

**FACULDADE DE MEDICINA – UFMG**

**DEPARTAMENTO DE ANATOMIA PATOLÓGICA E MEDICINA LEGAL**

# **DISCIPLINAS DE ANATOMIA PATOLÓGICA I e II**



**1º. SEMESTRE - 2013**

**MATERIAL COMPLEMENTAR**

## MATERIAL COMPLEMENTAR – APM I E APMII

### SISTEMA CIRCULATÓRIO

#### Sessão anatomoclínica:

GAB, masculino, 62 anos, branco, casado, motorista de táxi, residente em Belo Horizonte. HMA: no dia 24/05/86, às 4 horas, foi acordado por causa de "dor ardida, apertando", que se iniciou na região precordial e na face anterior do pescoço, acompanhada de sudorese profusa e dispnéia. Foi atendido no Hospital João XXIII (HPS) com esta queixa. PA: 150 x 120 mmHg e FC: 120 bpm. Realizado ECG e o paciente foi encaminhado ao CTI do HC, aonde chegou consciente, mal orientado no tempo e no espaço, queixando-se de dor precordial e na face anterior do pescoço, persistente, constrictiva, sem outras manifestações dolorosas. Antecedentes pessoais: tabagista desde os 16 anos; negava etilismo. Antecedentes familiares: mãe diabética; alguns parentes com "pressão alta". Exame físico: o paciente encontrava-se afebril e anictérico à admissão. As mucosas estavam discretamente ressecadas e hipocrômicas. As extremidades superiores estavam quentes e bem perfundidas, mas as inferiores mostravam-se frias e mal perfundidas; havia cianose nos 2º e 3º artelhos esquerdos. Ausência de edema de MMII. Jugulares ingurgitadas. AR: taquipnéia (FR: 30 irpm); pulmões limpos à ausculta. ACV: pulsos radiais finos, rítmicos com FP 132 ppm; pulsos pediosos, tibiais anteriores e posteriores ausentes; FC: 132 bpm; PA: 140 x 110 mmHg.

Evolução: o paciente evoluiu com torpor, hipertensão arterial, hepatomegalia dolorosa e má perfusão capilar. Na manhã do dia seguinte (25/05/86), não houve alterações do quadro clínico. Na manhã de 26/05/86, o paciente apresentou dispnéia intensa e redução do volume urinário; à tarde do mesmo dia, houve piora da dispnéia e da perfusão capilar. Às 17 horas passou a apresentar cianose, pele fria, PA indetectável e pulsos finos (FP: 120 ppm). Apesar do tratamento instituído, o paciente faleceu às 18 horas (26/05/86).

### SISTEMA RESPIRATÓRIO

#### Sessões anatomoclínicas:

**CASO 1.** TMD, feminina, 44 anos, melanodérmica, doméstica, natural de Dom Joaquim, MG, com diagnóstico de doença de Chagas há vários anos e ICC. Há aproximadamente 20 dias iniciou quadro de dispnéia, edema, oligúria, mal-estar e anorexia, após suspensão, por conta própria, dos medicamentos que usava (diurético e digital). À internação, desenvolveu quadro pulmonar com dor ventilatório-dependente e tosse com expectoração sanguinolenta, que se agravou apesar da medicação instituída (diuréticos, digital e heparina). No 20º dia de internação, entrou em choque cardiogênico, com óbito 24 horas após, em choque irreversível. Exame clínico: paciente febril (38,5°C), anêmica (2+/4+), anictérica, cianótica (2+/4+), com discreta diminuição da perfusão sanguínea periférica. ACV: pulso de 100ppm, fino e fraco. PA = 90/60 mmHg; ritmo de galope, *ictus* no 6º e 7º EIE. AR: expansibilidade diminuída, com crepitações esparsas bilateralmente, atrito pleural à D. Abdome tenso, sem peristaltismo; fígado palpável a 8,0cm da RCD, denso e liso. Exames laboratoriais: ECG mostrou BCRD, BAV 1º grau e sobrecarga das 4 câmaras cardíacas. RX do tórax: cardiomegalia, derrame pleural e condensações na base pulmão D. Hemograma: anemia normocítica, normocrômica, hemoglobina = 12 g%, leucograma: 18.000 leucócitos, com 80% de segmentados e 20% de bastonetes.

## SUGESTÕES PARA DISCUSSÃO E/OU RELATÓRIO:

1. Qual(is) o(s) diagnóstico(s) mais provável (eis)?
2. Mecanismo(s) de morte mais provável (eis) no caso.
3. Esquematize a história natural da doença.
4. Descreva os achados macro e microscópicos dos pulmões.

### Sessões anatomoclínicas:

**CASO 2.** Paciente masculino, 62 anos, corretor de bolsa de valores, fumante crônico (3 maços/dia há 30 anos). Procurou atendimento médico com quadro de "falta de ar" e emagrecimento. Relata tosse freqüente e múltiplos internamentos anteriores por "pneumonia" (o último há cerca de um mês). Refere piora lenta e progressiva da dificuldade respiratória nos últimos anos. Exame físico: o paciente apresentava-se emagrecido, com estado geral debilitado e dispnéia aos mínimos esforços. As mucosas estavam hipocoradas e havia febre (38,5°C). Cianose discreta a moderada. Tórax com aumento do diâmetro ântero-posterior. Taquipnéia, com aumento do tempo de expiração. Ausculta: murmúrio vesicular diminuído difusamente (principalmente nos ápices) e crepitações basais. À percussão mostrou hipersonoridade difusa. Exames laboratoriais: RX do tórax mostrava hipertransparência difusa, com focos de condensação parenquimatosa, especialmente nas bases, costelas horizontalizadas, cúpulas diafragmáticas baixas e retificadas. Havia ainda aumento da área cardíaca, sobretudo das câmaras direitas; hemograma evidenciou anemia e leucocitose (22.000). Citologia de escarro (três amostras) mostrou padrão inflamatório. Prova de função respiratória revelou aumento do volume do ar residual. O paciente foi internado, evoluindo com piora progressiva do quadro clínico, aumento acentuado das secreções das vias aéreas, persistência da febre e piora do quadro de insuficiência respiratória. Evoluiu no terceiro dia de internação para coma e óbito, apesar de todas as medidas terapêuticas instituídas.

## SUGESTÕES PARA DISCUSSÃO E/OU RELATÓRIO:

1. Qual(is) o(s) diagnóstico(s) mais provável (eis)?
2. Mecanismo(s) de morte mais provável (eis).
3. Esquematize a história natural da doença.
4. Descreva os achados macro e microscópicos dos pulmões.
5. Descreva as complicações que freqüentemente acompanham esse quadro.

## **SISTEMA DIGESTIVO**

### Sessões anatomoclínicas:

**CASO 1.** Paciente masculino, 35 anos, internado com quadro de hemorragia digestiva alta e melena. Apresentava queixas dispépticas há cerca de 6 anos e há 2 anos fez endoscopia com biópsia, cujo diagnóstico foi de gastrite crônica do antro. Não retornou à consulta nem fez tratamento. Há 6 meses vem apresentando piora do quadro, com dor epigástrica que melhora com a alimentação. Nega emagrecimento. A endoscopia atual revelou lesão duodenal.

## SUGESTÕES PARA DISCUSSÃO E/OU RELATÓRIO:

1. Qual a etiologia mais provável da gastrite diagnosticada anteriormente? Justifique.
2. Qual o diagnóstico mais provável da lesão duodenal. Descreva seu aspecto macroscópico?
3. Quais os mecanismos etiopatogênicos desse tipo de lesão?

### Respostas às questões:

1. Gastrite crônica por *Helicobacter pylori*, porque é a causa mais freqüente de gastrite do antro em paciente dessa faixa etária e o paciente apresenta atualmente lesão duodenal sangrante – úlcera péptica duodenal;
2. Úlcera péptica duodenal. Lesão ulcerada arredondada ou ovóide, de bordas regulares, fundo hemorrágico, pequena, de aproximadamente 1 cm de diâmetro;
3. A UPD tem como mecanismo etiopatogenético principal a hipersecreção de ácido pela mucosa gástrica, aumentando a agressão à mucosa duodenal (aumento das forças de ataque). A mucosa duodenal pode estar inflamada (duodenite) e com isso ter sua resistência à agressão diminuída.

**CASO 2.** Paciente feminina, leucodérmica, 14 anos, vem apresentando, há 12 horas, febre alta (39°C), dor abdominal em cólica, intensa, especialmente na fossa ilíaca direita, náuseas e vômitos. O hemograma mostrou como única alteração 20.000 leucócitos/mm<sup>3</sup>, com 86% de segmentados e granulações tóxicas nos neutrófilos. Velocidade de hemossedimentação (VHS) = 18 mm/h. Ao exame físico, a paciente estava febril, nauseada, com mucosas normocoradas. À palpação abdominal, notou-se defesa abdominal e sinal de Blumberg positivo. A paciente foi internada para tratamento cirúrgico.

### SUGESTÕES PARA DISCUSSÃO E/OU RELATÓRIO:

1. Qual o diagnóstico mais provável. Mencione os principais sinais e sintomas que justificam sua resposta?
2. Descreva os aspectos macro e microscópicos da peça cirúrgica.
3. Explique os principais mecanismos etiopatogenéticos da doença.

### Respostas às questões:

1. Apendicite aguda porque a paciente apresenta um quadro de abdome agudo (dor abdominal intensa, náuseas, vômitos e Blumberg positivo por irritação peritoneal) infeccioso – febre, leucocitose e granulações tóxicas nos granulócitos;
2. O quadro anatômico depende da fase da doença. O órgão está distendido, com serosa hiperemiada e geralmente recoberta por fibrina, podendo ou não associar-se a pus. A superfície de corte mostra necrose da parede em extensão variável, podendo chegar a ruptura do órgão. Microscopicamente existe necrose e exsudato inflamatório granulocitário e deposição de fibrina na serosa, além de hemorragia recente e eventual trombose vascular;
3. Obstrução do apêndice por fecalito, ascaris, tumor etc. – retenção luminal da secreção de muco – compressão da parede e obstáculo à circulação – hipóxia – lesão epitelial da mucosa – porta de entrada para bactérias geralmente da flora e de baixa patogenicidade – alterações inflamatórias agudas (exsudato inflamatório, edema, hemorragia, trombose vascular) que agravam o quadro e fecham o ciclo vicioso.

## FÍGADO, VIAS BILIARES E PÂNCREAS

### Sessões anatomoclínicas:

**Caso 1.** WRP, 21 anos, melanodérmica, solteira, doméstica, natural de Santo André-SP e residente em BH. Internação: 13/01/96; óbito: 06/02/96. Histórico: relata a paciente que há 45 dias passou a apresentar dor epigástrica, tipo queimação, sem relação com alimentação ou movimentação e sem irradiação. Cerca de 10 dias depois, observou urina de cor escura. Após período que não sabe precisar (uma semana?) foi notada icterícia. Na ocasião, procurou atendimento médico, tendo sido feito o diagnóstico de hepatite. Não fez exames laboratoriais. Em 26/12/95 notou aumento difuso do volume abdominal, acompanhado de dor no flanco direito, sem irradiação. Posteriormente surgiu edema dos membros inferiores, ascendente. Nega, durante toda a evolução da moléstia atual, febre, vômitos, acolia fecal ou anorexia. Nos últimos dias houve diminuição da icterícia (sic) e persistência da cor escura da urina. À internação, queixava-se de cefaléia universal e tonteiras discretas, tosse não produtiva, dispnéia aos médios esforços relacionada com o aumento do volume abdominal e oligúria. Última menstruação em 20/11/95; G1P1A0. Nega qualquer outra sintomatologia anterior ao quadro atual. História pregressa de contato com águas naturais; conhece o triatomíneo. Etilista (ingesta de cerca de um litro de aguardente por dia, desde os 15 anos de idade). Cafeísta e tabagista. História familiar: pais e três irmãos sem problemas de saúde; tia com asma brônquica. **Exame clínico:** paciente ativa, lúcida, informando irregularmente; fâscies atípica, afebril, acianótica, mucosas descoradas (3+/4+), brilhantes e ictericas (2+/4+). Anasarca, com edema dos membros inferiores mole, frio e indolor. Orofaringe hiperemiada, com pequena placa esbranquiçada em mucosa jugal à direita. AR: murmúrio vesicular fisiológico. Expansibilidade simétrica. Ausência de ruídos adventícios. ACV: FC e pulso = 88/min, PA = 110/60 mmHg e bulhas cardíacas normorrítmicas. Boa perfusão das extremidades. AD: dentes em mal estado de conservação. Abaulamento abdominal difuso, com protrusão da cicatriz umbilical. Sinal de Piparote positivo. Curva de macicez móvel presente. Não se visualizou circulação colateral. Palpação de vísceras abdominais dificultada por ascite. Perímetro abdominal = 104cm. AGU: punho-percussão lombar dolorosa à direita. SN: ndn. **Evolução:** a paciente apresentou pico febril no dia da internação (38,7°C), evoluindo até o óbito com temperatura de 37,5 a 38°C. Mantinha oligúria, sendo prescrito furosemida. No dia 17/01/96 apresentou-se sonolenta, com intensificação da icterícia e aparecimento de estertores subcrepantes. Foi iniciada albumina humana. Em 19/01/96 apresentou discreta regressão do edema, ainda em oligúria. Sonolenta, com pouca interação com o ambiente. *Flapping*. Iniciou-se estreptomomicina oral, kanakion, lavagem intestinal e dieta hipoprotéica, como prevenção de coma hepático. No dia seguinte houve piora clínica, com acentuação da icterícia e rebaixamento do quadro neurológico. Em 21/01/96, houve alguma melhora, com regressão parcial do edema e melhora do quadro neurológico. Suspendeu-se o uso de albumina humana (transitoriamente). Em 29/01/96, retorna com o edema e a ascite, reiniciando-se o uso da albumina humana. A partir de 02/02/96 houve piora acentuada do quadro, com confusão mental, *flapping*, oligúria, com acentuada distensão abdominal, taquipnéia e monilíase oral. No dia seguinte apresentava-se com hematúria, sinais de estase pulmonar, taquicardia, alucinações e incoordenação motora, seguindo-se hemorragia digestiva alta, vindo a falecer às 4h do dia 06/02/96. Exames laboratoriais. Urina: bilirrubina (4+); albumina = 1,6g%; Tempo protrombina = infinito (26/01/96); uréia = 27 (15/01/96) e 156 (05/02/96); creatinina = 1,2 (15/01/96) e 8,3 (05/02/96); TGO = 90 (15/01/96) e 115 (05/02/96); TGP = 30 (15/01/96) e 110 (05/02/96); BD = 6,9 (15/01/96) e 13,8 (05/02/96); BT = 7,7 (15/01/96) e 18,5 (05/02/96).

### SUGESTÕES PARA DISCUSSÃO E/OU RELATÓRIO:

1. Qual(is) o(s) diagnóstico(s) mais provável(eis)?
2. Esquematize a história natural da doença.
3. Descreva os achados macro e microscópicos do fígado.
4. Que possível(is) mecanismo(s) de morte podem ocorrer nesses pacientes?

## SISTEMA NERVOSO

### Sessões anatomoclínicas:

**CASO 1.** SV, masculino, 67 anos, natural e residente em BH. Proveniência: Hospital das Clínicas. Óbito: 03/03/88. Paciente com hipertensão arterial (220/110 mmHg) há mais de 20 anos, controlada irregularmente; teve vários episódios de acidente vascular cerebral isquêmico (AVC isquêmico, ataque isquêmico transitório), com recuperação funcional completa. Há 6 anos foi submetido a prostatectomia parcial por hiperplasia da próstata, tendo ocorrido episódio de hipotensão arterial durante e após a cirurgia. No pós-operatório e após a alta hospitalar, foram notados distúrbio de comportamento caracterizado por labilidade emocional, dificuldade de concentração mental e diminuição da memória. O exame neurológico feito nessa época evidenciou, além dessas alterações, perda da força muscular e rigidez dos membros inferiores. Houve melhora parcial do quadro mental e muscular nos primeiros meses após a cirurgia. Desde esta época, o paciente apresentou outros episódios de acidente vascular cerebral isquêmico, geralmente de curta duração, com recuperação funcional, quase sempre completa. Coincidindo geralmente com estes episódios, notava-se agravamento do quadro mental e melhora parcial, após vários dias de oscilação, das alterações mentais. O exame neurológico, nos últimos meses de vida, repetidamente, constatou: paciente consciente, desorientado no tempo e no espaço, respondendo às vezes com frases desconexas àquilo que era perguntado. Exibia períodos de euforia e de depressão, chorando facilmente, com diminuição acentuada da memória para fatos recentes e antigos, necessitando de auxílio para alimentar-se, lavar-se etc. Foi observada, ainda, paraparesia espástica. Nos últimos dias de vida, o paciente apresentou infecção pulmonar. Exames laboratoriais: Tomografia computadorizada: atrofia cortical cerebral e dilatação ventricular. Estudo radiológico do tórax: cardiomegalia, com hipertrofia ventricular esquerda. Eletrocardiograma: sinais de isquemia miocárdica, extrassístoles ventriculares frequentes, bloqueio de 2º grau, sinais de sobrecarga ventricular esquerda. (Necropsia nº 20.815).

### SUGESTÕES PARA DISCUSSÃO E/OU RELATÓRIO:

1. Caracterizar o ataque isquêmico transitório e comentar o seu mecanismo de formação.
2. Discutir possíveis causas do episódio de hipotensão arterial ocorrido durante e após a cirurgia.
3. Definir o quadro mental apresentado pelo paciente após a cirurgia e agravado nos últimos meses de vida.
4. Identificar as causas e a base anatômica das alterações mentais e da paraparesia espástica apresentadas pelo paciente.

**CASO 2.** AFS, masculino, 26 anos, natural e residente em BH. Proveniência: Hospital João XXIII. Óbito: 15/08/87. Paciente com história de acidente de motocicleta em 09/08/87, com perda imediata da consciência, sem melhora, sendo transportado ao Hospital João XXIII 30 minutos depois. Exame físico: corado, hidratado, hemodinamicamente estável: PA = 140/80 mmHg, FC = 80bpm, dispnéico, retendo secreções; abdome plano, mole, sem visceromegalias. O exame neurológico revelou paciente em coma profundo, não reagindo aos estímulos dolorosos; pupilas isocóricas e fotorreativas, reflexo óculo-cefálico (ROC) presente. Realizada arteriografia carotidiana direita: normal. A tomografia computadorizada (TC) evidenciou ventrículos e cisternas diminuídos, sem desvios de estruturas da linha média. Iniciado manitol (100ml de 4/4 horas). Evolução: o paciente permaneceu 2 dias com o quadro inalterado. No dia 12/08, foi internado na UTI e intubado, retendo secreção amarelada; apresentava taquipnéia, bradicardia e febre. No dia seguinte, a ausculta mostrou murmúrio vesicular diminuído nos 2/3 inferiores do hemitórax direito; o paciente estava taquipnéico, taquicárdico, normotenso, em coma profundo, com ROC ausente e reflexo corneano hipoativo. Na noite do dia 15/08, evoluiu para adinamia cárdio-circulatória e óbito. (Necropsia nº 44 IML).

## SUGESTÕES PARA DISCUSSÃO E/OU RELATÓRIO

1. Quais as possíveis causas da perda da consciência após um acidente de trânsito?
2. Porque foram solicitados exames de neuroimagem (arteriografia e TC) e qual processo patológico foi evidenciada na tomografia?
3. Justificar o diagnóstico mais provável do processo patológico cerebral do paciente causada pelo acidente de trânsito e comentar sua graduação.
4. Explicar o mecanismo de formação do processo patológico cerebral traumático diagnosticado no paciente.

## SISTEMA URINÁRIO

### Sessão anatomoclínica:

Paciente do sexo masculino, 52 anos, obeso, tabagista crônico (3 maços/dia), corretor da Bolsa de Valores. Procurou atendimento médico com quadro agudo de cefaléia occipital, náuseas, distúrbios visuais (escotomas cintilantes), palpitações (acompanhada de dor precordial, com irradiação para o braço esquerdo) e crise de epistaxe em jato. Relatava ainda dispnéia aos mínimos esforços. Na história pregressa havia registro de PA = 140/100 mmHg há cerca de 7 anos, quando iniciou uso irregular e inconstante de dieta hipossódica, drogas diuréticas e hipotensores. Na história familiar existe relato de pai e tio paterno falecidos por "pressão alta", e de duas irmãs mais jovens com hipertensão arterial, em controle clínico. Ao exame físico, PA: 200/160 mmHg; taquicardia (110 bpm); jugulares planas, *ictus cordis* palpável no 6º EIE, para fora da LHCE, com raras extrassístoles; taquidispnéia (30 irpm) e estertores finos nas bases pulmonares. ECG: sobrecarga ventricular esquerda (SVE), extrassístoles supraventriculares. RX do tórax: discreto/moderado aumento da área cardíaca, especialmente do ventrículo esquerdo. Fígado não palpável, ausência de edema periférico. Exame de fundo de olho: papiledema e hemorragias. Exames complementares: Urina: densidade: 1015, hemoglobina +/4+, proteínas ++/4+, hemácias = 10/campo, cilindros hemáticos, hialinos e raros granuloses. Proteinúria de 24 h: 1,6 g; uréia: 180 mg/dL; creatinina: 2,0 mg/dL; K 4,4 mEq/L; Na 134 mEq/L; Hb 12,9 g%; hemácias 3.800.000; Ht 38%.

O paciente foi internado, evoluindo com piora progressiva do quadro clínico, havendo diminuição acentuada do volume urinário. Surgiu quadro de confusão mental, evoluindo, no terceiro dia de internação, para o coma e óbito, apesar de todas as medidas terapêuticas instituídas.

## SUGESTÕES PARA DISCUSSÃO E/OU RELATÓRIO:

1. Discutir mecanismo(s) de morte mais provável(eis) no caso.
2. Esquematizar a história natural da doença básica do paciente, ressaltando suas repercussões nos rins e nos demais órgãos.
3. Apontar os fatores de risco que favorecem o desenvolvimento dessa doença.
4. Descrever os achados macro e microscópicos esperados dos rins.
5. Descrever outras entidades anatomopatológicas que freqüentemente se associam ao quadro de hipertensão arterial sistêmica.

## GENITAIS MASCULINO E FEMININO

### Sessões anatomoclínicas:

**Caso 1:** Homem de 55 anos com história de elevação discreta do PSA há quatro anos (4,8 ng/ml), tendo sido conduzido para exame ultrassonográfico da próstata na época, com biópsia sextante, cujo resultado do exame anatomopatológico foi negativo para neoplasia. Vem sendo acompanhado desde então, notando-se elevação do PSA há dois anos (5,2 ng/ml), passando para 6,8 ng/ml nos últimos meses, concomitantemente com o aparecimento de sintomas urinários discretos (diminuição do jato urinário) e dor lombar. Ao exame, a próstata mede aproximadamente 4,5 cm no maior diâmetro, de textura habitual, sem nódulos. O paciente foi reconduzido para exame ultrassonográfico com biópsia sextante. O exame anatomopatológico atual mostrou adenocarcinoma prostático do tipo acinar, Gleason 7, presente em 15 a 20% de todos os fragmentos amostrados do lobo direito, com infiltração perineural. Realizadas tomografia computadorizada do tórax e do abdome, além de cintilografia óssea.

### SUGESTÕES PARA DISCUSSÃO E/OU RELATÓRIO:

1. Quais os achados ao toque retal são indicativos de câncer de próstata?
2. Qual o significado histológico de adenocarcinoma Gleason 7 e qual o significado clínico deste achado?
3. Como pode ser explicada a alteração urinária apresentada pelo paciente?
4. Qual a justificativa para a realização da cintilografia óssea?
5. Este caso ilustra a situação frequente nos dias de hoje em que o carcinoma de próstata foi detectado mediante teste de PSA positivo. Quais as implicações clínicas deste diagnóstico?

### Respostas às questões:

- 1- Próstata de tamanho diminuído, normal ou aumentada, irregular e assimétrica, com geralmente um nódulo de consistência firme, às vezes pétreo ao toque retal. O tumor cresce inicialmente na parte periférica e depois infiltra toda a glândula, parede da bexiga e vesículas seminais. A parede retal só é infiltrada muito tardiamente.
- 2- A escala de graduação do câncer da próstata varia de 1 a 5. Para se obter o escore total da classificação de Gleason, que varia de 2 a 10, o patologista gradua de 1 a 5 as duas áreas mais freqüentes do tumor e soma os resultados. Quanto mais baixo é o escore de Gleason, melhor será o prognóstico do paciente. Escores intermediários, entre 5 e 7, podem significar um câncer de crescimento lento ou rápido e este crescimento vai depender de uma série de outros fatores, incluindo o tempo durante o qual o paciente tem o câncer.
- 3- Pode ser ocasionada pelo crescimento do tumor, mas pode ser devida a HNP, já que esta entidade é frequente quanto mais velho for o paciente e por ser esta a causa mais frequente de obstrução da uretra prostática.
- 4- A cintilografia é fundamental no estadiamento do câncer da próstata, sendo altamente sensível, porém pouco específica. É indicada em todo paciente portador de câncer da próstata com PSA > 20ng/ml e PSA entre 10-20 com graduação histológica de Gleason > 7.
- 5- O uso do PSA como marcador do câncer de próstata marcou um grande avanço no diagnóstico da doença e a possibilidade de cura em estágios mais precoces. Entretanto, a difusão do seu uso tem levantado discussões de cunho prático. O número de diagnósticos de câncer praticamente dobrou. Entretanto, conhecendo-se a história natural desta neoplasia que, na maioria dos casos é indolente, levanta-se a questão: quais destes pacientes realmente se beneficiaram com a intervenção para tratamento do tumor, evitando-se assim a doença metastática e quais destes tumores, na realidade, nunca se expressariam se não se tivesse dosado de PSA? O prognóstico do câncer de próstata depende de alguns fatores associados ao genótipo neoplásico e o comportamento biológico (grau histológico, volume e estadiamento) e com a longevidade esperada para o paciente (comorbidades).



## GENITAIS MASCULINO E FEMININO

### Sessões anatomoclínicas:

**Caso 2:** paciente feminina, 53 anos, procurou o Ambulatório de Ginecologia queixando-se de “caroço” na mama direita há 6 meses. Notou crescimento progressivo, porém não-doloroso da lesão. A pele em correspondência tornou-se enrugada, com área de ulceração do mamilo. Antecedentes pessoais e familiares: nulípara, com história de ciclos menstruais irregulares e de tratamento para infertilidade. Mãe e irmã tiveram câncer da mama. Exame físico: massa palpável, de limites imprecisos, no quadrante superior externo da mama direita. Pequena ulceração recoberta por crosta no mamilo.

### SUGESTÕES PARA DISCUSSÃO E/OU RELATÓRIO

1. Qual o provável diagnóstico da massa palpável?
2. Que outras doenças podem provocar massa/nódulo mamário?
3. Quais condições podem predispor ao aparecimento desse tipo de lesão?
4. Qual a provável evolução da lesão (incluindo complicações locais e a distância)?
5. Qual a importância da história familiar da paciente?

## TÓPICOS

### Sessão anatomoclínica:

Paciente TLS, 69 anos, masculino, branco, lavrador, natural de Rio Casca, procedente do Hospital São Francisco, que há 7 meses foi internado no Hospital Amélia Lins para tratamento cirúrgico de hérnia inguinal indireta à esquerda. Nessa ocasião, queixava-se de forte dor lombar relacionada aos movimentos bruscos, dificultando a deambulação, iniciada há 60 dias e que vinha piorando progressivamente. Segundo o relatório médico, tratava-se de paciente envelhecido, caquético, anêmico, informando mal. Ao exame físico, notou-se murmúrio vesicular (MV) difusamente diminuído e estertores na base do pulmão direito. Bulhas normorrítmicas e hipofonéticas, FC: 90 bpm, PA: 180/150 mmHg. Ingurgitamento jugular e hepatomegalia dolorosa a 4 cm do RCD. Após vários exames, o paciente recebeu alta com diagnóstico de “doença dos ossos”, sem esperança de cura ou tratamento (sic). Permaneceu no domicílio por 10 dias, sendo reinternado no Hospital São Francisco devido a intensa dor lombar. Foi transferido para o HC-UFMG, onde permaneceu por um mês. À internação no HC, encontrava-se em péssimo estado geral, confuso, desidratado 2+/4+, edemaciado e afebril, com diminuição da expansibilidade pulmonar, ausência de MV à esquerda e estertores subcrepitantes em ambas as bases. Bulhas rítmicas, FC: 88 bpm; PA: 160/90 mmHg. Hepatomegalia não-dolorosa, a 5 cm do RCD. RX do tórax revelou pneumotórax à esquerda, que foi drenado imediatamente. O paciente desenvolveu extenso enfisema subcutâneo e empiema, cultivando-se *Klebsiella* e *Proteus* da secreção do dreno torácico. Foi tratado com antibióticos. A função cardiovascular manteve-se estável.

Exames complementares: Proteína de Bence-Jones: positiva. Eletroforese de proteínas: pico monoclonal de IgG. Mielograma: plasmocitose de 7%, com plasmoblastos e atípias. Realizada biópsia da medula óssea. RX do tórax: condensação da base do pulmão direito, aumento da área cardíaca e alteração da estrutura óssea da 7ª costela. RX da coluna: redução difusa da densidade óssea, com colapso parcial de vértebras. RX do crânio: lesões líticas em “saca-bocados” na calota craniana. Hemograma: Hb: 4,9 g%; Hm: 1.200.000; Leucócitos: 5.200; Plaquetas: 117.000.

Enfatizar os seguintes pontos:

1. História clínica: a idade do paciente, dificuldade de deambulação, dores ósseas e anemia. Na maioria das vezes este é um quadro de neoplasia primária (mieloma) ou metastática (próstata em homens e mama em mulheres); anemia é muito comum como sinal de falência medular e, no mieloma, é a queixa mais frequente.
2. Na reinternação: infecção – falência medular (reparar que os leucócitos estão baixos para quadro de infecção- a falência medular pode se manifestar por anemia, infecções e/ou hemorragias).
3. As lesões ósseas são características.
4. Quadro laboratorial – proteína de Bence-Jones excretada na urina – diagnóstico. Exame simples, mas nem sempre é positivo (exige um certo grau de diferenciação do tumor). Falência renal – comum.

Critérios para o diagnóstico de mieloma.

Clínicos: sinais e sintomas como os do paciente (idoso, dores ósseas, fraturas patológicas, anemia).

Laboratoriais: Sangue periférico: pancitopenia ou anemia. Mielograma: com plasmocitose (nem sempre os plasmócitos são atípicos ou imaturos – plasmablastos – por isso, o critério é numérico: < 10% é suspeito e acima de 30% é mieloma). Eletroforese de proteínas: pico monoclonal de imunoglobulinas (pico policlonal é infecção) – sempre positivo. Exame de urina: proteína de Bence-Jones na urina.

Biópsia de medula óssea: Quadro histopatológico: os critérios para diagnóstico são infiltração focal ou difusa, citologia, lesões ósseas (rarefação e inibição da hematopoese, especialmente quando a infiltração não é maciça. Neste caso, a infiltração é difusa e não há parênquima medular normal). Lembrar que a falência medular é por inibição da hematopoese e lesões ósseas são inicialmente por reabsorção. Estas alterações estão obviamente presentes se a infiltração é maciça.