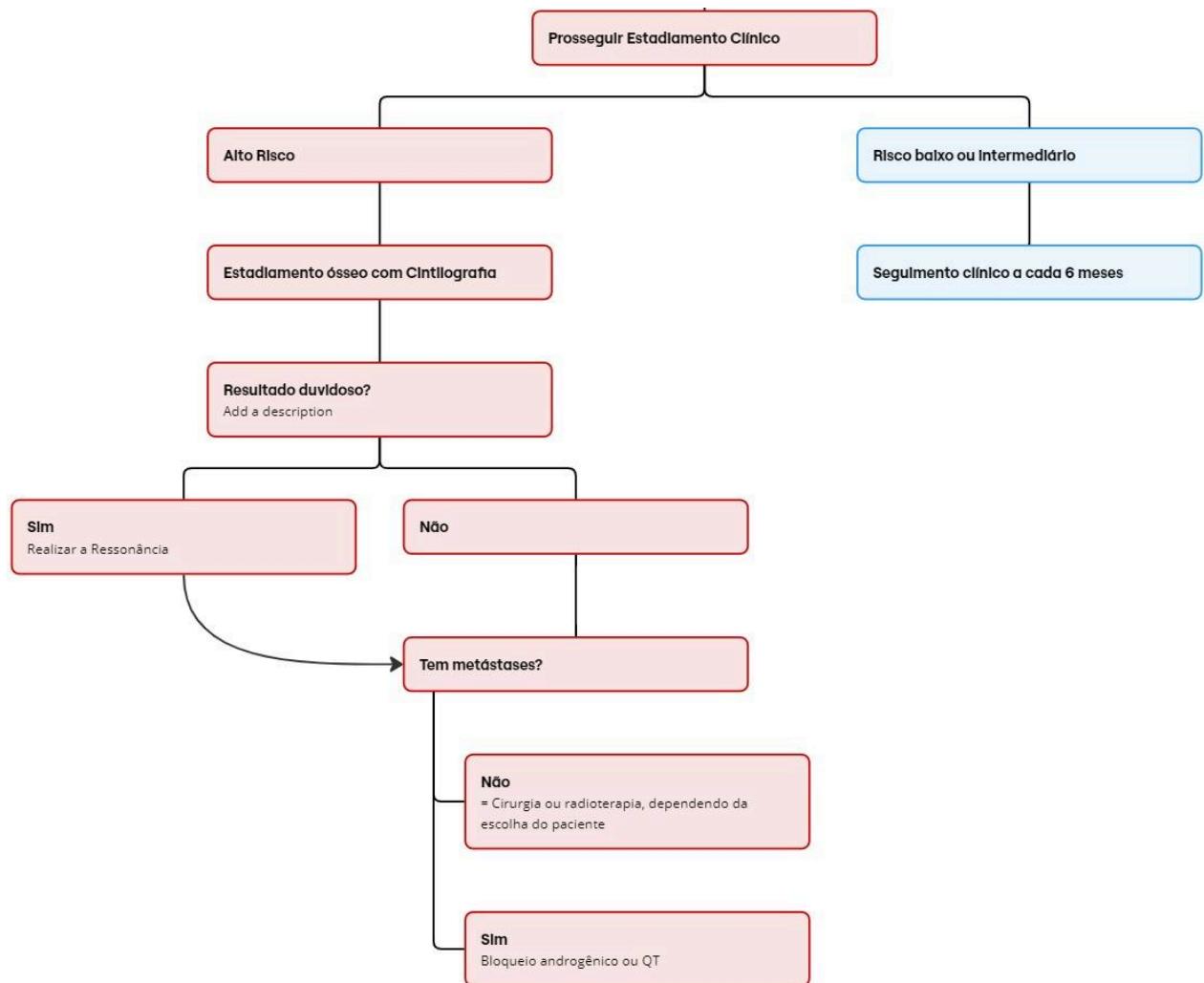
Não

mesma (produção autócrina). Então, ela libera essa testosterona na micro-circulação tumoral e alimenta suas células vizinhas (parácrina). Então, no câncer de próstata resistente à castração há uma progressão do câncer, aumento de focos metastáticos, visto em exames de imagem. O PSA pode começar a subir ou não, em vigência da castração, seja ela química ou cirúrgica. Geralmente nesse estágio, o paciente entra com a quimioterapia, que dá mais ou menos uns 10 anos, tem 12 anos de vida. Na verdade, a quimioterapia com taxanos dá uma sobrevida mediana de mais ou menos um ano e meio.

Há diversos tipos de tratamento com QT para quem é resistente à castração. O radium 223, por exemplo, é um é um radiofármaco que combate metástase óssea, o Sipolíssil-T é um como se fosse uma vacina autóloga. Há também a imunoterapia e o pet com lutécio (denominado de teranóstica), que é terapêutico e diagnóstico ao mesmo tempo. Além de fazer diagnóstico, o radiofármaco é hipercaptado nas regiões do tumor. O tumor atrai essas moléculas e é morto por essa substância. No entanto, isso não mata totalmente, o paciente não cura, mas é possível aumentar a sobrevida do paciente.

RESUMO GERAL DE CÂNCER DE PRÓSTATA:

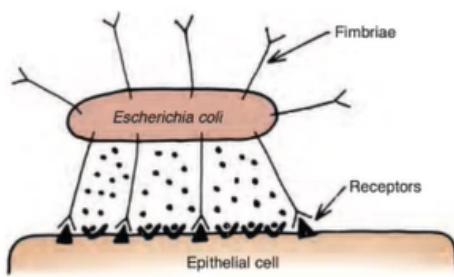




ITU

A infecção urinária na cistite é a infecção bacteriana mais comum. Consiste basicamente na resposta inflamatória do urotélio à invasão bacteriana. A piúria é a presença de leucócitos aumentados na urina e pode significar tanto infecção quanto inflamação. Portanto, não necessariamente toda vez que há leucócitos aumentados, há ITU, existem outros fatores também. Não existe ITU sem sintomas, somente com leuco alterado.

A patogênese ocorre via ascendente: a bactéria entra pela uretra, chega na bexiga, pode subir pelo ureter e alcançar os rins. Isso é possível por conta das adesinas, proteínas presentes nas fimbrias de algumas *E. coli*, o que permite a ascensão pelo urotélio. Ela é uma bactéria anaeróbia, produtora de gás e grande causadora da ITU. Pode viver tranquilamente no intestino, sem causar problema nenhum no local. Mas atenção! Nem todas as bactérias produtoras de gás são anaeróbias,

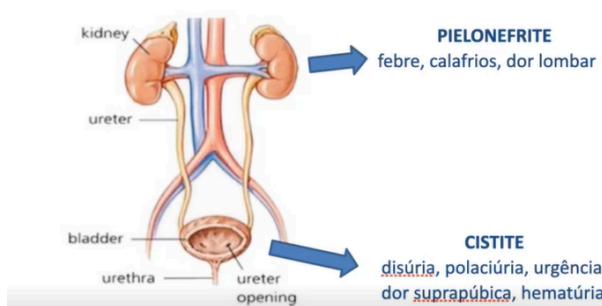


existem algumas gram negativas que produzem gás. Por conta da presença do gás, pode ocorrer uma pielonefrite enfisematoso, indicativa de uma infecção grave, que pode levar à óbito.

Os **fatores de proteção** são a microbiota uretral, o pH da urina, o sistema imunológico, a proteína de Tamm-Horsfall e mecanismos mecânicos da bexiga. A microbiota uretral compete com a bactéria invasora, dificultando sua instalação no local, enquanto que o pH da urina também torna o ambiente mais inóspito para ela. Já a proteína de Tamm-Horsfall, secretada pelo rim, dificulta a aderência da bactéria ao urotélio. Por fim, os mecanismos mecânicos de defesa, presentes na bexiga são a esfoliação de células e o esvaziamento urinário. Na bexiga, existem várias camadas e as células superficiais que sofrem apoptose (estando elas infectadas ou não) acabam sendo esfoliadas e indo embora junto com a urina. O esvaziamento urinário pode ser tanto fator de proteção quanto causador. É bom lembrar que algumas medicações também afetam o sistema imunológico, tais como os corticóides e imunobiológicos.

As **fallas na defesa do hospedeiro** podem ser causadas por obstrução, refluxo vesicoureteral, colesterol, diabetes, HIV (imunossupressão), gestação e bexiga neurogênica. A obstrução pode ser gerada por cálculos, HPB ou massa local, fazendo com que a urina fique parada juntamente com as bactérias. O refluxo vesicoureteral é uma doença congênita que permite a volta da urina na bexiga para o rim, podendo gerar infecção e perda da função renal. Já no diabético, há a presença de glicosúria, o que favorece a alimentação e reprodução de bactérias. As gestantes tem uma modificação do pH urinário e da microbiota local, o que facilita o surgimento de muitas pielonefrites. Por fim, a bexiga neurogênica pode causar estase urinária ou esvaziamento incompleto, propiciando também uma parada local das bactérias presentes na urina e, por consequência, a infecção.

SINAIS E SINTOMAS



Os **sinais e sintomas** da cistite são disúria, polaciúria, urgência, dor suprapública e hematúria (não é sinal de gravidade). Em vigência de hematúria, deve-se pensar se não há nenhuma outra comorbidade associada, tal como tumor de bexiga ou cálculo. Já na pielonefrite podem ocorrer febre, calafrios e dor lombar.

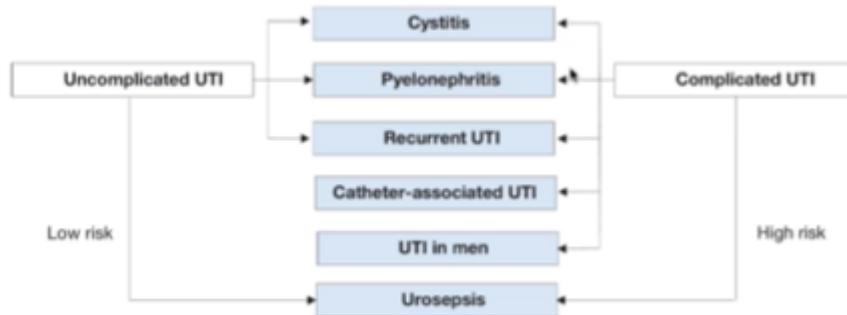
Classificação

- Bacteriúria assintomática: comum, colonização comensal
- Não-complicada: aguda, esporádica/recorrente, gestantes, alterações anatômicas/funcionais, cistite ou pielonefrite. Até 95% são causadas por E.coli.
- Complicada: homens, gestante, alt. anatômicas/funcionais, doença renal, imunossupressão, cateter
- Recorrente: 3x ano ou 2x 6 meses
- Associada a cateter
- Urosepsse: ITU + disfunção orgânica

Bacteriúria assintomática é muito comum. Pode ocorrer por conta de uma colonização comensal, que às vezes possui efeito protetor. É descoberta, geralmente, em uma urocultura, que pode ser solicitada de

rotina ou de forma indevida. Está mais presente em algumas populações, tais como até 20% das mulheres pós-menopausadas, 10% gestantes, 27% DM, 50% institucionalizados e 90% lesados medulares.

Após urocultura positiva sem sintomas, existem algumas **recomendações**. Não se deve tratar as mulheres sem FR (mesmo pós-menopausa), DM compensada, idosos institucionalizados, alterações funcionais, reconstruções do trato urinário, SVD, nefrostomia, duplo J, Tx renal e ITU recorrente. Deve-se pesquisar e tratar as pré-cirurgias urológicas e as gestantes (o ideal é por um período curto).



O **diagnóstico é essencialmente clínico** e é feito mediante a presença de disúria, polaciúria, urgência e dor suprapúbica. É necessário descartar irritação ou descarga vaginal, pois também pode gerar disúria e urgência. Já no laboratorial, solicita-se a urina tipo 1, pois toda vez que o nitrito estiver positivo, a chance de ser ITU é muito grande. Pede-se a urocultura em casos suspeitos de PNA (pielonefrite aguda), sintomas persistentes/atípicos, gestantes. Ela deve ser colhida ANTES DE TOMAR O ANTIBIÓTICO, idealmente, na 1ª urina da manhã ou com pelo menos 2 horas de intervalo de uma micção para outra.

O **tratamento** pode ser feito com fosfomicina 3g dose única (monorail ou tratorail). Orienta-se tomar à noite, diluindo o sachê em 100 mL de água. Se ainda estiver muito sintomático, pode tomar um segundo sachê 3 dias depois. Mas, em geral, é um tratamento de dose única. Antes usava-se muito o bactrim, mas muitos possuem alergia a sulfas. Deve ser administrado 2x/dia por 5 dias. A nitrofurantoína é amplamente usada, pois é muito boa e dificilmente gera resistência. Deve ser administrado 100 mg 4x/dia por 5 dias. Nitrofurantoína 100mg 4x/dia por 5 dias. Nas gestantes, a tendência é usar mais as cefalosporinas, tais como a cefalexina, cefuroxima e ceftriaxona.

Os **principais fatores de risco para ITU de repetição** estão no quadro ao lado. Dentre eles, estão um novo parceiro sexual, o pós coito e a atrofia vaginal (nas pós-menopausadas). A atrofia vaginal é um dos principais fatores de risco em mulheres pós-menopausa. Isso porque a própria vagina se comporta como se ela tivesse perdendo a barreira de proteção e a uretra também sofre com isso. Então, fica mais fácil da bactéria entrar dentro da bexiga e gerar infecção.

FATORES DE RISCO	
pré-menopausa	pós-menopausa
Coito	ITU pré-menopausa
Uso de espermicida	incont. Urinária
Novo parceiro sexual	Vaginite atrófica
História familiar	cistocele
História pessoal	resíduo pós-miccional
	uso SVD

A principal **conduta para ITU de repetição** é orientar medidas comportamentais, tais como a alta ingestão hídrica (ideal 30 mL/Kg de água), micção pós-coito, cuidado com higiene em excesso, intervalo miccional de 3/3 horas, urinar mesmo sem vontade e a constipação deve ser tratada (também é uma grande causadora de infecção). A reposição hormonal local (creme de estriol) deve ser indicada para as pacientes

em pós-menopausa. Os estudos com cranberry e probióticos são conflitantes, sem indicação de uso isolado. O tratamento que, comprovadamente, mais tem benefício é a antibioticoprofilaxia 1/3 a 1/4 da dose por 3 a 6 meses ou até mesmo contínuo. Existe um comprimido (uro vaxom) que estimula a imunidade especificamente contra a *E. coli*, portanto, não protege contra outras bactérias.

FATORES ASSOCIADOS A ITUs COMPLICADAS	
Obstrução	ITU em homens
Corpo estranho	Gestação
Resíduo pós-miccional	Diabetes
Refluxo vésico-ureteral	Imunossupressão
Manipulação recente	Assoc. a hospitalização

quadro que merece investigação da causa (cálculo, HBP, etc), por meio de urocultura e exame de imagem com TC.

O **tratamento** é feito por 7-14 dias, com aminoglicosídeo, cefalosporina 22ª geração ou quinolonas. Em gestantes, usa-se cefalosporinas, penicilinas, fosfomicina, nitrofurantoína. Em homens, deve-se sempre pensar em prostatite (também causa febre e calafrios) e utilizar bactrim ou quinolona (4 a 6 semanas de tto). É como se fossem os sintomas da HPB, mas os sintomas começam do nada. O diagnóstico de prostatite é clínico, pois é difícil definir laboratorialmente, talvez o que pode auxiliar é um exame de imagem pela RNM.

Na **ITU associada a cateter**, o cateter sempre estará colonizado (a urocultura local sempre estará positiva), possibilitando a lesão ao urotélio, e a criação de biofilme, principalmente em pacientes internados e institucionalizados. Deve-se pensar em tratar idosos ou pacientes com febre confusão, síncope, letargia, dor lombar/flanco, hematúria aguda, desconforto pélvico (dor suprapúbica). Pacientes com piúria e odor fétido não diagnosticam ITU e, por tanto, não indicam tratamento!!! Deve-se pensar em ITU quando houver outros sintomas associados. É possível saber que se trata de uma ITU se fizer a troca da sonda e coleta da urina pela sonda nova.

A **conduta** consiste, portanto, em retirar/trocá-la SVD, colher cultura e prescrever ATB empírica com base na suspeita clínica. Não fazer ATB profilaxia apenas pela presença da sonda, tratar apenas quando tiver infecção. Na prática, é possível trocar a sonda com mais frequência. Não colher cultura de rotina.

Na **pielonefrite não-complicada**, à princípio, pode ou não ter sintomas de cistite. O diagnóstico clínico inclui sintomas como febre, calafrios, dor lombar, náuseas e vômitos. No exame físico, usa-se o sinal de Giordano (não precisa ser agressivo rsrs). Nos exames laboratoriais, a urina 1 pode ter leucohematúria e nitrito positivo. É possível pedir também um hemograma, PCR e urocultura. Diante da pielonefrite, o exame de imagem é necessário, de preferência uma TC com contraste para pesquisa do sinal do nefrograma estriado (patognomônico de pielonefrite aguda), de cálculo e abscesso renal, ou, dependendo da estrutura local, um USG. Se houver um abscesso renal, ele precisa ser drenado para tirar o foco da infecção. Em vigência de um cálculo renal, é necessário passar um duplo J. No cálculo ureteral não pode quebrar a pedra, apenas passa o duplo J, trata a infecção e depois é abordado cirurgicamente para retirar o cateter e a pedra.

No **tratamento**, utiliza-se antibiótico de amplo espectro, tais como cefalosporina 3ª geração, quinolonas (ciproxacinato), aminoglicosídeos (gentamicina, amikacina), carbapenêmicos (meropenem + em UTI)

Devem ser prescritos de 7 a 10 dias. Deve-se evitar prescrever quinolonas para cistite, pois são muito mais potentes que o necessário. Se houver sinais de gravidade (hipotensão, taquicardia, vômitos), deve-se internar o paciente e iniciar o tratamento intravenoso.

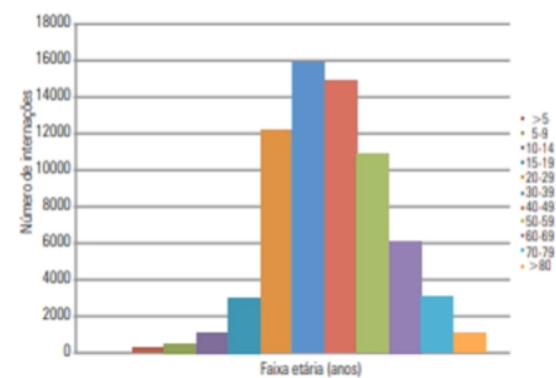
A **urosepsse** é uma sepse de foco urinário (estabelecida pelo SIRS), que leva à disfunção orgânica. Muitas mulheres param na UTI por sepse de foco urinário e podem até falecer por pielonefrite, principalmente se houver cálculo associado. Sua evolução pode ser rápida, a depender da resposta do paciente. Se tiver DM, for idoso, imunossuprimido, TX, QT, CTC. Depende também dos fatores locais, tais como obstrução, cálculo, bexiga neurogênica, uropatia congênita. Seu tratamento pode ser feito com medidas iniciais de ressuscitação (6h/tabela ao lado) por expansão volêmica. A ATB é empírica, devendo ser feita em até 1h da entrada do paciente e depois também escalonada conforme a urocultura. Pode ser prescrita cefalosporina, amica, carbapenêmico ou tazocin.

PVC 8-12mmHg
PAM 65-90mmHg
SatO ₂ venosa > 70%
Ht>30%
Diurese> 0,5mL/kg/h

27 de agosto de 2024

Litíase Renal

Normalmente, tem cólica renal aquele indivíduo de alta produtividade, homem ou mulher que estão na faixa etária de trabalhar e ganhar dinheiro. Por isso, o impacto sócio-econômico é muito grande, pois a cólica renal dá afastamento e a pessoa não consegue trabalhar. A pessoa acaba precisando ficar de três a sete dias de atestado, sendo que a partir de 14 dias de atestado ela já entra pelo INSS e às vezes o governo atrasa esse pagamento. Dificilmente a criança, o adolescente ou idosos com mais de 60-65 anos de idade terão cólica renal.



Raça	Rara em negros e índios
Sexo	Predominante em homens (3:1)
Idade predominante	Entre 30 50 anos de idade
Hábitos alimentares de risco	Excesso de carne e sal (proteínas)
Ingestão hídrica	Risco quando houver baixa ingestão
Clima	Regiões montanhosas, desertos e áreas tropicais (meses mais quentes)
Profissões de risco	Profissões sedentárias ou em ambientes quentes; lavanderias, caldeiras, cozinha, siderúrgicas, etc...
Exercícios	Falta de exercício físico

A litíase renal é mais comum em homens, na proporção 3:1 e acomete indivíduos principalmente entre 20 e 50 anos de idade (dificilmente ocorre em crianças, adolescentes e idosos) com história familiar positiva. Em 2010, a litíase renal foi responsável por 0,61% das internações hospitalares nos SUS e a duração do período de internação geralmente é de 3 dias. Na tabela ao lado estão os fatores de risco para ocorrência de litíase renal.

Quanto à composição, os cálculos podem ser:

- Cálcio (80%): é um cálculo radiopaco, podendo ser constituído por oxalato de cálcio (35%), fosfato de cálcio (10%) ou misto (35%). A resolutividade independe de saber o tipo.
- Estruvita (10%): é um cálculo de bactéria, de infecção, coraliforme (ocupa + de 1 cálice renal). A bactéria presente na urina contaminada é a matriz que irá formar a pedra dentro do rim do paciente.
- Ácido úrico (8%): é um cálculo radiotransparente, por isso dificilmente é visualizado na TC ou no raio-X
- Cistina (1%): relacionado à doença autossômica e uso de indinavir (HIV)

Além do indinavir, é necessário também tomar cuidado com o topiramato (usado para tratar depressão), os quais podem induzir a formação de cálculos renais.

Sem associação com infecção	Cálculos de Infecção	Cálculos genéticos	"Drug Stones"
Oxalato de cálcio	Fosfato de amônio magnesiano	Cistina	Cálculos de indinavir
Fosfato de cálcio	Apatita	Xantina	
Ácido úrico	Urato de amônio	2,8-hidroxadenina	

A formação de cálculos está relacionada a um desequilíbrio entre os agentes que causam e os que inibem a síntese do cálculo. Na urina, estão presentes **inibidores** da formação de cristais de oxalato de cálcio, tais como o citrato (principal), pirofosfato e glicosamina. O citrato está bastante presente também na laranja, no limão e no abacaxi. O gatorade e a coca-zero também possuem uma grande concentração de citrato, porém possuem muito sódio, por isso não adianta ingerir tais líquidos.

Por outro lado, são **fatores de formação** de cálculos: supersaturação urinária (principalmente relacionada à baixa ingestão de água, o que faz com que os cristais se aglomerem), falta de inibidores (citrato), presença de promotores de formação e anomalias anatômicas (ex: estenose de JUP causando estase urinária). Os principais mecanismos extrínsecos que contribuem para a formação de cálculos são fatores dietéticos (pouca água), ocupacionais (ambientes quentes) e geográficos (países que estão nos trópicos, pela maior exposição ao calor). Os mecanismos intrínsecos incluem sexo (3x mais comum nos homens) e raça (mais comum em brancos).

Em pacientes com litíase renal é importante investigar se esse é um paciente monoepisódico (eventual) ou um formador crônico. Para os pacientes que possuem litíase de repetição, após o episódio, devem ser submetidos a **investigação metabólica completa com o urologista, tais como os grandes produtores de cálculo (GPC - é recorrente), crianças, portador de rim único, cálculo coraliforme e história familiar**. Essa investigação inclui:

- Urina de 24h: cálcio, ácido úrico, citrato, oxalato, fósforo e sódio
- Urina I: se houver suspeita de infecção associada, solicitar urocultura e antibiograma
- Amostra sérica (sangue): cálcio, ácido úrico, fósforo, creatinina, sódio, potássio e PTH (tira o cálcio do sangue e joga na urina).

No paciente com litíase renal, a dor é muito intensa e a anamnese deve ser a mais direcionada possível, sendo a dor do tipo cólica, intensa, deve-se questionar a presença de febre. O exame físico também deve ser objetivo (não deve ser feito sinal de Giordano, pois a dor já é intensa). A dor costuma ser em região lombar e se irradia para os testículos nos homens ou para os grandes lábios nas

mulheres, às vezes vem em faixa para o abdome. O que causa a cólica renoureteral é a obstrução gerada pelo cálculo, ou seja, o tamanho do cálculo não é parâmetro (o cálculo não dói), mas sim a obstrução. A dor geralmente é unilateral! Se for bilateral, pensa-se mais em dor lombar osteomuscular.

A hidronefrose nada mais é que uma dilatação da via urinária (sistema piélico-cálculo-ureteral) causada geralmente por processo obstrutivo (ex. cálculo, tumor de ovário, lesão do ureter por iatrogenia). A obstrução pelo cálculo gera hidronefrose renal, ureteral ou reno-ureteral. Além

da dor em cólica e intensa causada pela obstrução, o quadro clínico da litíase renal é composto por sintomas variados (ex. hematúria), sendo que a febre é sinal de alerta. Em caso de febre, solicita-se um hemograma e o paciente deve ser internado, pois indica processo infeccioso e infecção em via urinária pode ser fatal.

Recomendações	Classificação da força
Oferecer um anti-inflamatório não esteróide como o primeiro medicamento de escolha; por exemplo, metamizol *** (dipirona); alternativamente, paracetamol ou, dependendo dos fatores de risco cardiovascular, diclofenac *, indometacina ou ibuprofeno **.	Forte
Ofereça opiáceos (hidromorfina, pentazocina ou tramadol) como segunda opção.	Fraçao
Ofereça descompressão renal ou remoção de cálculos ureteroscópicos em caso de dor cólica refratária analgésica.	Forte

* Afeta a taxa de filtração glomerular (TFG) em pacientes com função renal reduzida.

** Recomendado para combater a dor recorrente após cólica ureteral.

*** Dose oral única máxima recomendada 1000 mg, dose diária total de até 5000 mg, não recomendada nos últimos três meses de gravidez [113].

Obs: o exame de urina I na cólica renal não serve para nada, pois pode induzir a prescrever antibioticoterapia para casa, pelo aumento dos leucócitos.

O tratamento clínico de urgência da litíase renal consiste em reduzir a pressão na via excretora (hidronefrose). Assim pode ser administrada a associação de dipirona IV, corticóide e anti-inflamatório IV (profenid, tilatil). Na prática, caso necessário, o tramal pode ser considerado como segunda opção, não usar morfina (1 dose pode gerar dependência). Se o paciente melhorar totalmente apenas com analgésico (dipirona), sem nem precisar ir ao PS, ele NÃO deve ser encaminhado ao urologista, pois se trata apenas de uma dor osteo-muscular lombar.

Caso não melhore, deve ser solicitada tomografia computadorizada de abdômen e pelve sem contraste, que é o exame de eleição. O ideal (na teoria) seria direto operar. Em caso de urgência, o ultrassom não é útil, pois não examina o ureter, somente bexiga urinária e rins. No USG, em caso de cálculo observa-se sombra acústica posterior (se não tiver, não é cálculo). A literatura recomenda que a TC de abdome sem contraste seja sempre empregada para o diagnóstico, mas na prática esse exame é destinado aos pacientes que não melhoram com o tratamento clínico, como as crianças, idosos e pacientes com quadros de repetição.



Em tese, no PS, o exame de eleição é a TC computadorizada da pelve sem contraste, porém não dá para pedir TC para todas as suspeitas (alto custo). Na prática, a TC é reservada para o paciente multiprodutor.



Cálculo na pelve renal dilatada e rim esquerdo aumentado.

O **tratamento clínico** em caso de litíase inclui ingestão de líquidos, dieta equilibrada e estilo de vida para normalizar os fatores de risco. Além disso, algumas medidas devem ser adotadas de acordo com a composição do cálculo:

- Cálculos com cálcio:
 - Hipocitratúria (citratúria <300mg/dia): citrato de potássio (Litocit® - 1cp de 8/8h durante ou após as refeições), hidratação adequada e suco de limão e laranja.
- Cálculos sem cálcio:
 - Estruvita: são cálculos de fosfatoamônio de magnésio que se associam à infecção por bactérias produtoras de urease, que desdobram a ureia em amônio e que, em um ambiente de pH alcalino de 7,2 ou mais, favorecem a precipitação de cristais de estruvita. O tratamento é intervencionista. Nesse tipo de cálculo (coraliforme), a matriz do cálculo é a bactéria, por isso, o quadro infeccioso somente se resolve quando o cálculo é completamente retirado. Normalmente são mulheres com ITU de repetição.
 - Ácido úrico: alto risco de recorrência, representa 10% dos cálculos renais e está associado à hiperuricosúria ou baixo pH urinário. A hiperuricosúria pode ser resultado de excesso alimentar, superprodução endógena (defeitos enzimáticos), distúrbios mieloproliferativos, síndrome de lise tumoral, medicamentos, gota ou catabolismo. O pH urinário baixo pode ser causado por diminuição da excreção urinária de amônio (resistência à insulina ou gota), aumento da produção de ácido endógeno (resistência à insulina, síndrome metabólica ou acidose láctica induzida pelo exercício), aumento da ingestão de ácido (alta ingestão de proteínas animais) ou aumento da base perda (diarreia).

Ingestão de líquidos (conselhos para beber)	Quantidade de fluido: 2,5-3,0 L / dia Beber circadiano Bebidas neutras de pH Diurese: 2,0-2,5 L / dia Peso específico da urina: <1010 g / dia
Conselhos nutricionais para uma dieta equilibrada	Dietá balanceada* Rico em vegetais e fibras Conteúdo normal de cálcio: 1-1,2 g / dia Conteúdo limitado de NaCl: 4-5 g / dia Conteúdo limitado de proteínas animais: 0,8-1,0 g / kg / dia
Conselhos sobre estilo de vida para normalizar fatores de risco gerais	IMC: mantenha um nível normal de IMC Atividade física adequada Equilíbrio da perda excessiva de líquidos

ingestão de proteínas animais) ou aumento da base perda (diarreia).

O Rowatinex é um medicamento alemão que não tem no BRA nem nos EUA, conhecido por eliminar os cálculos nas vias urinárias.

O chá de “quebra-pedra” é composto por extratos obtidos de semente, raízes e partes aéreas com flores de Phyllanthus niruri. Tem ação profilática, diurética, antiespasmódica e litolítica. É recomendado em casos de cálculos pequenos ou em pacientes que foram submetidos a tratamento cirúrgico, mas ainda sobraram alguns pequenos cálculos.

São possíveis 4 pontos anatômicos nos quais os cálculos podem impactar e causar obstruções: (1) JUP (junção uretero-piélica), (2) cruzamento dos vasos ilíacos (passam sobre o ureter e podem comprimí-lo), (3) JUV (junção uretero-vesical) e (4) uretra masculina.

O **tratamento intervencionista** da litíase compreende diferentes modalidades. A escolha entre esses tipos baseia-se em critérios, como: posição, tamanho, comorbidades e variações anatômicas. São possíveis as seguintes modalidades:

- **L.E.C.O** (litotripsia extracorpórea por ondas de choque): o paciente se deita sobre uma maca e um refletor gera ondas eletromagnéticas que atravessam o corpo do paciente e quebram o cálculo. São fatores desfavoráveis à realização de LECO: gravidez (lesão do crânio do feto), coagulopatias, ITU (dissemina infecção), malformações esqueléticas, obesidade severa, aneurisma arterial próximo ao cálculo, obstrução anatômica abaixo do cálculo. Em algumas situações, antes de realizar este procedimento, o médico passa um cateter duplo J (uma extremidade no rim e outra na bexiga urinária) que permite que os fragmentos do cálculo grande a ser quebrado não obstruam o ureter. A colocação desse cateter é feita sob raquianestesia e com radiosкопia. Esse cateter somente pode permanecer de 4 a 6 meses no interior do uréter.
- **Ureterolitotripsia endoscópica:** atualmente indicada não somente para cálculo ureteral distal, mas também para cálculo renal. Tem 100% de eficácia em cálculos ureterais distais. O ureteroscópio flexível é capaz de atingir até o cálice superior do rim, enquanto o rígido é limitado. Nessa modalidade, a destruição do cálculo é feita com laser. Após manipulação cirúrgica do ureter, um cateter duplo J deve ser deixado no interior do ureter por 3 (cirurgia simples) a 7 dias (cirurgia complicada). Em cirurgia muito complicada, pode ser deixado por 21 dias. Caso não seja deixado o cateter, pode ocorrer estenose do ureter.
- **Cirurgia percutânea ou nefrolitotripsia percutânea:** é feita com o nefroscópio sob anestesia geral. Um cateter é colocado via uretra e por meio dele é injetado contraste. Com uma agulha e guiado por radioscopy, o médico acessa o rim por punção na pele e, após, um nefroscópio é colocado e atinge o cálculo a ser destruído. Também é passado um cateter duplo J no interior do ureter.
- Laparoscopia
- **Cirurgia “aberta”:** indicada para alguns casos de cálculo coraliforme que não foram solucionados com cirurgia percutânea ou casos anteriores com insucesso. Não é muito realizada atualmente porque o resultado estético é ruim. Em caso de cálculo em ureter medial ou distal é feita incisão em J e para cálculo em rim é feita uma grande incisão que atinge 3 músculos.
- **Terapia de expulsão medicamentosa VO:** é um tratamento clínico intervencionista realizado com alfa-bloqueador (tansulosina), sendo que os receptores alfa estão na musculatura lisa prostática, no colo vesical e no ureter (principalmente distal). Por isso, a tansulosina causa relaxamento da musculatura do ureter. Quanto mais próximo da bexiga e menor esse cálculo, maior a possibilidade de sucesso com essa terapia. Essa terapia está indicada para cálculos ureterais distais <10mm, não pode haver obstrução (hidronefrose) e não pode haver sepse. Os pacientes devem ser informados, a dor deve estar controlada, a função renal tem que estar normal, os pacientes devem ser seguidos e gestantes e crianças são contra-indicados.

Para cálculos renais, a modalidade a ser escolhida para os cálculos renais dependerá do tamanho:

- >20mm: o mais indicado é a cirurgia percutânea (nefrolitotripsia). Também pode ser feita ureterolitotripsia com flexível ou cirurgia aberta.
- 10-20mm: o mais indicado é a ureterolitotripsia com haste flexível, mas também pode ser realizada LECO.
- <10mm: pode ser realizado a ureterolitotripsia com haste flexível ou LECO, caso a uretero não esteja disponível.

A modalidade a ser escolhida para os cálculos ureterais proximais (próximo ao rim) e mediais (próximo aos vasos ilíacos) não depende do tamanho:

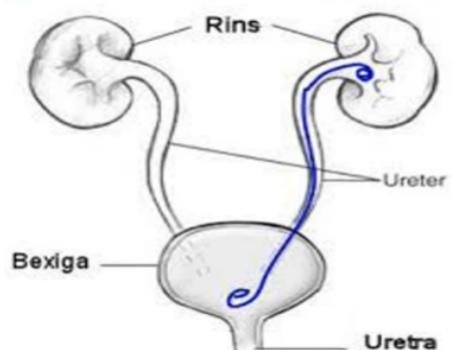
- <10mm ou >10mm: o mais indicado é a ureterolitotripsia com flexível, mas também pode ser realizada LECO

A modalidade a ser escolhida para os cálculos ureterais distais dependerá do tamanho:

- >10mm: ureterolitotripsia (não se usa a haste flexível, mas sim a rígida)
- <10mm: ureterolitotripsia (rígida) ou terapia de expulsão medicamentosa

Com o surgimento da ureterolitotripsia com haste flexível, a LECO vem sendo cada vez menos utilizada, pois demora bastante até resolver, possuindo o prazo de até 30 dias para os fragmentos do cálculo saírem completamente. Os fatores desfavoráveis para a LECO são: gravidez, coagulopatias, ITU, malformações esqueléticas (escoliose), obesidade severa, aneurisma arterial próximo ao cálculo e obstrução anatômica abaixo da pedra.

O cateter duplo J é fundamental e não é passado apenas em vigência de cálculo renal, mas também quando há hidronefrose causada por tumor. Não se deve passá-lo quando ele estiver no ureter, pois o cálculo pode quebrar causando espasmo e uma dor terrível. Sua função é manter a via urinária pélvia. Se ficar mais de 3 a 4 meses no paciente, pode calcificar.



Conclusão: a investigação metabólica é necessária para os “grandes produtores”, crianças, portadores de rim único, cálculo coraliforme e história familiar. As orientações devem incluir a ingestão de líquidos em excesso (2-3 litros), suco de limão e laranja, reduzir o consumo de proteína animal e de sal (o grande vilão). O cálcio é um ex-vilão.

Tumores Urológicos

O **câncer de bexiga** é o tipo de CA urinário mais comum (o de próstata é o urológico mais comum), sendo seu tipo histológico mais frequente o carcinoma urotelial (ou de células transicionais), que é o mais comum na via urinária. Acomete geralmente pacientes na 8ª década de vida (acima dos 70 anos de idade). Os fatores de risco mais predominantes são o tabagismo (aumenta em 6-7x as chances), exposição à aminas aromáticas (indústria têxtil, tintas), abuso de analgésicos e história de RDT prévia. É importante destacar que 70% dos CA de bexiga são superficiais no momento do diagnóstico, crescem apenas na

parede do urotélio para dentro da Luz vesical, mas não invadem a camada muscular, o que muda o estadiamento e o tratamento.

O quadro clínico, via de regra, é uma hematúria intermitente e indolor. Muitas vezes, o paciente vem com uma história que passou no posto, deram antibiótico e melhorou a hematúria, quando na verdade, a hematúria melhora sozinha. Quando há coágulo, é necessário irrigar com sonda de 3 vias. Em vigência de hematúria macroscópica, deve-se afastar o CA de bexiga. Se o paciente tiver essa queixa ou realizado USG com lesão suspeita. Se o paciente tiver o quadro clínico ele realiza o USG, pois a hematúria também pode dar na próstata, no rim, ureter, etc. Se houver suspeita no USG (uma lesão vegetante ou polipóide), solicita-se TC de abdome e pelve para ver se há hidronefrose (se o tumor acomete o meato ureteral).

A hidronefrose é preditiva de uma doença mais grave e avançada. O próximo passo depois do USG e da TC é realizar uma RTU de bexiga (cistoscopia armada). A cistoscopia armada é uma endoscopia urinária, na qual já se entra armado para a ressecção, ou seja, serve para tanto para o diagnóstico, estadiamento patológico (pT - se há invasão de lámina própria e camada muscular), quanto para o tratamento, por conta da ressecção. O estadiamento pode ser dividido em:

- Tis/Cis (carcinoma in situ - é o contrário dos outros CAs, possui um alto grau de malignidade), TA (invade apenas a mucosa, tumor + superficial),
- T1 (invade a lámina própria, onde há microvascularização e já pode haver metástases)
- T2 (invade a camada muscular - m. detrusor da bexiga).

O mais importante no pós operatório é saber diferenciar se é um tumor músculo invasivo ou não. Isso muda a conduta, o prognóstico, muda tudo.

O tumor NMI (não-músculo invasivo) consiste no TA, T1 ou Tis/Cis (carcinoma in situ). Diante de um NMI, a conduta deve ser a RTU com ou sem a onco-BCG. A onco-BCG é um imunoterápico instilado dentro da bexiga, via sonda uretral, com propriedades inflamatórias, o que causa a migração de células pró-inflamatórias para a bexiga diminuir, as quais irão combater as células displásicas ou pré-cancerígenas. Portanto, a onco-BCG tem como objetivo diminuir a recidiva e a progressão da doença. O tratamento do não-músculo invasivo é endoscópico. Para lesão única, pTA, baixo grau, até 3 cm, deve-se realizar o segmento com cistoscopia seriada. Já para as lesões múltiplas, alto grau, pt1, maior que 3 cm, realiza-se novamente a RTU+BCG. Se mesmo assim, foi feito o diagnóstico de uma MMI (doença músculo invasiva), mas foi encontrado um tumor extenso e irressecável endoscopicamente ou com alta recorrência ou com falha terapêutica após BCG, realiza-se a cistectomia radical, pois há sinais de uma doença mais agressiva. Na cistectomia radical mais precoce a chance de cura é de 90%.

Já na doença músculo invasiva, O T3 invade a gordura perivesical e o T4 invade Próstata, vagina, Útero, parede abdominal. Então o tratamento precisa ser mais radical, como a cistectomia radical (retirada da bexiga e reconstrução da via urinária). A cistectomia é 3 cirurgias em 1: ela própria, linfadenectomia pélvica (para estadiamento) e a derivação urinária (já que não há bexiga para armazenar a urina). É uma cirurgia com alta morbidade e recuperação arrastada, não são todos os pacientes que são candidatos (muitos estão desnutridos), porém possui baixa mortalidade. Realiza-se também a cistoprostatectomia, retirando-se a próstata por conta da uretra prostática (pois em seu terço proximal há o urotélio). Nas mulheres, realiza-se a exenteração pélvica anterior, com retirada além da bexiga, também do útero e do terço superior da vagina. Se o paciente não tiver condições clínicas (múltiplas comorbidades, KPS baixo),

aplica-se o protocolo preservador de bexiga, que consiste na RTU máxima +RT + QT. Alguns pacientes ficam livres da doença e acabam não precisando operar.

Na doença metastática, o objetivo é diminuir os sintomas e melhorar a qualidade de vida. Existe um protocolo de imunoterapia em que se consegue melhorar a sobrevida para esses pacientes. Como tratamento realiza a cistectomia higiênica, a derivação urinária e a quimioterapia paliativa. A cistectomia higiênica é indicada para o paciente com muita hematúria, necessitando de muita transfusão, retenção urinária, dor). As derivações urinárias podem ser continentes ou incontinentes. Nas continentes, o paciente consegue conter a urina e fica seco, confecciona-se uma bexiga com uma alça de delgado. É uma cirurgia muito maior e mais prolongada, com morbidade muito maior e maior taxa de complicações (metade dos pacientes ficam incontinentes). Já as incontinentes são aquelas em que o paciente precisa usar uma bolsa, uma sonda, algo para o paciente não precisar ficar molhado. É uma cirurgia muito mais fácil de se manejar.

O **câncer de rim** é o de maior mortalidade (é mais letal), sendo que 40% dos pacientes diagnosticados morrem. Pode dar metástase em qualquer região do corpo, sendo os locais mais comuns pulmão e osso. Acomete pacientes mais velhos, entre a 6^a e a 7^a década de vida, exceto o tumor de Wilms, que é mais comum em crianças (principalmente aos 5 anos de idade). Os principais fatores de risco são obesidade, HAS e tabagismo. Geralmente, os pacientes são diagnosticados de forma assintomática, em exames de rotina ou em USG por alguma outra queixa.

Hoje em dia é incomum o paciente com CA de rim ter sintomas. Antigamente, considerava-se a tríade clínica dor lombar, massa palpável e hematúria. Atualmente, o uso dessa tríade é raro. Nos meios em que o paciente acaba não realizando exames ela ainda ocorre. Os sintomas, geralmente, são decorrentes de metástases ou de crescimento rápido do tumor. A dor lombar pode ocorrer se houver acometimento de nervos que saem da coluna e hematúria se invade o sistema coletor. Além disso, pode ocorrer sintomas decorrentes das metástases, tais como tosse hemoptóica, dor óssea, fratura patológica e sintomas constitucionais, tais como inapetência e emagrecimento.

O estadiamento é feito por tomografia de abdômen e pelve com contraste venoso. Com a tomografia de abdômen pelve, é possível ter uma ideia de como está a lesão, muitas vezes é possível ver se tem uma suspeita de metástase em veia cava ou em veia renal. Se houver uma suspeita que não é possível determinar apenas com a tomografia, pode ser solicitada uma angioressonância (mais mais acurada para avaliar trombo venoso). Se houver uma suspeita de trombo venoso da veia cava até o tórax, o ideal é que se faça um ecocardiograma. O câncer de rim possui algumas características que fazem ele ter tropismo por vasos sanguíneos. Por isso, não é raro haver invasão de veia renal e invasão de veia cava, podendo chegar até o átrio. A cintilografia óssea e a tomografia de crânio são solicitadas apenas se o paciente tiver sintomas (convulsões, cefaleia forte ou alguma suspeita de metástase óssea). Realiza-se também um raio x de tórax para avaliar o pulmão.

A classificação de Bosniak avalia cistos renais:

Conforme o grau vai aumentando, o cisto vai ficando mais complexo. O grau 1 é o cisto simples com parede finas, sem septos. O grau 2 tem alguns septos finos, calcificações finas ou é uma lesão hiperdensa de até 3 cm. No 3 já existem septos mais espessados, mais irregulares e calcificações mais grosseiras. O grau 4 ocorre quando há componente sólido no cisto. Grau 1 e 2 a conduta é conservadora, não precisa

fazer nada e nem acompanhar. Grau 3 e 4 por outro lado tem uma chance maior de ser um câncer, então a conduta é cirurgia. A classificação IIF foi criada para quando não há muita segurança em distinguir o II do III. A conduta é acompanhar o paciente, repetir exames periodicamente, se houver evolução do cisto, ele vai para a classificação III.

Tabela 1 - Classificação de Bosniak para cistos renais. Retirado e adaptado de Israel e Bosniak⁽³⁾

Categoria	Descrição	Risco de malignidade
I	Cisto simples benigno com fina parede sem septos, calcificações ou componentes sólidos. Tem densidade da água e não realça ao contraste.	< 1%
II	Cisto com septos finos, calcificações finas ou discretamente espessadas da parede ou septo. Lesões ≤ 3 cm com atenuação alta uniforme (cisto de alta densidade) que sejam bem marginadas e não realçem contraste são incluídos neste grupo	20%
IIF ("follow-up")	Cisto com múltiplos septos finos ou mínimo espessamento da parede ou septos. Pode ocorrer realce não mensurável da parede ou septos. A parede ou septos podem conter calcificações espessas ou nodulares, porém sem realce mensurável. Lesões bem circunscritas. Lesões totalmente renais > 3 cm com alta atenuação e sem realce também são incluídas nesta categoria. Requerem acompanhamento.	30% - 40%
III	Massas císticas indeterminadas que apresentam parede ou septos espessos irregulares nos quais há realce mensurável. Tem indicação cirúrgica, embora algumas lesões serão benignas (cistos hemorrágicos, cistos crônicos infectados, nefroma cístico multiloculado). Outras malignas, como carcinoma de células renais e carcinoma de células renais cístico multiloculado.	60%
IV	Massas malignas com todos critérios da categoria III, mas também contêm realce de componentes de tecidos moles adjacentes, independente dos septos ou parede. Essas lesões incluem carcinomas císticos e requerem remoção cirúrgica.	90%

Obs: todo tumor urológico, excetuando alguns cânceres de testículo e de próstata (que pode ser feito QT e RDT), o tratamento é com cirurgia. A nefrectomia radical tem uma chance muito maior de o paciente desenvolver com necessidade de hemodiálise.

O tratamento para as pequenas massas (tumores até 4 cm), consiste na nefrectomia radical ou parcial, terapias ablativas e vigilância ativa. Desses pequenas massas renais, 20% são benignas, 60% são malignos indolentes (demoram para evoluir) e 20% são agressivas.

A vigilância ativa é uma conduta de exceção para os pacientes que possuem muitas comorbidades, com baixa expectativa de vida ou sem condição clínica de ir para uma cirurgia. As terapias ablativas (crioterapias ou radiofrequência), não são tratamentos tão eficazes no controle oncológico, pois a taxa de recidiva gira em torno de 20%. A nefrectomia (radical ou parcial) continua sendo o melhor tratamento.

Para os tumores metastáticos, se for possível retirar, o paciente pode estar livre da doença e pode ser curado. Se as metástases forem ressecáveis e for realizada uma ressecção completa, o paciente tem uma boa chance de cura. Eventualmente, o paciente tem muitas metástases, é possível lançar a mão de uma nefrectomia citorreductora + terapia alvo. A quimioterapia não funciona com câncer de rim, mas a imunoterapia tem uma melhora de sobrevida importante para o paciente.

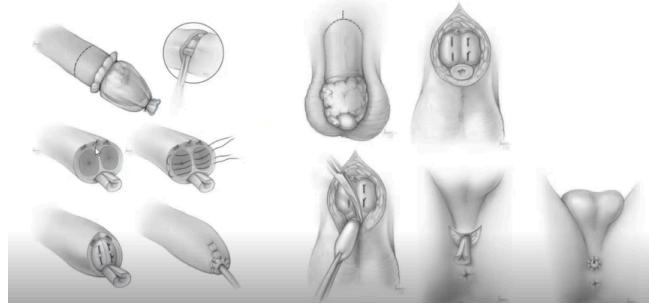
O **câncer de pênis** não possui evolução tão rápida, mas é um câncer que pode causar muito sofrimento. Ele também acomete pacientes mais velhos. Tem como etiologia e fatores de risco a má higiene, a fimose, exposição ao HPV (principalmente 16 e 18), tabagismo, exposição UV e líquen escleroso.

A fíose leva à balanite crônica. O HPV é um cofator, depois então não é ele que causa o câncer, geralmente os outros fatores estão associados. O líquen escleroso é um processo inflamatório crônico e idiopático, cuja causa não é conhecida. Além disso, a circuncisão no período Neonatal é profilática, pois o paciente consegue higienizar melhor. As populações de judeus que são circuncisados na primeira semana de vida, a incidência deles de câncer de pênis é praticamente zero.

A história natural do câncer de pênis geralmente começa com uma pequena lesão ou ela é exofítica, uma verruguinha ou uma lesão plana que logo vira ulcerativa, uma ferida que vai crescendo e, se não tratada, leva à auto-amputação do pênis. A disseminação do câncer de pênis se dá para os linfonodos inguinais e pelve (muito rara <10%), dificilmente dá metástase pulmonar e hepática. O óbito nesses pacientes se dá geralmente por infecção (sepse), sangramento (o tumor inguinal vai avançando até chegar nos vasos) ou por inanição. A biópsia, no geral, é mandatória antes do tratamento, pois existem condições benignas que exigem um tratamento menos invasivo. A patologia é o carcinoma espinocelular (ou escamocelular).

O estadiamento é feito basicamente pelo exame físico. No tumor primário, realiza-se a palpação inguinal (LN + 43%), pode-se solicitar o USG ou RNM (invasão e profundidade), pensando em cirurgias mais conservadoras. Os linfonodos inguinais também são avaliados através do exame físico, se forem palpáveis verifica-se o número, o tamanho e a mobilidade. A TC ou PET-CT são usadas para avaliação da pelve. Se o linfonodo não for palpável, não é necessário nenhum exame de imagem, pois não existem metástases salteadas (que pula os linfonodos e vai direto para a pelve), exceto nos indivíduos obesos (de difícil palpação). É importante lembrar que, mesmo nos pacientes com linfonodos não palpáveis, a chance de ter metástase ocultas é de 30%.

TRATAMENTO - TUMOR PRIMÁRIO



O tratamento para o tumor primário baseia-se em cirurgias conservadoras, parciais ou radicais. As cirurgias conservadoras são feitas com laser, radioterapia, ressecção ampla (Tis, Ta). O mais comum é fazer uma amputação parcial, com margem de 1 cm, quando o paciente pode ficar com um coto peniano de pelo menos 2 cm (para conseguir urinar em pé/jato). Se não for possível manter os 2 cm, realiza-se uma amputação total dos tumores infiltrativos ou tumores de base de pênis.

O principal fator prognóstico no câncer de pênis são os linfonodos. A linfadenectomia pode ser curativa com uma sobrevida de até 80%, principalmente se ela for precoce, pois isso aumenta a sobrevida dos pacientes. Se houver suspeita de uma futura perda de segmento ou linfonodos palpáveis realiza-se a linfadenectomia inguinal bilateral (LND). Se os linfonodos não forem palpáveis, a conduta é a mesma (LND). Como conduta de exceção, para tumores superficiais e de baixo grau, pode ser feito tratamento conservador com o seguimento frequente do paciente.

Na avaliação, se os linfonodos são aderidos a planos profundos ou são muito volumosos, pode-se tentar fazer uma QT e RDT para tentar diminuir o tamanho das metástases e depois tentar a cirurgia (quimio neoadjuvante). Porém, é um tratamento que não costuma funcionar muito, pois é um tumor resistente à quimioterapia, portanto, ela costuma ser péssima para os casos de câncer de pênis. Outra opção é a

cirurgia higiênica (uma amputação) se o paciente está infectando muito. Muitas vezes, realiza-se uma derivação urinária, uma cistostomia, por exemplo. É possível também usar shunts vasculares para tentar ganhar mais tempo até que o tumor cresça, cause a erosão desses vasos e o paciente vá a óbito.

O **câncer de testículo** é o câncer mais comum em homens jovens, entre a segunda e a quarta décadas de vida (dos 12, 13 anos) até geralmente adulto jovem (dos 20 aos 40 anos). Apesar de ser uma malignidade relativamente mais comum em homens jovens, a sobrevida global chega a 95% em 10 anos. Ou seja, a gente tem uma alta taxa de cura para esses pacientes. Os fatores de risco são a síndrome de Klinefelter, criotorquidia, história de tumor contralateral e história familiar.

Historicamente, 95% dos cânceres de testículo são tumores de células germinativas, onde são agrupados em dois grandes grupos: o seminoma e o não-seminoma. Os principais tipos do tumor não-seminoma são o coriocarcinoma, o carcinoma embrionário (o mais grave e agressivo) e o tumor de saco vitelínico. Então, a soma dos seminomas com os não seminomas totaliza 95% em cerca de metade da porcentagem para cada. Existem os tumores mistos também (seminoma + não seminoma). Além disso, 5% dos tumores são de células não germinativas, tais como os tumores de células de Leydig, de células de Sertoli e os teratomas, que podem ser santuário de linfoma também. A disseminação inicial do câncer de testículo não se dá para as regiões inguinais, mas sim para os linfonodos retroperitoneais, pois acompanham as veias gonadais.

No quadro clínico, geralmente o paciente nota uma massa testicular, por vezes com sensação de peso, desconforto e aumento do volume, sendo que apenas 20% sentem dor. Pode acontecer de o paciente só notar o edema escrotal após um trauma. O exame físico é sempre bimanual, sempre comparando um lado com o outro, a começar pelo contralateral.

O estadiamento é feito primeiramente pelo USG com doppler da bolsa testicular, pois possui uma boa sensibilidade e especificidade, o que permite a visualização dos nódulos hipervascularizados e suspeitos. A partir do USG, realiza-se uma TC de tórax, abdome e pelve. Lembrando que o tumor de testículo dá metástase retroperitoneal e depois pulmonar, podendo também dar para cérebro, fígado, outros linfonodos, mediastino, etc.

Alguns marcadores tumorais também fazem parte do estadiamento, tais como DHL, alfa-fetoproteína e beta-hCG. É bom lembrar que o DHL é totalmente inespecífico, sendo marcador apenas de volume tumoral, quanto maior o volume, maior o DHL, maior é o metabolismo anaeróbio do tumor e então maior o DHL. No seminoma, a alfa-fetoproteína sempre zera (subindo para 60-70% no não-seminoma, podendo aumentar) e o beta-hCG é positivo em cerca de 30-40%. Os marcadores tumorais positivos indicam doença ativa.

Por causa desses marcadores, o estadiamento TNM é incluso com adição do S, compondo o TNMS (serum markers), sendo utilizado não só no estadiamento, como também no seguimento pós tratamento. Por fim, a orquiectomia radical por via inguinal é usada no estadiamento, podendo também ser terapêutica, se o tumor estiver limitado ao testículo. Por via inguinal, o cordão espermático é clampeado precocemente e não há disseminação de células por essa via. Por via escrotal, pode ocorrer implante de células entre as camadas da bolsa testicular e isso pode mudar o estadiamento do paciente.

Os estadios clínicos podem ser divididos em I (confinado ao testículo), II (metástase retroperitoneal) e III (metástase à distância). Após a orquiecomia, os marcadores séricos devem ser repetidos, com exceção do estadio III. O seguimento para o estadio I baseia-se na observação, na RT (apenas no seminoma) ou QT (poder fazer nos dois). O estadio IS ocorre no I quando os marcadores persistem positivos quantitativamente (não qualitativo), o que mostra indícios de doença ativa e a necessidade de QT.

No seguimento para o estadio clínico II (paciente tem massa retroperitoneal), repetimos os marcadores e se for positivo, é possível fazer quimio ou radio, se for um seminoma. Se o marcador for positivo em um não seminoma, realiza-se a quimioterapia.

Se o marcador for negativo no seminoma, realiza-se quimio radio ou mesmo observação (se não for uma massa grande é possível só acompanhar casos selecionados). Se o marcador for negativo não seminoma a conduta é linfadenectomia retroperitoneal. Nos casos muito mais selecionados, pode-se observar porque o seminoma é muito mais agressivo que o não seminoma e a conduta tende a ser mais agressiva para esses pacientes.

No estadio III que é o doente metastático pode abrir já com quadro metastático ou durante o acompanhamento desenvolver metástase. O tratamento do paciente com doença metastática é quimioterapia, independente se é seminoma ou não seminoma, porque ele tem uma doença disseminada e o tratamento precisa ser sistêmico. Se o paciente tem uma massa residual (o tumor regide mas não desaparece), a conduta deve ser repetir os marcadores tumorais. Se os marcadores forem positivos (sinal de doença ativa), realiza-se uma quimioterapia de resgate (segunda linha de quimioterapia). Se os marcadores vierem negativos, isso pode indicar um teratoma, uma fibrose ou tumor ainda viável (ainda ativo). Nesses casos realiza-se a linfadenectomia retroperitoneal.

Trauma Urogenital

Trauma renal

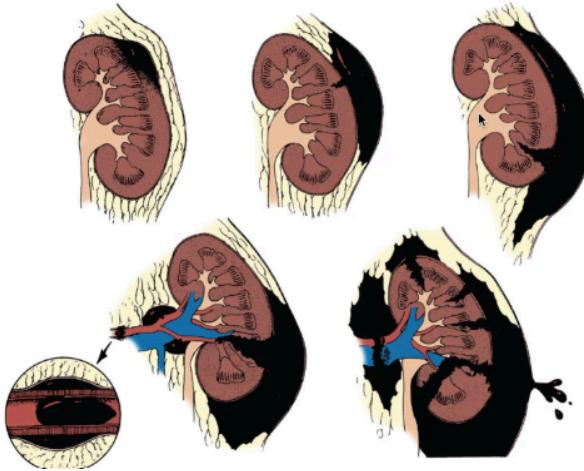
O rim é o órgão do trato genital urinário mais acometido nos traumas. E está presente em 5% dos traumas abdominais fechados. Existem 2 tipos de traumas: fechado (seria uma avulsão ou dos vasos ou do sistema coletor) e penetrante (um objeto perfurando o rim e/ou outros órgãos). O quadro clínico geralmente é caracterizado por: equimose em flanco/dorso, dor abdominal/lombar, hematúria macro/micro e hipotensão

Importante: NÃO existe correlação entre hematúria e intensidade do trauma!!

Classificação

Grau	Tipo	Descrição
I	Contusão Hematoma	Hematúria micro/macroscópica, porém com os estudos urodinâmicos normais Hematoma subcapsular ou não expansivo, sem laceração do parênquima
II	Hematoma Laceração	Hematoma não expansivo ou hematoma perirrenal confinado no retroperitônio Laceração do parênquima < 1 cm de profundidade do córtex renal, sem extravasamento de urina
III	Laceração	Laceração do parênquima > 1cm de profundidade do córtex renal, sem ruptura do sistema coletor ou extravasamento de urina
IV	Laceração	Laceração do parênquima, se estendendo através do córtex, medula e sistema coletor

	Vascular	Lesão da artéria/veia principal, com uma hemorragia contida
V	Laceração Vascular	Rim completamente estilhaçado Avulsão do hilo renal, ocorrendo assim a desvascularização do rim



O tratamento varia conforme a classificação, porém na maioria das vezes o tratamento é conservador, pois cicatriz e tem resolução espontânea do quadro. Mas se há extravasamento de urina é obrigatório o tratamento cirúrgico, ou seja, até o grau III, o tratamento é conservador, à partir do extravasamento de urina (grau IV), é indicado tratamento cirúrgico

Avaliação

SEMPRE que tiver histórico de trauma é necessário realizar o ATLS (ABCDE)

Após o ATLS os exames que devem ser solicitados são: HB, creatinina e urina tipo 1. Sempre investigar se há relato de doença renal prévia. Nos exames de imagem é sempre solicitado tomografia de abdome total com contraste, pois as tomografias de trauma (com exceção de crânio) são sempre contrastadas. A tomografia é indicada em casos de hematúria macroscópica, hematúria microscópica (associada à hipotensão), trauma penetrante, sinais de trauma renal (fratura de costelas, equimose em flancos e dor lombar) e dor abdominal ou descompressão brusca positiva. Os exames com contraste são importantes para identificar a causa, classificar, avaliação do rim contralateral e verificar a integridade dos outros órgãos

Tratamento

O tratamento é a estabilidade hemodinâmica.

Se o paciente estiver estável, a conduta é conservadora. Feita com repouso absoluto, monitorização, controle hematimétrico/diurese

Se o paciente apresentar algum sinal de instabilidade ou peritonite o tratamento passa à ser cirúrgico, sendo feita a rafia, nefrectomia parcial e em alguns casos total

Trauma de bexiga

É um trauma de alta energia e geralmente está associada à fratura pélvica (entre 60 - 90% dos casos) e de órgãos abdominais (até 68%). O trauma extraperitoneal é quando há fratura de bacia associada, já no intraperitoneal é quando há um aumento súbito na pressão intravesical, ocasionando em rompimento da cúpula (geralmente o paciente está dirigindo de bexiga cheia quando há algum acidente e o cinto pressiona

a bexiga). Porém não pode-se descartar as causas iatrogênicas, como durante as cirurgias (ginecológica/obstétrica e urológica).

O quadro clínico é caracterizado pela hematuria, dificuldade para urinar e dor abdominal.

O diagnóstico é feito pela uretrocistografia retrógrada e miccional. Já nas fases mais tardias pode ser evidenciado na tomografia com contraste

Uretrocistografia

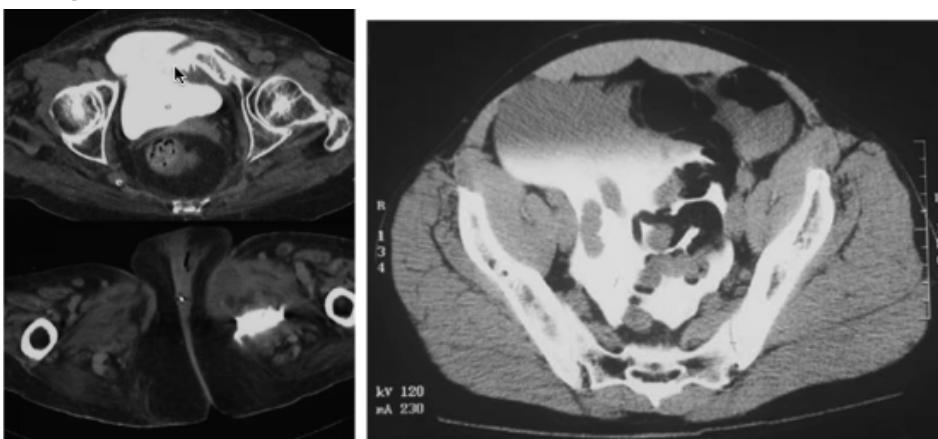


Intrapерitoneal

Extraperitoneal

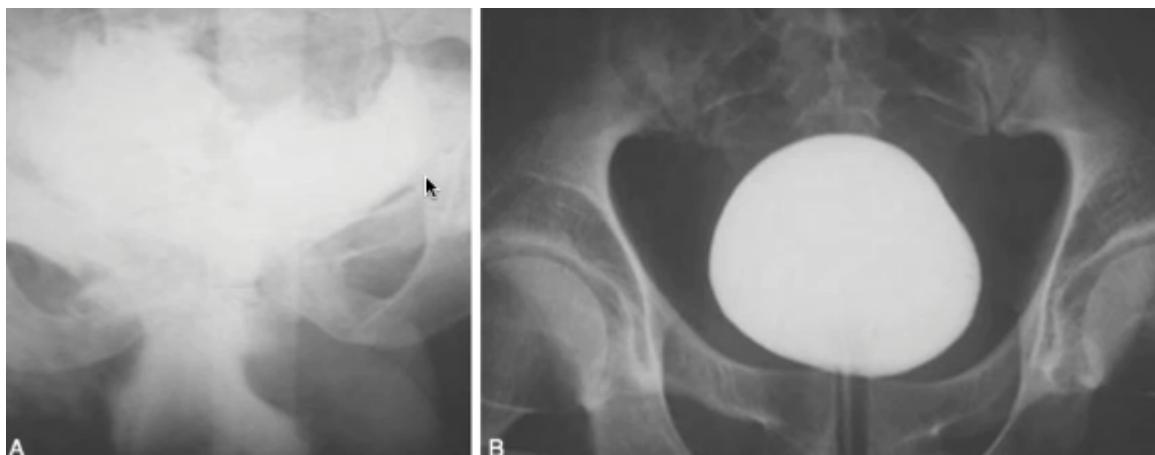
Intrapерitoneal pode ver o sinal da orelha de burro, pois o contraste extravasa para cima. Já no trauma extraperitoneal evidencia o sinal da orelha de cachorro, pois o contraste extravasa para baixo.

Tomografia com contraste



O tratamento varia conforme o tipo de trauma.

- Extraperitoneal: usar SVD de 5 - 10 dias e antibioticoterapia
- Intraperitoneal ou penetrante: tratamento cirúrgico (rafia com fio absorvível) + SVD por 5 - 10 dias. O ideal é utilizar o fio absorvível na bexiga, pois se for utilizado um fio não absorvível, há a formação de litíase intravesical recorrente



Trauma escrotal

Geralmente é ocasionado por um trauma contuso (aproximadamente 75% dos casos são causados ou por boladas ou por chutes), ocasionando lesão na camada albugínea (túnica que recobre o testículo), gerando dor e hematoma local. Em caso de traumas penetrantes há envolvimento de outras estruturas, logo SEMPRE será feita a cirurgia para explorar.

O exame de escolha é o USG com doppler, pois irá avaliar a vascularização da região.

Caso apresente lesão testicular ou baixo fluxo arterial ao doppler é necessário realizar a cirurgia para preservação do tecido viável

Trauma peniano

Geralmente ocorre durante o intercurso sexual (geralmente quando o parceiro está por cima, “sentando”), ocasionando a rotura albugínea. O quadro clínico que o paciente relata que escutou um estalo e início de dor aguda, detumescência (perda de ereção) repentina uretrorragia ou retenção urinária. Ao exame físico o pênis está extremamente edemaciado e com hematoma extenso (o sangue pode extravasar para os testículos ou para a região pélvica)

No pênis existem 2 corpos cavernosos, ou seja, no trauma peniano pode haver lesão unilateral, bilateral ou em alguns casos há lesão uretral. É sempre bom lembrar que há diferença entre hematuria (urinar com sangue) e uretrorragia (saída de sangue sem urinar)



O tratamento é feito através de cirurgia, pois é necessário suturar o corpo cavernoso, visto que há muito fluxo de sangue. Se não for feito há o tamponamento com um coágulo, porém o paciente desenvolve a doença de peyronie, que é caracterizada pela deformidade do pênis, associada à dor durante o intercurso. A cirurgia apenas reduz a chance do paciente desenvolver essa doença



Em casos de trauma penetrante, assim como os traumas penetrantes de outros órgãos é necessário fazer a cirurgia. Nesses casos SEMPRE deve ser feita a uretrocistografia para verificar se houve lesão uretral. Se não houver lesão uretral realiza-se a exploração, debridamento, limpeza (há grande chance de infecção - fournier) e sutura

SEMPRE que for mordedura deve-se aproximar os tecidos, fazer a lavagem, debridamento, suturar e fazer o uso de antibiótico, principalmente anaeróbios.

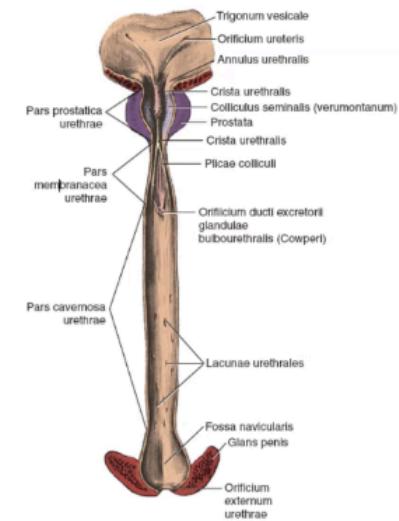
Trauma de uretra

A uretra é dividida em 3 partes: uretra bulbar, uretra membranosa e uretra prostática

Na fratura de bacia, pode ocasionar em trauma da uretra membranosa, já se for uma queda a cavaleiro, pode ocasionar em trauma da uretra bulbar.

Porém é importante ressaltar o trauma de uretra iatrogênico, porém a lesão varia conforme a altura no qual o balão da sonda vesical foi insuflado. O correto no homem é introduzir toda a sonda vesical antes de insuflar o balão. Já em mulheres a inserção é menor, devido o tamanho da uretra

O quadro clínico varia conforme a altura, desde uretrorragia, retenção urinária, dor e próstata móvel ao toque (em casos de trauma)





O diagnóstico é feito pela uretrocistografia retrógrada e miccional, pois na tomografia é difícil sua visualização

O tratamento é feito pela cistostomia. A cistostomia é feita pelo cistótomo 2 dedos acima do púbis. Após a inserção do cistótomo é inserida a sonda vesical através dele. Geralmente o cirurgião geral que realiza o cistótomo.

Na sondagem de demora deve-se tomar alguns cuidados, caso haja dificuldade deve chamar o urologista/cirurgião geral. Que no caso utiliza o fio-guia ou uretrocistoscopia para ser feita a sondagem. Na urgência pode-se realizar a punção com um jelco bem grosso e comprido (ou um cateter venoso central) próximo ao púbis. Se for um jelco retira o máximo de urina que conseguir até a transferência, caso demore e apresente bexigoma novamente é para realizar uma nova punção. No caso de catéter venoso central pode ser fixado até transferência do paciente.

17 de setembro de 2024

Urgências e Emergências em Urologia

A urologia é uma especialidade com muitas urgências (risco potencial à vida) e poucas emergências (risco iminente de morte) e essas condições dificilmente são resolvidas pelo cirurgião geral, sendo necessária a atuação do médico generalista ou do urologista. A seguir, estão as principais urgências urológicas:

- **ITU:** A infecção do Trato Urinário (ITU) também é considerada uma urgência, visto que são recorrentes as idas ao pronto-socorro por causa de ITU, além de ser algo que precisa, muitas vezes, ser resolvido de uma forma rápida. Nesse caso, devemos questionar ao paciente se esse é o primeiro episódio (maior probabilidade de bom tratamento com antibiótico) ou se é de repetição. Estando no pronto-socorro devem ser solicitados urina I e hemograma, no PS não é feita a urocultura, mas em nível ambulatorial pode ser feito. Em relação ao tratamento, as quinolonas devem ser evitadas nas infecções simples, enquanto fosfomicina e nitrofurantoína são as drogas de escolha, também podem ser prescritos a dipirona e analgésicos. No PS não se trata a causa, somente a consequência. Se o paciente estiver apresentando ITU de repetição, precisa ser orientado a procurar um urologista para investigação radiológica e seguimento, pois existe possibilidade de cálculo. As orientações gerais também são muito importantes.
- **Sonda de Foley e infecção:** o paciente que usa a sonda de Foley deve trocá-la a cada 25 dias, porém, muitos pacientes não têm acesso à consulta eletiva com urologista e vão ao pronto-socorro para trocar a sonda. Somente é prescrito antibiótico caso o paciente tenha febre e esteja em mau estado geral. É bom lembrar também que pacientes em uso de sonda e

idade avançada, com quadro neurológico, não apresentam quadro típico de sepse, geralmente apenas um quadro com fáscies de dor e mão na barriga e inapetência. Atenção! Cor e cheiro de urina não são sinais de infecção.

- **Cálculo ureteral obstrutivo:** ao obstruir a via urinária, o cálculo leva à hidronefrose e pode causar falência renal caso não seja retirado. É uma urgência urológica que precisa ser resolvida assim que possível (não precisa ser resolvida imediatamente), pois também pode evoluir para sepse. Uma possibilidade de tratamento momentâneo é passar um duplo J.
- **IST:** as três principais IST são corrimento uretral (gonorreia), úlcera genital (sífilis) e verrugas genitais (HPV). Esses pacientes não conseguem consulta eletiva com urologista e acabam indo ao PS. No caso de gonorreia, não é necessário exame e o paciente deve ser tratado com antibioticoterapia, cefalosporina de 3^a geração (ceftriaxona 2g IM) ou atb de largo espectro (ex. quinolona por 3 dias). Em caso de sífilis, pode ser visto cancro duro, devendo ser prescrita penicilina G benzatina 1.200.000 UI em cada nádega, repetindo na semana seguinte. No caso de HPV, deve-se encaminhar para que seja feita biópsia e cauterização e orientar para se isentar das parceiras sexuais, porém, não é possível realizar nenhum tratamento no PS, apenas deixar uma carta solicitando encaminhamento pela secretaria da saúde.
- **Anúria calculosa:** dependendo do tempo de anúria pode ser uma emergência. O cálculo irá obstruir a passagem da uretra, causando bexigoma. São 3 as opções de resolução do cálculo:
 - 1) Retirada manual do cálculo pelo meato uretral
 - 2) Passar uma sonda de grosso calibre (Foley 22 - 24) empurrando o cálculo em direção à bexiga para desobstruir a uretra. Se tiver urologista no hospital, pode manter o paciente internado, do contrário pode deixar a sonda e orientar que procure urologista no dia seguinte. Se tirar a sonda, a uretra pode ser obstruída novamente
 - Conduta da Uro:
 - 3) Cistostomia e retira-se o cálculo por cima
 - 4) Realiza-se uma incisão peniana e retira-se o cálculo manualmente. A chance de estenose uretral é muito grande, por isso é a última das opções.
- **Retenção urinária aguda:** ocorre em homens com mais de 50 anos que não procuram o urologista e que retém a urina por muito tempo. Deve-se passar uma sonda.
- **Hematúria:** a conduta é passar uma sonda de 3 vias e irrigar. É necessário também inspecionar o coletor e a mangueira. Em paciente tabagista, especialmente homem, com mais de 60 anos de idade deve-se suspeitar de tumor de bexiga (sob qualquer mínimo esforço, um vaso sanguíneo do tumor se rompe). Nesse caso, precisa passar sonda de 3 vias (uma para insuflar o balão, a outra para colocar mangueira e a outra para injetar o soro e lavar a bexiga) para iniciar a lavagem da bexiga e clarear, até que possa ser feita cistoscopia.
- **Uretrite:** geralmente gonocócica (corrimento amarelado) e deve ser tratada com ciprofloxacino.
- **Orquite aguda e torção testicular:** geralmente adolescente que acorda no meio da noite, com dor intensa e súbita no testículo indica torção. Na orquite aguda, à inspeção observa-se edema em bolsa escrotal, geralmente unilateral. Normalmente, pela clínica não se diferencia facilmente entre orquite e torção testicular. A orquite é um quadro insidioso, comum em homens com mais de 40 ou 50 anos, com imunossupressão, diabetes ou após procedimento urológico e em adolescentes e crianças pode ocorrer também (ex. vírus da caxumba). Enquanto a torção testicular é um quadro súbito causado por defeito anatômico de inserção dos músculos do cordão espermático. Se a torção testicular não for resolvida, ocorre necrose.

A torção normalmente é unilateral, mas ao operar é necessário fixar o outro testículo (mesmo se estiver normal) porque há risco de torção futura.

O exame de eleição é o ultrassom com doppler. Caso não possa ser feito ultrassom, a criança precisa ser encaminhada à cirurgia porque esse pode ser o início de uma torção. Uma vez com torção, o médico tem 6 horas (a literatura fala até 12 horas) para resolver a torção. O ultrassom com doppler permite identificar presença ou ausência de pulso. Caso tenha pulso, trata-se de orquite e o tratamento é feito com antibióticos. Caso não tenha pulso, trata-se de torção e se os sintomas tiverem começado há no máximo 6 horas, pode ser feita cirurgia para distorcer. Caso tenha passado de 6 horas, a distorção não é mais possível, a cirurgia é feita para retirada do testículo.

	TORÇÃO	ORQUITE / EPIDIDIMITE
Febre	-	-
Infecção urinária	-	- ou +
Piúria / secreção uretral	-	- ou +
Sinal de Prehn	-	+
Doppler	Pulso ausente	Pulso presente
Cintilografia Testicular	Perfusão ausente	perfusão presente

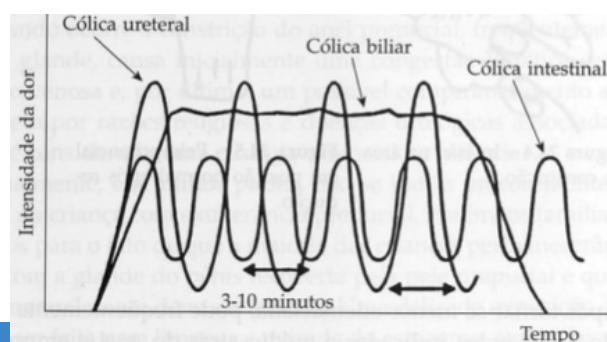
→ Diferenças entre torção e orquite. O sinal de Prehn tem baixo valor e corresponde a melhora da dor ao levantar a bolsa testicular diante de um quadro de orquite. Na prática, ocorre pouco. A cintilografia demora para ser feita. O exame de eleição é o ultrassom com doppler.

Gangrena de Fournier: processo inflamatório e necrosante, com início rápido e letal em 50% dos casos. Está associado à diabetes (40 a 60%) e ao alcoolismo (25 a 50%). É causada por germes aeróbicos e anaeróbicos. O germe penetra pela porta de entrada (ex. micose nos pés). Deve ser feito tratamento cirúrgico higiênico de urgência (retira tudo: pênis + bolsa escrotal). Nesse caso, precisa derivar

o trânsito urinário (cistostomia) e, em casos graves, também derivar o trânsito intestinal (colostomia).

Fimose: é fisiológica até 6 meses a 1 ano (aderência balanoprepucial), mas durante o crescimento se desfaz. Diabetes e falta de higiene são causas de fimose adquirida. Isso não é urgência urológica. Algumas vezes, porém, ao realizar massagem para tentar abaixar a pele do prepúcio (o cirurgião pediátrico recomenda, enquanto o urologista contraindica), ela retrai e não consegue voltar para cobrir novamente a glande do pênis, formando um torniquete e, nesse caso, chamamos de parafimose, condição mais grave que a fimose e que precisa de atendimento imediato. Em adultos, é comum ocorrer parafimose quando o paciente passa por uma cirurgia, precisa de sonda vesical, tem excesso de prepúcio e o enfermeiro não cobre a glande, deixando-a descoberta. Em caso de parafimose, primeiro tenta-se redução manual (colocar a glande para dentro, manobra extremamente dolorosa). Caso não resolva, deve ser feita anestesia na base do pênis e incisão na região estenosada. A incisão deve ser feita na região dorsal, porque na região ventral pode ocorrer perfuração da uretra. A parafimose pode causar isquemia e necrose da glande.

Cólica reno-ureteral: cíclica e extremamente dolorosa (só



Fonte	pO ₂ (mmHg)	pCO ₂ (mmHg)	pH
Sangue arterial normal em ar ambiente (valores similares são encontrados no	> 90	< 40	7,40

perde para a do CA de pâncreas e para a pancreatite aguda). A 1ª é a enxaqueca.

Priapismo: emergência urológica caracterizada por ereção duradoura com mais de 6 horas. Essa ereção pode ser muito dolorosa (isquêmico). Deve ser feita aspiração do sangue no corpo cavernoso, coletando sangue para gasometria. A gasometria permite diferenciar entre priapismo venoclusivo e arterial:

- **Venoclusivo ou isquêmico:** nesse caso o pênis está sendo irrigado normalmente, mas a drenagem está comprometida (entra muito sangue e sai pouco). O paciente relata dor. Ocorre dilatação dos vasos sanguíneos do pênis ocorrendo isquemia devido à síndrome compartimental. Precisa ser resolvido em 6 horas, senão causa necrose do pênis. Essa oclusão pode ser causada pelo uso de drogas vasoativas (ex. cocaína, maconha) e pela anemia falciforme (hemácias em foice causam obstrução dos vasos). O tratamento consiste na drenagem de alguma forma, seja por punção ou criando uma comunicação. A punção do corpo cavernoso deve ser sempre em 90°, resolvendo cerca de 40 a 90% dos casos. Da própria punção, o material já é utilizado para fazer a gasometria. Se não resolver, deve-se lavar com soro fisiológico e adrenalina, cujo manejo é bastante complicado. Se ainda não resolver, deve-se então realizar uma incisão na glande e criação de uma comunicação entre os corpos cavernoso e esponjoso. Caso isso não resolva, devem ser feitos shunts cada vez mais próximos da base do pênis (pior).



O paciente deve ser encaminhado ao serviço de radiologia intervencionista para bloquear a fistula.

	VENOCLUSIVO	ARTERIAL		Priapismo isquêmico	Priapismo não isquêmico
FLUXO SANGUÍNEO	BAIXO	ALTO	Rigidez completa dos corpos cavernosos	Geralmente	Raramente
CAUSA	CORPO-VENOCLUSÃO	FISTULA ARTERIAL	Dor peniana	Geralmente	Raramente
FREQUÊNCIA	ALTA	BAIXA	Gasometria sanguínea peniana anormal	Geralmente	Raramente
ETIOLOGIA	DROGAS VASOATIVAS, DROGAS, DOENÇAS HEMATOLOGÍCAS etc..	TRAUMATISMO PERINEAL OU PENIANO	Anormalidades hematológicas	Algumas vezes	Raramente
TRATAMENTO	URGENTE	ELETIVO	Injeção intracavernosa recente	Algumas vezes	Algumas vezes
OBJETIVO	AUMENTAR A DRENAGEM CAVERNOZA	DIMINUIR O FLUXO ARTERIAL	Trauma Perineal	Raramente	Geralmente
TERAPIA	DRENAGEM,AGONISTAS ADRENÉRGICOS E SHUNTS	EMBOLIZAÇÃO			

Vascular

01/08 - Exames subsidiários / 08/08 - DAOP / 15/08 - Pé diabético / 22/08 - Varizes / 29/08 - AAA / 12/09 - OAA / 19/09 - TVP / 26/09 - ? / 03/10 (qui) - Prova no Campus UMC, às 14h

Exames Subsidiários

Os exames subsidiários utilizados em cirurgia vascular podem ser **classificados** como:

- Não-invasivos: pleismografia, oscilometria, USG com ou sem doppler e ressonância magnética.
- Minimamente invasivos: angioressonânci a e tomografia
- Invasivos: nesse caso usa-se alguma substância de contraste para visualizar o sistema circulatório, exemplo: angiografias (padrão ouro), flebografia e linfografia.

Exames não invasivos

A pleismografia é um exame que avalia a variação de volume de um membro, seja por impedância, fotopletismografia, ar ou mesmo água, por meio da variação do volume sanguíneo nas veias. Serve, portanto, para mostrar o estado hemodinâmico global do membro, pois quantifica o refluxo das veias e avalia a função da bomba muscular (panturrilha).

Quando se eleva um membro o volume do membro diminui, pois facilita o retorno venoso. O inverso também é verdadeiro: caso abixe o membro, isso dificulta o retorno venoso e por fim aumenta o volume do membro. O sistema venular de MMII é o maior sistema de capacitância do corpo, sendo o local de maior acúmulo de sangue. A variação do volume sanguíneo pode ser medido pela passagem de corrente elétrica, sendo que ela passa mais fácil quando tem mais sangue (o volume é maior e o sangue tem Ferro, o que facilita a condução) e mais difícil quando há menos sangue (o volume) é menor. Ou seja, a impedância (dificuldade para passar a corrente elétrica) é maior quando há um menor volume de sangue.

Dessa forma, é possível avaliar a variação de volume. É possível incidir luz, o sangue perto da pele absorve mais luz e reflete menos luz. Avalia, por tanto, modificações de volume pela drenagem por movimentos ativos e passivos, quantifica o refluxo, a função da bomba muscular, além de dar o prognóstico de úlcera e edema.

A técnica é feita com a elevação do membro inferior do paciente à 45°, com o indivíduo em pé. O paciente realiza 1 movimento sobre a ponta do pé, 10 movimentos e 1 movimento.

- **Pleismografia de impedância**: avalia a impedância do membro - quanto menor a impedância maior o volume sanguíneo do membro
- **Fotopletismografia**: incidência de um eixo de luz, quanto mais vênulas próximas da pele maior a absorção da luz e menor a refração.
- **Pleismografia a ar e a água**: avalia o volume existente na perna. No ar, eu uso um manguito insuflado na pele, e na de água coloco a perna dentro de um balde de água e vejo quanto mudou, sabendo assim o volume do membro.

◆ USG

USG simples: avalia o vaso mas não o fluxo, serve para medidas, avaliação de conteúdos e relação dos vasos com tecidos vizinhos (compressão).

Doppler de onda contínua: avalia a variação de velocidade do sistema arterial e venoso. Deve ser aferido a PA dos membros superiores, e da artéria tibial posterior e pediosa bilateral com auxílio de um transdutor. Serve mais para avaliar o ITB.

Determina o índice tornozelo braquial = maior PAS do membro inferior / maior PAS do membro superior

= 1: normal | 0,9-0,5 claudicação intermitente

0,5-0,3: dor isquêmica de repouso | < 0,35: lesões trófico isquêmicas.

→ Diabéticos ou DRC podem apresentar calcificação da camada média (calcificação de Monkberg) que impede a compressão adequada da artéria pelo manguito. Nesses casos, realizamos índice hálux braquial.

Doppler de onda pulsátil / Duplex: mais utilizado, e avalia sentido e velocidade de fluxo arterial e venoso. Permite o corte longitudinal ou transversal da artéria.

Avalia sistema arterial: carótidas, extremidades (pré operatória, mapeamento da veia safena e seguimento pós cirúrgico) e artérias viscerais (circulação mesentérica e renais).

Carótidas: avalia estreitamento por aterosclerose principalmente em bulbo carotídeo, medido pela velocidade de fluxo sendo:

alargamento / borramento pico sistólico – doença mínima (1-15% estenose);

pico sistólico < 125cm/seg – doença moderada (16-49%);

pico sistólico > 125cm/seg – doença grave (> 50%);

sem fluxo – obstrução.

Limitações e desvantagens: examinador dependente, arteriografia traz dados adicionais (ex: lesão cerebral média) e lesão no arco aórtico (duplex arco aórtico).

Duplex - extremidades: avalia o aumento da velocidade sistólica de um segmento para o outro – aorta abdominal superior e artéria do tornozelo.

obs: principal trauma que causa um pseudoaneurisma (hematoma pulsátil) é a iatrogenia.

Duplex - TVP: avalia o trombo, perda da compressibilidade venosa (presença e coágulo) e ausência de fluxo espontâneo. Dificultam o exame: aparelhos engessados e episódios anteriores de TVP.

Duplex - doença venosa crônica: avalia função valvular (SVP E SVS) com o paciente em pé e com realização da manobra de Valsalva e/ou compressão distal.

>> EXAMES MINIMAMENTE INVASIVOS

◆ ANGIORRESONÂNCIA: realizado por um campo magnético sobre o sangue (2D - fluxo lento/estenose ou 3D - melhor resolução intrínseca). Muito boa para avaliação de aneurismas – planejamento da correção de aneurisma. Porém problema com a superestimação de estenoses (10% dos pacientes). Pode me mostrar estenoses graves oclusões e isso pode mudar a estratégia de tratamento em uma revascularização (pode ocorrer até nos aparelhos mais novos).

◆ ANGIOTOMOGRAFIA: radiação ionizante + contraste ionizado. Excelente para medidas, avaliação pós operatória, correções e prevenção de complicações cirúrgicas. Fundamental no tratamento de aneurisma de aorta

>> EXAMES INVASIVOS

◆ ANGIOGRAFIAS: padrão ouro, menos sensível em placas ulceradas (melhor é o USG).

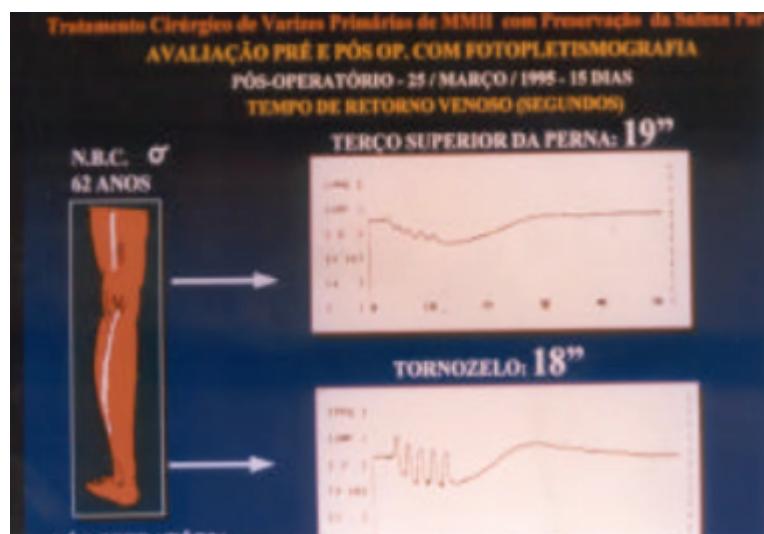
Processo invasivo com contrastes iodados, faz parte do tratamento endovascular, diagnóstico pré operatório.

Complicações (4%): hemorragia, infecção, formação de fistula arteriovenosa, embolização por placa de ateroma, óbito.

Flebografia: avalia sistema profundo para plano terapêutico, muito utilizada para TVP

Linfocintilografia: mais utilizada - proteína de alto peso molecular marcada com substância radioativa que permite medidas de câmera e progressão dos elementos dentro do sistema linfático

Linfografia: não é mais utilizada



O **USG** comum é útil para identificar aneurismas de aorta abdominal e realizar a medida do aneurisma. Isso permite escolher entre cirurgia de urgência ou acompanhamento clínico. O aneurisma fusiforme de aorta abdominal em USG é comum. O doppler utiliza ondas contínuas, efeito piezoelettrico, feixe refletido e variação de frequência, em que se cria um feixe com determinado comprimento de onda e frequência. A impressão do fluxo arterial no papel obtém uma onda que se assemelha a onda do ECG e indica a elasticidade arterial. À medida que a artéria adoece e se torna rígida, a onda tende a se alargar. O doppler é baseado no efeito piezoelettrico.

O **doppler US**, também chamado de duplex scan, utiliza ondas de 5 a 7,5 MHz, permitindo obtenção de imagem em tempo real e informações hemodinâmicas e anatômicas. Atualmente, esse exame tem substituído a arteriografia.

Doppler de onda contínua arterial

Pressões de tornozelo (quanto maior o índice tornozelo-braquial, maior a correlação clínica - exceto diabéticos e hipertensos, pois as artérias são mais rígidas e alteram o valor)

- ◆ Repouso de pelo menos 15 minutos
- ◆ Paciente deitado
- ◆ Esfigmo próximo ao maléolo
- ◆ Transdutor em aa tibiais/pediosa

Índice tornozelo/braquial

- ◆ 1 – normal
- ◆ 0,9 - 0,5 – claudicação (exceto DM)
- ◆ <0,4 – dor de repouso/lesões

Índice tornozelo/braquial

1 - normal

- 0,9 - 0,5 - claudicação (exceto DM)

<0,4 - dor de repouso/lesões



Calcificação de Monckeberg



As artérias digitais não fazem a falsificação de monckeberg, logo o índice tornozelo/braquial em pacientes diabéticos é mais confiável

No **doppler US**, a veia aparece em azul (se afastando do transdutor) e a artéria aparece em vermelho (se aproximando do transdutor). A imagem não colorida desse exame pode facilitar a visualização de placas que

surgem na artéria carótida, por exemplo. Irregularidade da parede e estreitamento podem ser identificados, além disso é possível medir o estreitamento e a velocidade do fluxo. No estudo venoso, esse exame nos ajuda quando o paciente é diagnosticado clinicamente com trombose venosa profunda, pois esse exame confirma, permite identificar a extensão e qual a veia acometida. O paciente deve ser examinado preferencialmente em posição ortostática. Em pacientes portadores de varizes, o ultrassonografista localiza a crosta da safena magna e pede ao paciente que realize manobra de Valsalva e se a safena estiver dilatada será observado refluxo venoso. Ao observar o refluxo venoso, o ultrassonografista deve medir o diâmetro da veia para identificar se é mesmo necessário retirar essa veia em cirurgia.

Doppler de onda pulsada/Duplex

- ◆ O mesmo cristal que envia a onda a recebe
- ◆ Doppler com imagem de cores + Usg / modo B = Duplex scan
- ◆ Avaliação do sistema arterial
- ◆ Avaliação do sistema venoso

Duplex scan arterial

- Carótidas
 - Aterosclerose principalmente em bulbo carotídeo
 - Estenoses quantificadas por fluxo: Alargamento/borramento pico sistólico = doença mínima (1 a 15% estenose) // Pico sistólico < 125 cm/seg = doença moderada (16 e 49%) // Pico sistólico > 125 cm/seg - doença grave(> 50%)
- - Sem fluxo - obstrução
-
- Extremidades
 - Pré operatório
 - Mapeamento v. safena
 - Seguimento pós-cirúrgico
- Artérias viscerais
 - Circulação mesentérica
 - Artérias renais

Com o Duplex scan arterial carótidas, é possível visualizar aterosclerose principalmente em bulbo carotídeo e estenoses. Nas estenoses quantificadas por fluxo, é possível visualizar alargamento/borramento pico sistólico - doença mínima (1 a 15% estenose)

- Pico sistólico < 125 cm/seg - doença moderada (16 e 49%)
- Pico sistólico > 125 cm/seg - doença grave (> 50%)
- Sem fluxo - obstrução

Duplex scan carótidas - limitações

- ◆ Examinador-dependente
- ◆ Arteriografia - dados adicionais
(lesão cerebral média p.ex.)
- ◆ Lesões no arco aórtico (Duplex arco aórtico)

Duplex scan arterial das extremidades

- ♦ Início - aorta abdominal superior
- ◆ Término - artérias do tornozelo
- Busca – aumento de velocidade sistólica de um segmento para outro

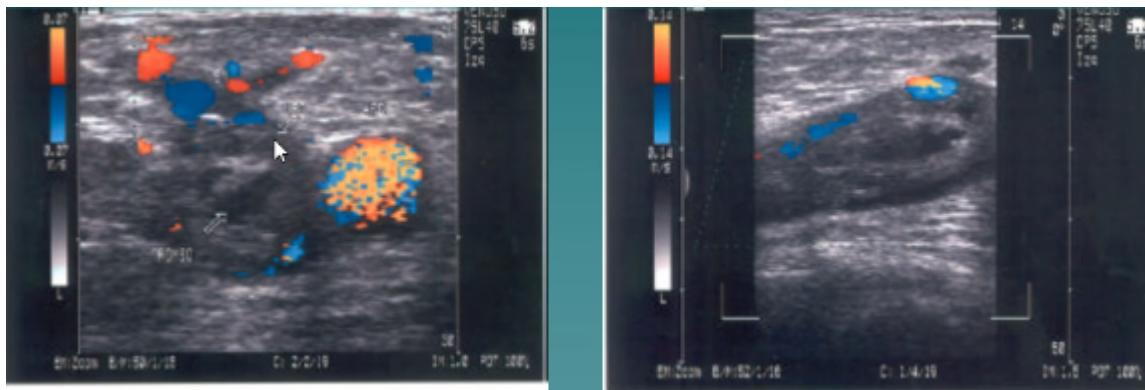
O pseudoaneurisma é a cavidade que permite a entrada e saída de sangue, possui apenas 1 camada.

Qualquer trauma pode causar, sendo a principal causa é iatrogenia, devido quantidade de dispositivos + anticoagulação



Duplex scan venoso - TVP

- ◆ Critérios para comprovar TVP:
 - Demonstração do trombo
 - Perda da compressibilidade venosa
 - Ausência de fluxo espontâneo
- Dificuldades no diagnóstico TVP:
- Aparelhos gessados
 - Episódio anterior de TVP



Duplex scan venoso - DVC

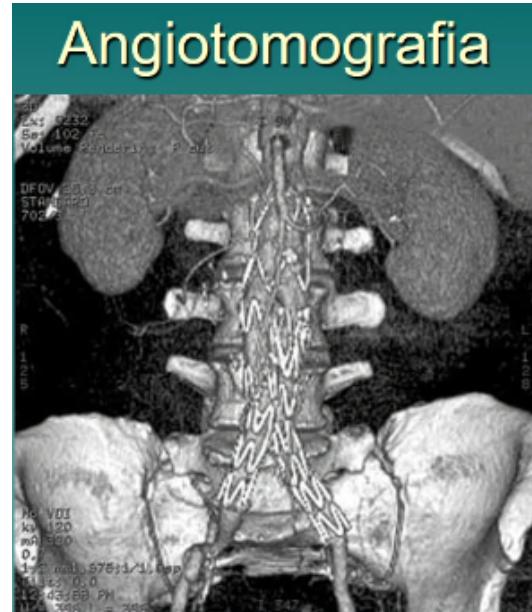
- ◆ Avaliação da função valvular - SVP e SVS
- ◆ Paciente em pé
- Valsalva/compressão distal

Punciona a veia que avalia e pede para o paciente realizar a manobra de valsalva. Caso haja aumento da coluna de sangue, significa que as veias estão com refluxo. Pode-se também puncionar a veia do paciente e realizar a compressão distal, melhorando assim o retorno venoso, mas quando para de realizar a compressão e aumentar a coluna de sangue, significa que as valvas estão insuficiente, pois há refluxo.

Angiorensonância

Angiorressonância

- ◆ Campo magnético sobre sangue
- 2D - fluxo lento/estenose
- ◆ 3D - melhor resolução intrínseca
- ◆ Superestimação de estenoses (10% dos pacientes).
- Estenoses graves
- ◆ Rotação 360° - melhor arteriografia



Existem 3 tipos de exames: flebografia, arteriografia e linfografia

O padrão ouro é a arteriografia, que mede a luz patente do vaso. Porém ela é menos sensível em placas ulceradas, é um procedimento invasivo e utiliza contraste. Existem 4% do procedimento complicar, sendo os mais comuns: hemorragia, infecção, FAV, pseudoaneurisma, embolização e óbito

A flebografia é feita pela mesma técnica da arteriografia nas veias.

A linfocintilografia é feita com a ingestão do tecnécio

Doença Arterial Obstrutiva Periférica

08 de Agosto de 2024

A incidência da DAOP varia conforme o envelhecimento da população, sendo que na população geral é de 12%, já em pacientes acima de 70 anos o risco sobe para 20%. Sendo a causa mais comum a atherosclerose, outras causas menos comuns seriam as inflamações, também chamadas de

vasculites/arterites e doença cística da artéria poplítea. Pode acometer qualquer segmento arterial, porém tem uma maior incidência nos membros inferiores

O sintoma mais frequente é a claudicação intermitente (anda → dói → para), essa clínica não altera com o clima e o paciente relata sempre a mesma distância. Isso se deve, pois há uma placa de aterosclerose, que dificulta a passagem do sangue para aquela região e por consequência diminui a oferta de oxigênio. Quando o paciente está em repouso a demanda é pouca, mas quando o paciente se movimenta, aumenta a demanda, logo as células que não tem oxigênio e que precisam de energia entram no metabolismo anaeróbio, porém gera como produto o ácido lático que irrita as terminações nervosas, gerando a dor.

O corpo tenta compensar a alta demanda fazendo vasodilatação e aumentando a frequência cardíaca

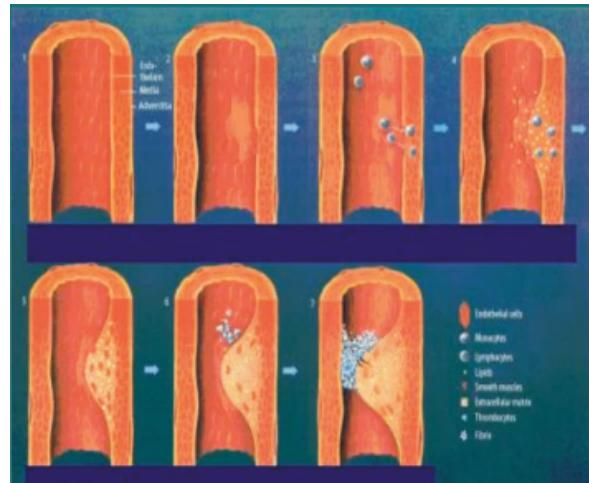
A porcentagem de oclusão não está relacionada diretamente com a clínica do paciente, ou seja, a claudicação de um paciente com 50% de oclusão nem sempre é menos intensa do que um paciente com 90% de obstrução, pois depende da circulação colateral. Quando um paciente realiza o metabolismo anaeróbico tem como produtos alguns fatores de crescimento, que estimulam a angiogênese para compensar o vaso ocluído. A piora dos sintomas se deve à progressão da placa de aterosclerose de forma crânio-caudal, assim cluindo também as colaterais.

Ao exame físico: ausência de pulsos abaixo da lesão (ou seja, se o paciente não tem pulso na femoral, significa que a femoral profunda está acometida, logo apresenta claudicação em coxa e perna, já se o paciente não tem pulso na poplítea, ele apresenta claudicação em perna), queda de pêlos e unhas quebradiças

Conforme a progressão da doença a distância percorrida antes de sentir os sintomas diminui, até um momento que impede o paciente de realizar as atividades rotineiras, chamada de claudicação limitante/incapacitante (geralmente < 100 metros, porém a queixa é individual, logo mesmo que o paciente consiga andar 150 metros, mas não consegue trabalhar ou realizar as atividades do cotidiano já é considerado limitante).

Há um momento em que a doença progride tanto que o metabolismo basal do paciente já gera dor, ou seja, mesmo em repouso o paciente apresenta dor, isso é chamado de isquemia crítica. Esses pacientes ficam com o pé pendente para que aumente a oferta de oxigênio do membro, pois com a gravidade facilita o fluxo arterial. O inverso também é verdadeiro, se o paciente colocar o membro para cima haverá piora dos sintomas, pois dificulta o fluxo arterial. Nessa fase o paciente apresenta lesões trófico-isquêmicas (úlcera isquêmica e necrose)

O diagnóstico é feito da associação da clínica com algum exame, como o índice tornozelo-braquial ou a arteriografia



Classificação: a classificação mais utilizada é a de Fontaine

- Estágio I: assintomático. São pacientes que apresentam lesão aterosclerótica, porém não apresenta sintomas devido à circulação colateral. Se o índice tornozelo-braquial for < 0,9, já significa que o paciente apresenta doença, mesmo sem sintomas, com exceção dos diabéticos e/ou renais crônicos, devido à calcificação de Monckeberg (calcificação arterial).
- Estágio IIa: claudicação não limitante
- Estágio IIb: claudicação limitante
- Estágio III: dor em repouso
- Estágio IV: úlcera ou gangrena

Exames:

- Doppler portátil - índice tornozelo-braquial
 - 0,5 - 0,9 = claudicação intermitente
 - 0,35 - 0,5 = dor em repouso
 - < 0,35 = lesão trófica
- Pletismografia (exame muito pouco utilizado em doença arterial)
- Duplex scan
- **Arteriografia (padrão-ouro)**

Tratamento:

Na claudicação intermitente o tratamento é clínico, já se o paciente está com dor ao repouso ou isquemia crítica é necessário revascularizar o membro o mais rápido o possível, logo deve ser feita a cirurgia.

No tratamento clínico 80% dos pacientes (população geral) apresentam melhora do quadro de claudicação, porém se o paciente apresenta alguma comorbidade essa porcentagem diminui, principalmente diabéticos (lesões difusas e mais avançadas) e tabagistas.

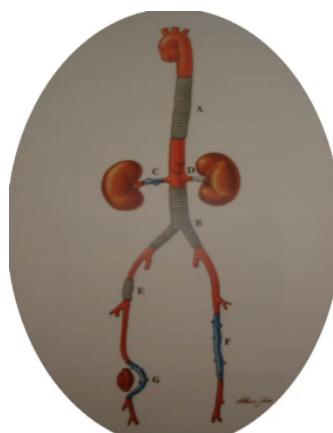
O tratamento clínico consiste em:

- Abolir fatores de risco: parar de fumar, controle das doenças de base (HAS, DM e dislipidemias)
- Marcha prolongada: andar 10X a distância do início dos sintomas/dia. Deve estimular a claudicação, pois o metabolismo anaeróbico estimula a angiogênese. Obviamente dentro dos limites do paciente, orientar o paciente andar até doer e descansar
- Medicamentos (cilostazol 100mg + AAS 100mg + simvastatina 40mg). O cilostazol é um vasodilatador com fraça ação antiagregante plaquetária, é a única droga no ocidente para tratamento de claudicação intermitente. O AAS é indicado para pacientes com risco de eventos cardiovasculares maiores, como por exemplo IAM, AVC e amputação.

OBS: atualmente pacientes acima de 70 anos têm indicação de fazer uso de AAS, porém já está em discussão e provavelmente no futuro isso será removido.

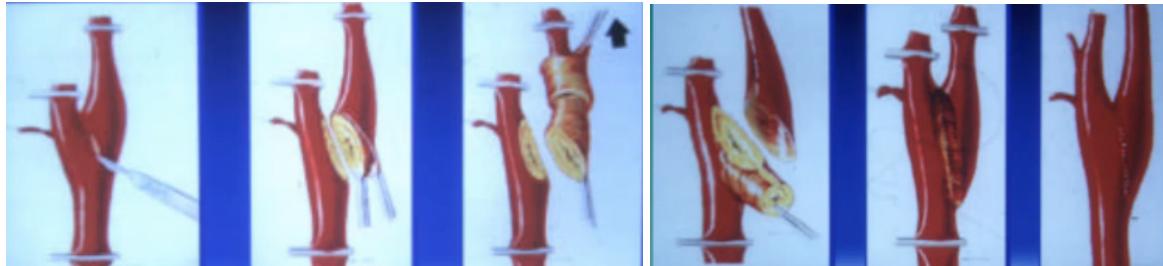
No tratamento cirúrgico o melhor método é o "By pass", podendo ser feito

- Convencional (ponte/revascularização): consiste em utilizar um substituto arterial para desviar o trânsito do sangue para evitar o caminho obstruído ("pulando" a placa de aterosclerose). O melhor substituto arterial é a veia do próprio indivíduo (em especial a safena interna). Quando utiliza a veia pode ser utilizada ela in situ (coloca o valvulotomo que destrói todas as válvulas dentro da veia) ou pode inverter (quando inverte a veia as válvulas não impedem o fluxo arterial). Porém podem ser utilizados veias de outros indivíduos ou outros materiais para fazer a ponte. Podem ser feitos



também enxertos combinados, sendo anatômico (ponte fêmoro-poplítea) ou extra-anatômico (ponte fêmoro-femoral, no qual liga a artéria femoral direita na esquerda). Lembrando que não tem como substituir artérias de grande calibre por veias e em articulações não tem outras escolha além das veias.

- Endovascular (angioplastia/stent): é o método mais utilizado, pois em territórios mais baixos, como aorto-ilíaco, infra-inguinal e infra-patelar, não apresentam tanto benefício em revascularizar, pois as artérias são muito finas. É insuflado um balão e pode, ou não, ser colocado um stent. Existem algumas desvantagens, como por exemplo: não pode ser colocado em regiões de dobra (por exemplo poplítea) e o stent hiperestimula a camada íntima do vaso, gerando uma hiperplasia-intimal, podendo gerar uma estenose por conta do crescimento da camada íntima.
- Endarterectomia (retirada cirúrgica da placa): pouco utilizada, sendo que atualmente só é usada para placa em carótidas. O procedimento consiste em uma incisão longitudinal e no plano de clivagem retira a placa e depois sutura. Geralmente quando realiza a cirurgia pode clampar a carótida, pois espera-se que o polígono de willis irá irrigar o cérebro, porém quando não há certeza, pois o lado contralateral também tem algum problema, deve-se utilizar um SHUNT, pois se não for utilizado pode evoluir para um AVC.
 - Existe outra técnica da endarterectomia, chamada de eversão, no qual consiste em fazer a incisão transversal na inserção da cartórida, fazer a eversão, retirar a placa e reverter para suturar a artéria novamente. Tem como vantagem a menor lesão dos barorreceptores do seio carotídeo, levando a menores flutuações pressóricas no pós-operatório



Pé Diabético

Introdução: Como em todas as doenças vasculares, vem aumentando sua incidência devido ao envelhecimento populacional, acometendo 592 milhões em 2035. Nos Estados Unidos, de 40 a 70% das amputações são indivíduos diabéticos e o risco de um paciente diabético perder membro é de 10 a 20 vezes maior do que o não diabético 5% dos pacientes com diabetes têm história de úlceras nos pés. Desses úlceras, 60 a 80% cicatrizam, 10 a 15% não cicatrizam e 5 a 24% vão para amputação em 6 a 18 meses. Existe uma úlcera prévia em 85% das amputações, gangrena em 50 a 70% e infecção em 20 a 50%.

Definição: É a infecção, ulceração com ou sem destruição de tecidos profundos associados com anormalidades neurológicas e vários graus de doença vascular periférica no membro inferior. Merece destaque a observação de infecção, de neuropatia e de vasculopatia. Tem incidência de quase 382 milhões de diabéticos no mundo, sendo a taxa de amputação nos EUA de 40 a 70% - há úlcera prévia em 85% das amputações, gangrena em 50 a 70% e infecção em 20 a 50%.

Etiologia: É possível identificar pacientes que possuem mais de uma das etiologias, sendo uma geralmente associada a outra. São as principais: neuropatia, vasculopatia e infecção.



Patogenia

Neuropatia:

- Teoria Vascular: o aumento da glicemia gera um espessamento da camada média arterial, caracterizando a microangiopatia. Essa diminuição da luz no vaso dificulta a irrigação da vasa nervorum com dificuldade de mielinização (\downarrow nutrição das células neurológicas e \downarrow produção da mielina nos nervos).
- Teoria Bioquímica: há um acúmulo de substâncias tóxicas, próprias do metabolismo do paciente diabético (redução da insulina e aumento de sorbitol e frutose), que favorecem a desmielinização. Portanto, temos um aumento da desmielinização e diminuição da produção de mielina, caracterizando uma PAN-NEUROPATHIA dividida em sensitiva, motora e autonômica.

Pan-neuropatia:

- Sensitiva: diminuição da sensibilidade dolorosa protetora com maior vulnerabilidade à traumas
- Motora: alteração do tônus da musculatura (desregulação intrínseca do pé entre a musculatura extensora e flexora), com perda da anatomia / arquitetura e consequentemente, aumento da exposição da cabeça dos metatarsos com alteração da pressão da pisada e estímulo para formação de calosidades / deformidades osteoarticulares (pé de charcot). A ulceração das calosidades recebe o nome de mal perfurante plantar.
- Autonômica: lesão simpática (responsável por: calor, rubor e secura – lembrar que a simpatectomia é o tratamento para hiperidrose) com exacerbação do sistema parassimpático. portanto, o paciente apresenta ressecamento e fissuração (anidrose) que servem como porta de entrada; vasodilatação intensa com aumento das microfissuras arterio venulares impedindo a chegada do sangue nos capilares e redução da nutrição tecidual; aumento da reabsorção óssea (luxações) e desabamento (pé de Charcot)

Angiopatia:

- Microangiopatia: espessamento da membrana basal em todo o organismo com lesão de órgão alvo: capilares de pele com atrofia de pele; atrofia muscular, retinopatia diabética, nefropatia diabética.
- Macroangiopatia: aterosclerose mais comum, precoce e difusa em não-diabéticos. Nos diabéticos e DRC temos as calcificações de Monckberg, responsável pelo depósito de cálcio nos vasos da camada média. Quando exacerbada, chega a se depositar no osso.

Infecções: a pan-neuropatia (sensitiva – traumas que favorecem porta de entrada, motora – mal perfurante, autonômica – microfistulas), a angiopatia e a disfunção imunológica favorecem a infecção. Provocam desde celulites até necrose com formação de abscessos. Podem ser infecções leves - 1 agente (estafilo, estrepto e enterobactérias), ou infecções graves - polimicrobianas (bactérias Gram negativas, Gram positivas e anaeróbios).

Quadro Clínico:

- Sensoriais: vulnerabilidade ao trauma, associada a dor tipo queimação de característica neuropática – pontadas, sensação de frieza, parestesias, hipoestesias, anestesias.

- **Motoras**: atrofia da musculatura intrínseca com deformidades - dedos em martelo, dedos em garra, hálux vago, proeminência cabeça metatarsos (pé de Charcot), calosidades em áreas de pressão e úlcerações (mal perfurante plantar).
- **Autonômicos**: diminuição da sudorese, ressecamento de pele, fissuras de pele, coloração rosa da pele (vasodilatação).
- **Angiopáticos**: dependem do vaso, sendo algumas manifestações diminuição e/ou ausência de pulsos, claudicação intermitente, dor em repouso, palidez e/ou cianose, hipotermia, alterações tróficas (músculos, pele, subcutâneo, unhas e pelos), úlcera e/ou gangrena úmida.
- **Infeccioso**: dependem da gravidade e da profundidade da infecção - calor, tumor, rubor e dor, febre e leucocitose (podem estar ausentes nos indivíduos imunodeprimidos), secreção e/ou pus na ferida, gangrena úmida.

Diagnóstico: é clínico, sendo a neuropatia sensitiva confirmada com testes clínicos:

- **Teste de Monofilamento** (mais utilizado) em positividade, o paciente não sente a pressão necessária ao curvar o fio
- **Teste com martelo**: avalia a sensibilidade profunda (tendão de Aquiles)
- **Teste com diapasão**: avalia a sensibilidade vibratória – menos utilizado de todos

Exames complementares: podemos utilizar também o ITB (tomar cuidado com falsos negativos, se tiver calcificação de Monckberg, o índice pode aumentar de forma equivocada), fotopletimografia (pouco utilizada, em hálux < 0,45 mmHg = isquemia, se menor que 0,3 mmHg = indica gangrena). A arteriografia, angioressonância, angiotomografia e duplex são apenas realizados na intenção de realizar uma revascularização no paciente. Raio X Simples deve ser solicitado sempre uma vez que pode destacar casos de osteomielite ou de presença de gás. A cintilografia verifica a extensão da infecção, não sendo pedido comumente. Culturas e antibiograma devem ser solicitados.

A classificação de Texas WIFI (1996) se divide em: pé diabético isquêmico, pé diabético neuropático, pé diabético infeccioso e pé diabético misto (grande maioria).

Componente	Graus	Descrição		
Ferida (W)	0	Sem úlcera ou gangrena (dor isquêmica em repouso)		
	1	Úlcera pequena ou superficial em perna ou pé, sem gangrena (ADS ou CP)		
	2	Úlcera profunda com exposição de osso, articulação ou tendão ± gangrena limitada a		
	3	pododáctilos (MAD ou TMA padrão ± CP) Úlcera profunda e extensa envolvendo antepé e/ou mediopé ± envolvimento do calcâneo ± gangrena extensa (RC do pé ou TMA não tradicional)		
Isquemia (I)		ITB	PAS do tornozelo	TP, TcPO ₂
	0	≥ 0,80	> 100 mmHg	≥ 60 mmHg
	1	0,6-0,79	70-100 mmHg	40-59 mmHg
	2	0,4-0,59	50-70 mmHg	30-39 mmHg
	3	≤ 0,39	< 50 mmHg	< 30 mmHg
Infecção do pé (f)	0	Não infectado		
	1	Infecção local leve, envolvendo apenas pele e subcutâneo, eritema > 0,5 e ≤ 2 cm		
	2	Infecção local moderada, com eritema > 2 cm ou envolvendo estruturas mais profundas		
	3	Infecção local grave com os sinais de SIRS		

WIFI = *Wound, Ischemia and Foot infection*; ADS = amputação digital simples; CP = cobertura da pele; MAD = múltiplas amputações digitais; TMA = amputação transmetatarsica; RC = reconstrução complexa; ITB = índice tornozelo-braquial; PAS = pressão arterial sistólica; TP = toe pressure (PAS do dedo do pé); TcPO₂ = transcutaneous oxygen pressure (pressão transcutânea de oxigênio); SIRS = systemic inflammatory response syndrome (síndrome da resposta inflamatória

Tratamento:

- Dor Neuropática:** Não cessa com analgésicos, sendo a principal indicação anticonvulsivantes (Carbamazepina) ou antidepressivos tricíclicos (Amitriptilina)
- Deformidades:** Osteotomia, tenotomia e enxertos de pele + calçados especiais e palmilhas.
- Arteriopatia:** Se claudicação Intermittente: Cilostazol + AAS + estatinas; se claudicação incapacitante, isquemia, gangrena: tratamento cirúrgico com by pass ou endovascular
- Tratamento de Infecção:** Antibioticoterapia com polimicrobianos para os casos mais graves – iniciar com amplo espectro até resultado de cultura. Cuidados com a ferida, drenagem e/ou desbridamento e se necessário amputações, com a finalidade de salvar a vida do paciente – retirada de tecidos desvitalizados.

Wifi – estimativa risco amputação em 1 ano

Ferida	Isquemia 0				Isquemia 1				Isquemia 2				Isquemia 3			
	Vl	Vl	L	M	Vl	L	M	H	L	L	M	H	L	M	M	H
Ferida 0	Vl	Vl	L	M	Vl	L	M	H	L	L	M	H	L	M	M	H
Ferida 1	Vl	Vl	L	M	Vl	L	M	H	L	M	H	H	M	M	H	H
Ferida 2	L	L	M	H	M	M	H	H	M	H	H	H	H	H	H	H
Ferida 3	M	M	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H
	A0	A1	A2	A3												

Vl = very low (muito baixo); L = low (baixo); M = moderate (moderado); H = high (alto); A = foot infection / infecção do pé; WiFi = Wound, Isquemia and Foot infection.

Profilaxia: consiste principalmente na identificação dos Pacientes de Risco: úlcera e/ou amputações prévias, carência de contato social/educacional, alteração no teste de monofilamento e/ou do diapasão, ausência de reflexo no tendão de Aquiles, calos e deformidades, calçados inadequados ou ausência de pulsos distais. A indicação para esses pacientes consistem em: educação / orientação, calçados adequados: próprios para DM (fixos e móveis), tratamento da doença não-ulcerativa: calos, alterações ungueais e alterações de pele, bota de tornozelo fixo.- Gesso de contato total.

As recomendações aos pacientes de risco consistem na inspeção diária dos pés (alts. Visuais), lavar regularmente os pés (água 37°C), evitar caminhar descalço, NÃO usar agentes químicos para/ retirar calos, inspeção diária dentro dos sapatos (ex: pedrinhas, objetos perfurocortantes), hidratantes, trocar meias diariamente (sem costura) e cortar unhas retas

**Varizes dos Membros Inferiores**

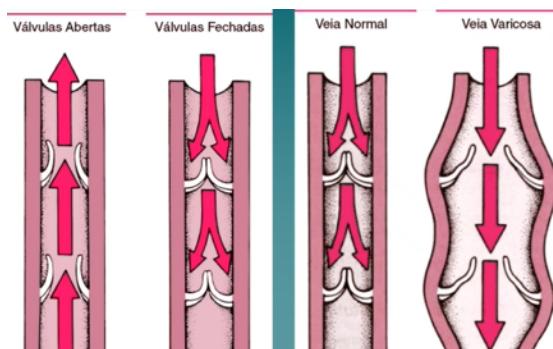
Definição: As varizes de membros inferiores são tortuosidades, alongamentos venosos e aumento do diâmetro das veias dos MMII. Ou seja, são veias permanentemente dilatadas, alongadas e tortuosas que perderam a sua função. Acontece em quase 40% da população geral, atingindo mais mulheres do que homens. Não existem varizes internas, todas são visualizadas na pele. As varizes podem ser classificadas como:

- Primárias (sem causa - bilaterais): não sabemos a etiologia, mas observamos o acometimento de várias pessoas de uma mesma família. Possui uma tendência genética em uma menor força de

tensão na parede venosa (falta de colágeno). Ocorrem por insuficiência valvular e/ou alterações da elastina em sua parede

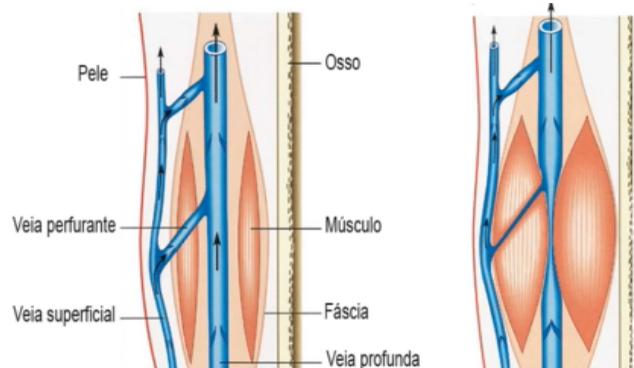
- Secundárias (assimétricas + em 1 perna só): causadas por uma doença de base, correspondem a 5 % dos casos de varizes, podendo se manifestar secundariamente à trombose venosa profunda c/ síndrome pós trombótica (mais frequente), compressões extrínsecas (síndrome de coket-mais freq, tumores-menos freq), fistulas artério-venosas, angiodisplasias etc

Fisiopatologia: normalmente o sangue vai do pé para o coração e as válvulas se abrem. Quando o sangue tenta voltar e refluir, as válvulas fecham e pedindo refluxo. Quando há dilatação, o aumento do diâmetro dessas veias mesmo com as válvulas fechadas sobra um buraco entre as válvulas. Então, nas varizes, também há a incompetência valvar e a insuficiência valvar.



Nos membros inferiores em 80% do retorno venoso se faz pelo sistema profundo e 20% pelo superficial. Existem veias que ligam esses dois sistemas fazendo o fluxo do sistema superficial para o sistema profundo. Então as válvulas permitem a que o sangue que vá para o profundo e impedem que retorne do profundo para o superficial.

Isso acontece porque no sistema profundo há o maior responsável pelo retorno venoso que são as bombas musculares na panturrilha (gastrocnêmio). Quando a musculatura contrai, esprieme as veias profundas, fazendo com que o sangue suba e não retorne (por conta das válvulas). Quando o m. gastrocnêmio relaxa, faz com que a pressão dentro das veias superficiais fique muito maior que no sistema profundo, fazendo com que o sangue vá das superficiais para as profundas por meio das veias perfurantes.



Em um indivíduo hígido, a porção venosa do capilar tem uma pressão hidrostática menor que a da porção arterial, o que permite a troca gasosa. Na presença de varizes (primárias ou secundárias) temos varicosidades / veias dilatadas que ocasionam uma insuficiência valvular e aumento da pressão hidrostática em relação à arterial, gerando um maior retorno de todo sistema venoso, gerando estase e refluxo. Essa alteração das pressões hidrostáticas favorecem a “perda de estoque”, favorecendo: saída de água (edema), hemácias (acúmulo de hemossiderina → dermatite ocre); saída de proteína (albumina) que se aderem aos planos profundos (dermatolipofibrose ou dermatolipoesclerose pele endurecida); saída de enzimas vasoativas (bradicinina principalmente) com liberação eosinofílica (eczema e prurido, descamação). A descamação é causada pelo edema (que distancia a cel. intersticial do leito capilar) e a barreira fibrótica, podendo formar a úlcera por estase.

Portanto, a conduta perante as varizes consiste em reduzir a diferença de pressão venosa e arterial como: elevação do membro, utilização de meia compressiva, uma vez que o edema provocado pelo aumento da pressão do retorno venoso distânciaria a célula endotelial do leito capilar + barreira fibrótica.

Fatores predisponentes de varizes primárias: idade (perda de elasticidade), obesidade (aumento da pressão intrabdominal), obstipação intestinal, calor ambiente, ortostatismo, sexo feminino (os hormônios afinam a camada média/muscular vascular), menstruação, maternidade, hormonioterapia e gestação (alta taxa hormonal e compressão de veias pélvicas com comprometimento do retorno venoso), profissão, uso de salto alto (panturrilha contraída prejudica bomba muscular), raça branca (menos tecido elástico).

Quadro Clínico: geralmente, a queixa do paciente é estética (as mulheres se preocupam bastante), mas também pode referir cansaço, dor em peso, cansaço, em queimação, que piora no final do dia, principalmente nos dias mais quentes, edema (vespertino com piora ao repouso), cãibras e histórico de varizes na família. Questionar sempre sobre história de TVP prévia ou família, uso de anticoncepcional terapia de reposição hormonal, número de gestações/abortos, profissão ou traumas anteriores prévios.

CLASSIFICAÇÃO CEAP (Clínica - Etiológica - Anatômica - Patológica) revisada - 2020:

C Clínica	0. sem sinal visível ou palpável de doença venosa com queixas relacionadas ao retorno venoso. 1. vasinhos: telangiectasias e / ou veias reticulares 2. varizes: veias varicosas / 2r. veias varicosas recorrentes ou recidivadas pós cirurgia 3. edema 4. alterações tróficas: mudança na pele e do tecido subcutâneo A. eczema ou pigmentação (dermatite ocre) B. dermatolipofibrose (ou dermatolipoesclerose) C. corona phlebectásica (formação de múltiplos vasinhos próximos da região do pé) 5. alterações de C4 + úlcera cicatrizada (aconteceu 1 só vez) 6. alterações de C4 + úlcera aberta / 6r - recidiva de úlcera ou recidivas frequentes crônica
E Etiologia	EC: congênita EP: primária ES: secundária
A Anatomia pelo USG	AS: superficiais AD: profunda AP: perfurantes
P Patológica pelo USG	PR: refluxo PO: obstrução PR.O: refluxo e obstrução

Diagnóstico:

O exame físico geral deve incluir aferição da PA e exame de coração, pulmões, abdome, pulsos arteriais etc. Já o exame físico especial deve ser feito com o paciente em pé, focando nas varizes, identificando tipo de veias, distribuição, localização, sinais flogísticos, alterações tróficas e alterações ortopédicas: à inspeção: coloração, telangiectasias, varizes reticulares / dérmicas / superficiais / tronculares, eczema, dermatolipofibrose, deformidades (alterações ortopédicas que dificultam a bomba muscular), angiodisplasias, aumento de volume, úlceras; à palpação: pulsos, perfurantes, dor a palpação.

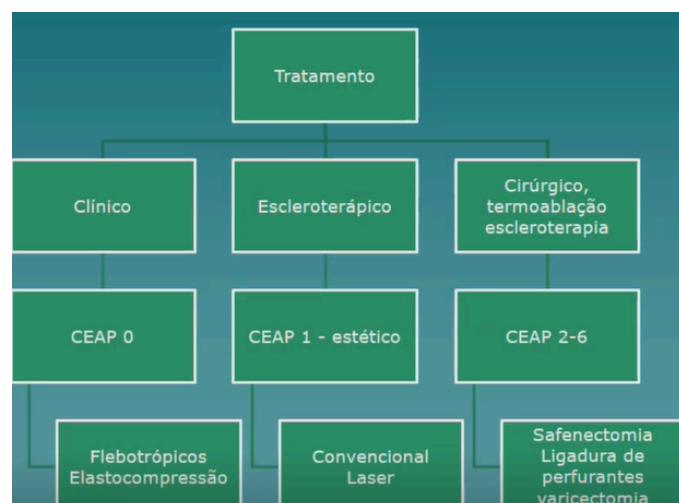
As provas funcionais permitem identificar se as veias safena magna, safena parva ou as perfurantes estão envolvidas. A prova de Brodie-Trendelenburg, por exemplo, permite identificar envolvimento da veia safena magna: paciente com varizes é colocado em decúbito com elevação da perna a fim de “murchar” as varizes. Em seguida é colocado de pé por 10 segundos:

- Em pé sem varizes, ao soltar o garrote surgem: positivo indicando insuficiência de safena magna
- Em pé com varizes, ao soltar o garrote pioram: dupla positiva indicando insuficiência de safena magna + algum outro
- Em pé com varizes, ao soltar o garrote permanecem iguais: negativo

Imagem: podem ser solicitados doppler (permite identificar refluxo e TVP), duplex scan e flebografia (padrão ouro, mas não utilizada para diagnóstico). Menos utilizados temos: eco color Doppler venoso, doppler de ondas contínuas (serve + para ITB), pletismografia (avalia variação de volume e dá noção sobre a repercussão que as varizes fazem globalmente) e angiografia venosa. A angiotomografia e a angioressonância são mais caras e menos disponíveis.

Tratamento: pode ser dividido de acordo com a classificação de CEAP e a sintomatologia.

O **tratamento clínico** está indicado nos casos de CEAP 0, e baseia-se na melhora da sintomatologia, devendo ser aconselhadas mudanças do estilo de vida, meias compressivas, ataduras elásticas e empregados flebotrópicos: (tópico ou VO): diosmin/Daflon (diosmina + hesperidina), vecasten (*Melilotus officinalis*), venalot (*Cumarina* + rutina), venalot creme (*Cumarina*), venocur Triplex (Rutina + Castanha da índia + Miroton), venofortan (escina + vitamina B), venoruton (rutina).



Elastocompressão:

- Meias (3/4, 7/8 ou calça)
 - Suave compressão (15 a 23 mmHg)
 - Média compressão (20 a 30 mmHg). A compressão inicial (20 ou 23) depende do fabricante.
 - Alta compressão (30 a 40 mmHg)
- Ataduras elásticas. É preciso tomar muito cuidado, pois o paciente precisa ser muito bem trinado para não acabar fazendo garrote
- Kits úlcera (botas que fecham e permitem manter o curativo no lugar, mas são muito caras).

OBS: cuidado com os casos de ICC – contraindicar meia compressiva, pois aumenta o retorno venoso e aumenta a congestão cardíaca.

O **tratamento esclerosante** está indicado nos casos estéticos (CEAP 1) e pode ser químico / convencional ou com laser. A terapia convencional é feita com punção de aglomerado de vasos com injeção de substância esclerosante (glicose ou detergente) causando lesão venosa promovendo inflamação e “fechamento” dos vasos. Após a escleroterapia, podem ocorrer pequenos espasmos dos vasinhos, com isquemia transitória e necroses cutâneas.

- Convencional: com glicose (50%, 70%, 75%) ou detergentes (polidocanol, ethamolin). Podem causar alergia na gravidez.
- Laser: é feito com uma penetração de 0,04 mm e comprimento de onda 980 nm. Não é muito bom para peles bronzeadas, pois a melatonina dificulta a passagem do laser pela pele.

O **tratamento cirúrgico** está indicado nos casos de CEAP 2-6, é feito de forma convencional ou com laser. Inclui a safenectomia (ressecção da veia safena interna ou externa), varicectomia (ressecção apenas das veias dilatadas preservando a safena) ou ligadura de perfurantes (se houver quantidade suficiente). Podemos utilizar também a termoablação - feita com introdução de fibra ótica dentro da veia e disparo intravenoso do laser com lesão física e térmica.

Aneurismas Arteriais

Definição: dilatação permanente, localizada (focal) tendo pelo menos 50% de aumento comparado ao diâmetro normal esperado para a artéria em questão (diâmetro proximal). Ex: em uma tomografia realiza cortes transversais, e o normal é o vaso diminuir conforme se afasta do coração, logo se o vaso com diâmetros respectivos de 2 cm, 2 cm, 2 cm e 3,1 cm, já é um aumento maior que 50%, logo é um aneurisma, mas se o vaso tivesse uma dilatação de 2,9 cm, não é normal, mas também não é um aneurisma. Isso é chamado de ectasia, quando um vaso apresenta uma dilatação, mas é menor que 50%. Acomete principalmente idosos (raro < 50 anos) e o risco aumenta progressivamente até 85 anos. OBS: a aorta de um jovem é 3x mais elástica do que quando ele chega aos 70 anos de idade.

- **Aneurisma de aorta abdominal:** diâmetro maior de 3 cm em plano ântero-posterior e transverso.
- **Arteriomegalia:** aumento de mais de 50% do diâmetro difuso (não focal) em vários segmentos arteriais

Classificação: não existe uma classificação que seja melhor que a outra, varia com o que é avaliado

- **Quantidade:** isolados ou múltiplos
- **Constituição da parede:** verdadeiros ou falsos (pseudo)
- **Forma:** saculares, fusiformes, dissecantes
- **Aneurisma cirsóide:** malformações com FAV (tumor pulsátil)

FISIOPATOLOGIA:

- Aneurismas ateroscleróticos (aorta abdominal): mais comuns, tem maior chance de formação de placa de ateroma

Lembrando que a camada media é composta por: elastina, colágeno e musculatura lisa. A elastina é responsável pela dilatação e contração da parede de acordo com os batimentos

cardíacos (dobra seu comprimento e volta ao normal). Não é sintetizada na parede arterial, com vida média de 70 anos e nos AAA tem sua atividade aumentada. O colágeno apresenta reduzida elasticidade e grande força de tensão. É sintetizado a vida inteira e contém enzimas colagenolíticas.

O aneurisma de aorta abdominal é mais comum por ter menos vasa vasorum, ou seja, ela irriga menos a camada média do que a da aorta torácica, além de produzir menos colágeno ficando mais frágil (menos elástica). O formato é cônico, fazendo com que a pressão se concentre no “fundo” (aumento da pressão de pulso – sistólica).

FATORES DE RISCO:

- idade avançada (> 50 anos)*
- gênero masculino*
- tabagismo (morte por rotura 14x > fumantes)*
- História de outros aneurismas, indivíduos altos, doença coronariana, doença cerebrovascular, aterosclerose, hipercolesterolemia e HAS
- Fator genético: variação no cromossomo p21; a presença de rs7025486[A] no gene DAB2IP está associada com 20% de aumento no risco de desenvolvimento de AAA.
- Outros fatores (evidencia fraca): homocisteinemia, altos índices de lipoproteínas, inibidor do ativador do plasminogênio.

Fatores de proteção: negros, asiáticos, DM

ETIOLOGIAS:

- aneurismas ateroscleróticos são os mais comuns,
- Aneurismas congênitos: (a) Síndrome de Ehlers-Danlos (articulações hipermóveis, hematomas e sangramentos) – dilatações fusiformes em aorta torácica ou carótida; (b) Síndrome de Marfan (articulações hipermóveis, insuficiência aórtica e mitral) – dissecção aórtica torácica; (c) Síndrome de Kawasaki (linfonodos musocutâneos) aneurismas coronários (+ outros); (d) Agenesia focal da camada media: múltiplos aneurismas (intracranianos em cachos)
- Aneurismas infecciosos (micóticos): *Staphylococcus*, *Salmonela*, GRAM negativas, Fungos, Ricketsias, Protozoários, Vírus – geram inflamação / cicatrização com enfraquecimento da parede arterial
- Aneurisma pós-estenótico: Parede normal, após compressão extrínseca, com aumento de fluxo com turbulência após e aumento da pressão parietal
- Aneurismas traumáticos: Verdadeiros – raros, Falsos (pseudo) – frequentes
- Aneurismas anastomótico: Pseudoaneurismas em linha de sutura: fios inadequados, infecção, incompatibilidade de complacência; Abandono dos homoenxertos artérias

- Aneurismas dissecantes: Maioria sem lesão, ocorrendo em uma crise hipertensiva; Lesão clássica: necrose medial elástica de Erdheim

- Poliarterite nodosa: Doença inflamatória com recidivas, podendo levar a pequenos aneurismas de artérias de pequenos e meio calibre, fibrose e inflamação necrotizante parietal.

QUADRO CLÍNICO

- muitas vezes assintomáticos
- incomodo abdominal
- dor aguda e intensa – indicativos de rotura.

Exame clínico: palpação (dificultada em pacientes obesos) delimitando os limites (superior e inferior) e sua expansibilidade lateral.

O rompimento de aneurisma pode ocorrer no peritônio livre, retroperitônio (contenção por tempo variável com única oportunidade cirúrgica) – rotura selada, alça intestinal, veia (cava, ilíaca comum ou renal E) recebendo o nome de aneurisma roto. O quadro clínico nesses casos é de dor súbita (abdome, flancos, região lombar) tipo cólica renal, podendo evoluir para choque, hemorragia digestiva (quando no intestino), ou ICC, edema MMII, sopro (quando em cava).

Deve ser feita a pesquisa de outros aneurismas (poplítea, femoral e ilíaca) e rastreamento obrigatório em familiares em parentes de 1º grau > 50 anos idade do sexo masculino.

DIAGNÓSTICO: USG é o padrão para o diagnóstico possibilitando medir comprimento / diâmetro do trombo, acompanhamento de expansão, porém comprometido nos casos de pacientes obesos / presença de gás, e depende de examinador. Podemos solicitar também: Radiografia simples (delimita por calcificação de suas paredes), TC computadorizada com contraste (avalia colo renal), Angiografia (avalia lesões oclusivas do tronco celíaco, envolvimento de artérias viscerais, tortuosidades e é boa no tratamento endovascular), Angioressonância (diagnóstico, dimensionamento e análise volumétrica do AAA) e Angiotomografia é ótima para medidas, porém, emite radiação, é cara e não é muito disponível.

TC AAA: risco de comprometimento da veia cava nos casos de rotura e Arteriografia: parâmetros anatômicos da dilatação arterial

COMPLICAÇÕES: Rotura (principal), trombose aguda, embolização distal, corrosão de corpos vertebrais e compressão do ureter E.

TRATAMENTO: Nem sempre é eficaz, sendo mais relevante para evitar complicações. As roturas são casos de urgência visto que apresentam expansão rápida (> 1cm /ano) ou sintomáticos – sempre operar. Deve ser feita avaliação de 3 fatores:

1. Risco de rotura: até 4 cm baixo risco, 4 a 5,5 cm risco moderado, >5,5 cm risco elevado

2. Risco da cirurgia
3. Expectativa de vida

Risco de rotura AAA (diâmetro)	
DIÂMETRO DO AAA (mm)	RISCO DE ROTURA (%/ano)
30 a 39	0
40 a 49	1
50 a 59	1-11
60 a 69	10-22
> 70	30-33

Portanto tem indicação cirúrgica: AAA < 5,5 cm: só operar com crescimento rápido (<0,5 cm/ano), AAA 5,2 a 5,5 cm: mulheres, AAA > 5,5: só não operar com risco cirúrgico inaceitável ou sem expectativa de vida.

O tratamento cirúrgico consiste em acesso trans ou extraperitoneal, com incisão transversal ou longitudinal, dissecção e clampeamento do colo proximal e dos colos distais, abertura do saco aneurismático, sutura de prótese proximal e distal e fechamento do saco aneurismático.

O tratamento endovascular é realizado em pacientes com maior risco cirúrgico, abdome de difícil manipulação, condições técnicas favoráveis e melhorias dos materiais.

Oclusão Arterial Aguda (OAA)

DEFINIÇÃO: A arteriopatia obstrutiva aguda por definição é o bloqueio agudo da passagem de sangue por uma artéria terminal, ocasionando insuficiência sanguínea tissular, com perturbações do metabolismo celular nos territórios supridos pela mesma. Uma interrupção súbita da coronária ou da artéria cerebral causam infarto agudo do miocárdio ou AVC, respectivamente.

CONSEQUÊNCIAS: Dependem de: (a) da artéria ocluída, (b) da intensidade da isquemia, (c) do tempo de evolução e (d) da circulação colateral. Se ocorrer obstrução da artéria pediosa, mas a artéria tibial posterior estiver funcional, a vascularização da região plantar é mantida. A circulação colateral predomina em áreas com mais musculatura.

ETIOLOGIA:

- **Embolos**. São a principal causa de OAA, originados pela lesão. Podem ter origem cardíaca – IAM e FA (80 a 90%) ou outras causas – corpo estranho, aneurisma, prótese trombosada, sepse (10-20%). Geralmente há formação de coágulo que cai na corrente circulatória e obstrui determinado ponto – obstrui bifurcações pois esbarra na parede arterial e desencadeia reflexo de vasoespasmo e retenção local. Os territórios mais acometidos pela embolia são: bifurcação femoral, artéria poplítea, território aorto-ilíaco e MMSS (umeral).
- **Trombose**. Além da embolia, pode ocorrer trombose, através da formação de um coágulo na parede da artéria, mas para isso é necessário uma lesão pré-existente no tecido endotelial – tem associação com alteração de pelo menos 1 dos pilares da tríade de Virchow seja por: choque, desidratação. Hipovolemia, poliglobulina, baixo débito cardíaco, trombose de aneurismas
- **Medicamentos**. Estrogênio, injeções intra-arteriais, vasoconstritores
- **Compressão extrínseca**. Cisto, desfiladeiro cérvico torácico, tumores
- **Espasmo**. Traumas, processos inflamatórios
- **Hipercoagulabilidade**. Síndromes mieloproliferativas, neoplasias, lúpus, trombofilias

QUADRO CLÍNICO: Composto por dor súbita do membro, de forte intensidade, com esfriamento do membro, palidez, cianose, parestesia ou paralisia. No exame clínico observa-se paciente prostado, sentado (se recusa a deitar, pois sente dor), com a perna pendente, palidez do membro, hipotermia, colabamento venoso (pela falta de sangue circulante, se não chega sangue, também não retorna sangue) e ausência de pulso (somente ausência e não diminuição do pulso). Lembrar dos 6 P's: dor, palidez, ausência de pulso, paresia, paralisia, prostração. Paciente pode evoluir com: choque, acidose, hiperpotasssemia, mioglobínuria, síndrome compartimental, oligúria e agitação psicomotora

DIAGNÓSTICO: Podem ser solicitados exames subsidiários para acompanhamento do quadro clínico, como hematócrito, hemoglobina, CPK e DHL (aumentam com a isquemia), leucocitose, acidose sistêmica (à medida que ocorre necrose celular, ocorre liberação de potássio, de sódio e isso acaba alterando o pH sanguíneo).

Além disso, pode ser feito alguns exames complementares: doppler (não muito utilizado), eco doppler duplex scan (doppler ultrassom, avalia possível etiologia, topografia e extensão) e arteriografia (padrão ouro). Na arteriografia, se a imagem da interrupção parecer uma taça invertida sugere embolia e se parecer que a artéria foi seccionada (linha reta) sugere trombose, mas isso não é uma regra.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Embolia - pacientes mais jovens e doença emboligênica; e Trombose - pacientes mais idosos, aterosclerose obliterante, desidratação/hipotensão...

TRATAMENTO: O tratamento clínico da arteriopatia obstrutiva aguda inclui analgesia, sedação e emprego de drogas vasodilatadoras e hemorreológicas. É importante fazer enfaixamento protetor do membro com algodão e atadura ortopédicos para evitar lesão (devido à parestesia) e elevação da cabeceira da cama para facilitar o fluxo de sangue. OBS: não deve ser utilizado bolsa de água quente visto que estimula a vasodilatação, e no caso de isquemia,

não há sangue chegando, agravando a isquemia e precipitando a gangrena. A heparinização (5.000 a 10.000 UI IV) somente deve ser feita nos casos em que a avaliação do médico especialista vascular tende a demorar, pois a intervenção do vascular já incluirá a heparinização.

O tratamento fibrinolítico é o melhor tratamento (“padrão ouro”) e consiste em puncionar a artéria acometida + cateter no meio do coágulo + fibrinolítico. Desvantagem: apenas realizado nos serviços com sala de hemodinâmica

Uma vez feito o tratamento clínico, o tratamento cirúrgico, isto é, a revascularização (desobstrução arterial), pode ser feito por meio de embolectomia (cateter de Fogarty), angioplastias, endarterectomia e derivações (By-pass). Outras opções cirúrgicas são: cirurgia restauradora (pontes vasculares de urgência) e fasciotomia (sempre fazer)

COMPLICAÇÕES: A principal complicação é a síndrome de reperfusão, onde os metabólitos ácidos (potássio e mioglobina) são “jogados” na circulação sistêmica após procedimento / revascularização podendo levar o paciente a acidose metabólica, hiperpotassemia, PCR, hipovolemia e necrose tubular aguda. Nesses casos, a prevenção pode ser feita com: Manitol (agente osmótico e proteção contra IRA), bicarbonato de sódio (acidose) e amputação primária.

PROGNÓSTICO: O prognóstico da obstrução arterial aguda é bom, desde que o diagnóstico seja precoce e se institua o tratamento adequado rapidamente. Não se pode esquecer os cuidados com as patologias associadas. São fatores de mau prognóstico: cardiopatia associada, lesões ateromatosas difusas, retard no diagnóstico e terapêutica, recidiva embólica, embolias múltiplas e associação com embolias viscerais.

TROMBOSE VENOSA PROFUNDA (TVP)

DEFINIÇÃO: A trombose venosa profunda (TVP) ou tromboflebite profunda caracteriza-se por um processo inflamatório acometendo veias profundas quer em MMSS, quer em MMII, com risco de graves complicações quando não preventas, diagnosticadas e tratadas. Essas veias não podem ser visualizadas e o principal risco é de tromboembolismo pulmonar.

FISIOPATOLOGIA: A inflamação da veia ocorre devido um ou mais dos três fatores que compõem a tríade de Virchow: lesão vascular, alterações de coagulação e alterações da velocidade sanguínea.

FATORES DE RISCO: Alterações genéticas, com aumento da coagulabilidade (diminuição de antitrombina III, diminuição de proteína C e S, diminuição de cofator II de hemácias, diminuição da atividade fibrinolítica intrínseca), idade > 40 anos (diminuição da resistência da parede venosa e fatores endoteliais aumentados), imobilização, TVP prévio (3 a 4x maior), obesidade, varizes (2x maior), gravidez de operação, tipo de anestesia (anestesia geral > raquidural e peridural), infecção em pacientes cirúrgicos, neoplasia (fatores pró coagulantes tumorais), quimioterapia (diminuição de inibidores de coagulação), ICC (aumento PVC, diminuição da velocidade venosa, hipoxia tecidual), gravidez e puerpério, anticoncepcionais (estrogênios aumentam fatores de coagulação extrínseca), policitemia, trombocitose, LES.

QUADRO CLÍNICO: Dor, edema, empastamento muscular, dor a palpação muscular, dor no trajeto venoso, palidez, aumento do relevo e veias superiores, cianose. Podem ainda ser

identificados os seguintes sinais: Sinal de Homans (dorsiflexão dolorosa); Sinal da bandeira (endurecimento da panturrilha à flexão da perna na panturrilha); Sinal de Bancroft (dor a palpação da panturrilha). Ao exame físico podemos identificar um dos dois tipos de TVP:

- Flegmasia alba dolens: assim que a TVP se instala, ocorre vasoespasmo e o membro se torna pálido.
- Flegmasia coerulea dolens: retorno venoso totalmente prejudicado com alteração da cor – inchaço, dor, arroxeamento (não por falta de circulação e sim por falta de retorno venoso).

ESCORE DE WELLS:

DIAGNÓSTICO: Como exames subsidiários podem ser solicitados USG modo B*, duplex scan, dímero D, doppler de ondas contínuas*, pleismografia, flebografia, angiotomografia, angiorressonância, teste de fibrinogênio marcado.

TRATAMENTO: Em paciente internado, será usada heparina não fracionada (HNF) na dose de 20.000 a 40.000 EV contínua ou intermitente nas 24h, por 5 a 7 dias, com controle por meio do TTPA. Após 5 ou 7 dias, ela deve ser substituída pelo anticoagulante oral. Caso o paciente esteja em tratamento em casa, pode ser tratado com heparina de baixo peso molecular, como enoxaparina 1mg/kg de peso de 12/12 ou 24/24h, sem necessidade de controle. Também deve ser feita substituição progressiva pelo anticoagulante oral, o qual deve ser usado por 3 meses no mínimo e deve ser feito o controle do INR. A duração do tratamento é de 3 a 6 meses se ausência de fator de risco, e se presença, até eliminar o fator.

Os fibrinolíticos podem ser empregados em caso de TVP, especialmente em pacientes mais jovens para evitar a ocorrência de síndrome pós-trombótica. A angioplastia pode ser realizada em algumas situações. Em todos os casos, deve-se recomendar repouso ao paciente.

A TVP pode evoluir sem recanalização da veia, com recanalização parcial ou recanalização completa. Paciente que evolui com recanalização e sem comprometimento valvular, não terá problemas futuros. Mas em pacientes com recanalização e lesão do sistema valvular, a veia recanaliza sem valva e ocorrerá alteração na velocidade do retorno venoso com consequente estase venosa.

Assim, as principais complicações da TVP são síndrome pós-trombótica (ao recanalizar, o sistema valvular é lesado, gerando estase venosa e, portanto, varizes secundárias, dermatofibrose, dermatite ocre, eczema e úlcera) e embolia pulmonar.

- ❖ Heparina: hemorragia, reações alérgicas, plaquetopenia, osteoporose, antídoto = sulfato de protamina
- ❖ AVK – Varfarina: hemorragia, alterações de pele, hepatite, neutropenia / plaquetopenia, necrose cutânea, não pode ser utilizada na gestação, antidoto = vitamina K

Rivaroxabana: hemorragia, anemia, boca seca, taquicardia, dores abdominais, não possui antídoto

Trombose Venosa Profunda

19 de Setembro de 2024

Conceito: doença que se caracteriza pela formação aguda de trombos em veias profundas, principalmente dos membros inferiores

Epidemiologia: na população geral do brasil há aproximadamente 5 casos /10.0000 habitantes/ano. Sendo mais incidente em mulheres (1,58/1.000/ano), comparado as homens (1,28/1.000/ano). Conforme o envelhecimento aumenta a probabilidade:

- 30 - 49 anos = 2-3 casos/10.000/ano
- 50 - 59 = 5 casos/10.000/ano
- 60 - 69 = 10 casos/10.000/ano
- 70 - 79 = 20 casos/10.000/ano

Fatores de risco: os fatores estão relacionados à tríade de virchow (hipercoaguabilidade, estase sanguínea e lesão endotelial). Ter 1 ou mais desses fatores influencia na formação de trombos

- **Alterações genéticas que aumentam a coagulabilidade**, como por exemplo diminuição da antitrombina III, proteína C, proteína S, co-fator II de heparina e atividade fibrinolítica
- **Idade:** mais comum após 40 anos, pois ocorre a diminuição da resistência da parede venosa, ocorrendo assim a dilatação, por fim gerando a estase sanguínea. Em pacientes > 65 anos ocorre a diminuição da atividade fibrinolítica das veias das pernas.
- **Imobilização:** tem grande importância na estase sanguínea. No estudo de Gibbs (1957) realizou autópsia e 15% dos pacientes acamados até 1 semana apresentaram TVP, já em pacientes acamados há mais de 1 semana 80% deles apresentaram TVP. Já no estudo de Warlow (1972) utilizou fibrinogênio marcado em um paciente com sequelas de AVC, e no membro immobilizado apresentou 63% de TVP, já no membro contralateral apresentou 7%.
- **TVP prévio:** o risco é 3-4 vezes maior do que em pacientes submetidos à cirurgia, por conta da predisposição do indivíduo, já que o paciente apresenta alterações na parede da veia pela TVP prévia
- **Obesidade:** pacientes obesos apresentam maior dificuldade de mobilização e diminuição da atividade fibrinolítica
- **Varizes:** pacientes com varizes têm uma incidência 2 vezes maior, pois em alguns locais o sistema superficial se liga ao profundo, por exemplo as perfurantes
- **Gravidade da operação:** se um mesmo paciente, com mesma comorbidades, for submetido à uma cirurgia de pequeno porte, há risco de 2,9% para TVP, já se for de grande porte o risco é de 6,3%
- **Tipo de anestesia:** na raqui ou peridural ocorre a vasodilatação, aumentando assim o volume e por fim o fluxo, diminuindo a chance de TVP. Porém na anestesia geral isso não ocorre.
- **Infecção em pacientes cirúrgicos:** há formação de metabólitos inflamatórios, que também são trombogênicos
- **Neoplasias:** em pacientes com neoplasia o risco é 2 vezes maior, pois há formação de fatores pró-coagulantes, independente da compressão ou infiltração local. Só de ter neoplasia já aumenta os fatores de coagulação.
- **Quimioterapia:** a quimioterapia em si diminui os inibidores da coagulação (proteína C, S e antitrombina III)

- **Insuficiência Cardíaca Congestiva:** em pacientes congestos há um aumento da pressão venosa central, diminuição do retorno venoso, assim gerando a estase sanguínea. Associado à isso o paciente apresenta dificuldade de deambulação, pois cansa aos pequenos esforços, favorecendo a estase. E o paciente apresenta hipóxia tecidual (extremidades cianóticas), isso faz uma disjunção das células endoteliais, que funcionam como lesão endotelial.
- **Gravidez e puerpério:** durante a gestação há pouco aumento do risco para TVP, porém logo após o parto há um aumento da produção de tromboplastina tecidual, para não gerar hemorragia, porém há um aumento também do risco para TVP
- **Anticoncepcionais:** todo hormônio feminino é trombogênico, mas o estrogênio é mais trombogênico que a progesterona, pois o estrogênio aumentam os fatores de coagulação (II, VII, VIII, IX e X). Porém qualquer anticoncepcional é menos trombogênico do que o ciclo gravídico não desejado. Logo deve-se pesar na balança.
- **Outras doenças associadas:** policitemia (aumenta a viscosidade), trombocitose (aumenta coagulabilidade), LES (o fator anticoagulante lúpico é um pró-coagulante, a nomenclatura é errada), homocisteinemia, hemoglobinuria paroxística noturna

Quadro clínico: o mais comum é dor, edema e empastamento muscular (quando há um trombo perde a consistência fibroelástica). Porém o paciente também pode apresentar: dor à palpação (devido à inflamação), dor no trajeto venoso, sinal de homans (dor à dorsiflexão do pé), aumento do relevo das veias superficiais e cianose (em casos mais graves e raros).

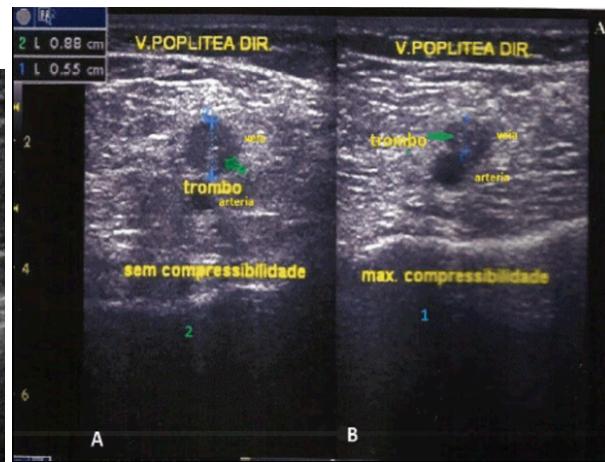
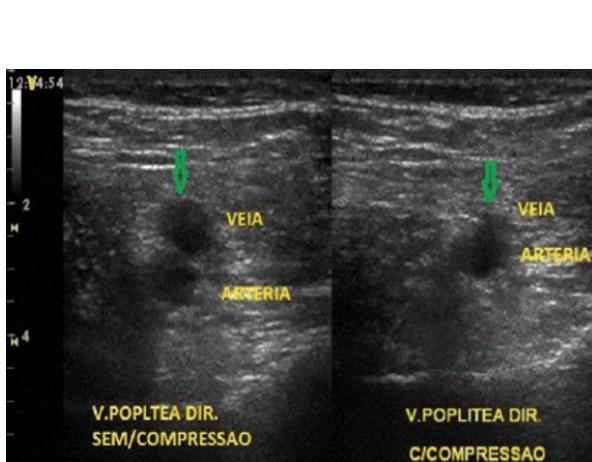
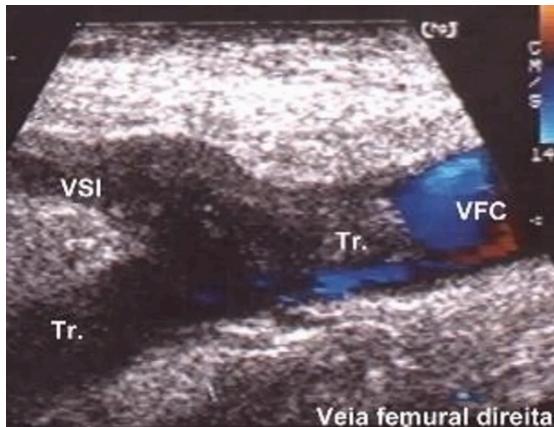
Diagnóstico: existe um escore que auxilia no diagnóstico clínico, chamado de escore de wells

Escore de Wells	
Características clínicas	Escore
Câncer em atividade	1
Paresia, paralisia ou gesso nos membros inferiores	1
Imobilização (> 3 dias) ou cirurgia maior recente (até 4 semanas)	1
Aumento da sensibilidade ao longo das veias profundas	1
Edema em toda a perna	1
Edema de panturrilha > 3 cm em relação à perna normal	1
Edema com cacifo mais intenso na perna afetada	1
Veias colaterais superficiais	1
Diagnóstico alternativo mais provável do que trombose venosa profunda	- 2

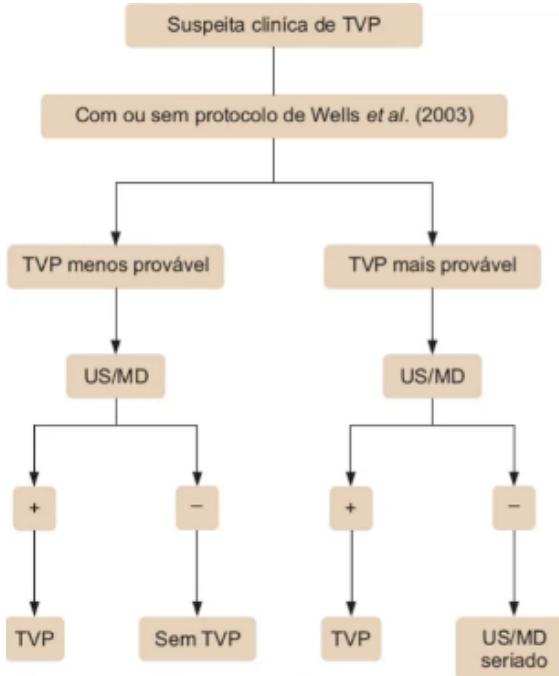
Escore:

- ≤ 0 = baixa probabilidade
- 1 - 2 = moderada probabilidade
- > 3 = alta probabilidade

Exames: o mais utilizado é o duplex scan e o dímero D. Mas pode ser usado o USG modo B (veias compressíveis, se ao comprimir a veia não colabar é um trombo), doppler com ondas contínuas (não é muito bom), pletismografia, flebografia (padrão ouro, mas pouco utilizada no dia a dia), angiotomografia, angiorressonância e teste fibrinogênio marcado. CUIDADO: dímero D negativo significa que a chance de ser trombose é muito baixa, mas dímero D alto nem sempre é trombose. Ou seja, dímero D é um ótimo exame para descartar TVP, mas não é muito bom para confirmar diagnóstico.



Fluxograma



Tratamento: o objetivo é aliviar os sintomas, evitar o aumento do trombo, evitar recidiva, evitar embolia pulmonar e diminuir a síndrome pós flebítica. O tratamento deve ser iniciado o mais precocemente possível.

- Medidas gerais: repouso no leito, elevar os pés da cama e utilizar a elastocompressão
- Anticoagulação (evitando assim o aumento do trombo):
 - Heparina sódica: 30.000 a 40.000 UI IV/dia, deve checar o TTPA. O valor ideal é estar 2x acima da normalidade
 - Heparina de baixo peso molecular (enoxaparina/clexane/versa): 1-2 mg/Kg SC por dia
 - Anti-vitamina K (AVK - varfarina): 5 mg/dia, deve checar o INR. O valor ideal é estar entre 2 - 3. Pode ser iniciado com 10 mg no primeiro dia e reduzir, porém isso afeta muito a população idosa, não é muito recomendado. O ideal é iniciar com 5 mg e manter. ATENÇÃO: lembrar sempre que os AVK tem fator pró-trombótico nas primeiras 48h, ou seja, deve estar em uso de outro anticoagulante para proteger o paciente. **NÃO pode ser utilizado na gestação**
 - Rivaroxabana (Xarelto): 15 mg 12/12h, por 21 dias e depois inicia com 20 mg/dia. A apixabana, endoxabana e a rivaroxabana agem no fator Xa, porém a rivaroxabana é a única que não precisa do uso prévio de heparina. Geralmente as pessoas não usam heparina antes da apixabana e da endoxabana, porém na bula fala que é preciso de utilizar previamente. **NÃO pode ser utilizado na gestação**

A duração do tratamento varia conforme os fatores de risco:

- **Sem fator de risco:** 3 - 6 meses
- **Com fator de risco:** até eliminar o fator de risco (se não)

Complicações do tratamento:

- **Heparina:** hemorragia, reações alérgicas (se está em uso de heparina de baixo peso molecular não adianta trocar para heparina sódica, pois tem reação cruzada), plaquetopenia e osteoporose (só ocorre em casos de uso prolongado, como por exemplo em pacientes que não podem fazer uso de AVK ou gestantes)

- **AVK (varfarina):** hemorragia, alterações de pele (alérgicas), diarréia, hepatite, neutropenia/plaquetopenia e necrose cutânea (principalmente quando não utiliza heparina nas primeiras 48h, aumentando assim a coagulabilidade gerando placas de necrose na pele).
- **Rivaroxabana:** sangramentos (muito raro), anemia, boca seca, taquicardia, dores abdominais, náuseas, diarréias, prurido e outros sintomas.

