

Tromboembolismo pulmonar - TEP

Antes da embolia, há a formação de um trombo em outro sítio corporal. Este trombo se solta do sítio primário e funciona como um êmbolo... até que alcança e emboliza a circulação arterial pulmonar.

Doença venosa profunda – TVP + TEP

O paciente é portador de uma doença venosa profunda que acaba evoluindo de TVP para TEP.

O trombo, em geral, forma-se nos membros inferiores.

Fatores de Risco para TVP E TEP

Hereditários

- Trombofilias
 - Fator V de Leiden Mutante: a mais associada a fenômenos tromboembólicos; ele fica mais resistente à inativação pela proteína C;
 - Mutante do gene da protrombina;
 - Deficiência de proteínas C e S (anticoagulantes endógenos);
 - Deficiência de antitrombina III.

Adquiridos

Por algum momento o paciente fica mais predisposto a eventos tromboembólicos.

➤ Pós-operatório

No ato traumático, com laceração de grandes vasos sanguíneos, há ativação de toda a cascata de coagulação... se esta ativação for importante, pode haver formação de TEP. As cirurgias ortopédicas de quadril e de joelho são as mais envolvidas a eventos tromboembólicos.

➤ Eventos obstétricos

A mulher grávida passa muito tempo preparando o corpo para um fenômeno altamente hemorrágico (o parto)... ela condiciona o corpo a ser coagulável... durante a gestação e durante o puerpério, a paciente é mais predisposta ao TEP.

➤ Neoplasias malignas

As células malignas têm a capacidade de secretar fatores pró-coagulantes.

➤ Imobilização

No paciente acamado por 04 semanas, por alterações clínicas ou cirúrgicas, a estase sanguínea contribui para a formação de trombos em membros inferiores. Pode ocorrer em viagens muito extensas.

Trombose venosa profunda - TVP

Quadro clínico

➤ Maioria: assintomática

Na maioria das vezes o evento se resolve e o paciente não sabe de nada...

➤ Edema no MMII trombosado

➤ Dor à palpação

➤ Empastamento

➤ Phlegmasia cerúlea (ou alba) dolens

O paciente faz tanta estase de sangue venosa no MMII que ele fica concentrado de Hb carboxilada. Desse modo, o MMII fica cianótico (cerúlea quer dizer cianótico)...

A phlegmasia alba traduz uma fase ainda mais avançada... o paciente teve uma TVP tão importante que o edema foi tão exuberante a ponto de prejudicar a irrigação arterial. Assim, o paciente evolui com palidez de MMII... isso significa um pior prognóstico...

➤ Sinal de Homans

Difícilmente dá positivo, mas é pesquisado: dor que o paciente sente na panturrilha durante a dorsiflexão do pé.

Diagnóstico**Doppler**➤ **Perda da compressibilidade...**

É o resultado de uma estase acentuada... o normal é você conseguir comprimir a veia.

Como há um trombo na veia, o sangue fica retesado e impede que o transdutor consiga comprimi-la.

Tromboembolismo pulmonar

Todas as apresentações do TEP são súbitas...

Existem 3 espectros clínicos (síndromes) de TEP.

A) Infarto pulmonar

Tríade: dor pleurítica + hemoptise + febre.

O trombo que se formou na perna e se soltou em direção à circulação arterial pulmonar é um trombo muito pequeno... ele pára numa parte bem distal da circulação arterial pulmonar.

A clínica é muito típica... o trombo parou bem junto à pleura... a área justapleural é infartada e começa a dar pleurite... começa a haver dor pleurítica... na inspiração há distensão da pleura inflamada e dor...

Frente às outras síndromes clínicas é muito discreto e não mata o paciente...

B) Embolia maciça

Um trombo enorme funciona como embolo enorme e obstrui o início da circulação arterial pulmonar... obstrui os principais ramos da artéria pulmonar, ou mesmo, o tronco da artéria pulmonar.

Causa um aumento agudo absurdo da pós-carga do VD.

As conseqüências disso: VD entra em falência... em insuficiência... ou seja, há cor pulmonale agudo. Naturalmente pode evoluir com choque obstrutivo... o sangue não consegue sair do VD em direção ao pulmão.

Alguns marcadores podem indicar pior prognóstico na embolia maciça:

No TEP maciço, o VD entra em insuficiência muito rapidamente (cor pulmonale agudo)... o VD começa a crescer muito rapidamente... há liberação de BNP.

A distensão absurda de VD pode comprimir a própria parede do ventrículo... pode comprometer a própria irrigação da região... pode haver microinfartos da parede direita. Assim, troponina pode se elevar.

C) Embolia sub-maciça

Difícil de entender...

Quando o êmbolo pára na circulação pulmonar e começa a prejudicar o restante da circulação pulmonar, não somente a área que receberia a irrigação.

Os próprios tecidos pulmonares (alvéolos, entre outros) começam a liberar serotonina. A serotonina altera o pulmão do paciente:

➤ Broncoconstricção: sibilo... o paciente não é asmático, nem DPOcítico.

➤ Receptores J alveolares são ativados: taquipnéia.

Taquipnéia é o principal sinal clínico do TEP.

➤ Induz atelectasia...

➤ Aumenta exsudação alveolar...

Dispnéia... o doente queixa-se de falta de ar... o paciente é que relata...

Dispnéia é o principal sintoma do TEP.

Isso causa hipoxemia...

Espaço morto causa hipoxemia? Sim... algumas áreas são ventiladas e não perfundidas... mas, parece que a hipoxemia do TEP é causada principalmente pelo excesso de atelectasias (em outras áreas que não só a de TEP) + exsudação... ou seja, o pulmão inteiro parece sofrer com o déficit da ventilação.

Embolia submaciça: sibilo + taquipnéia + dispnéia súbitos.

TEP – exames complementares**A) Exames inespecíficos**

Não confirmam o DX, mas reforçam a hipótese de TEP.

A.1) Gasometria

- PaO₂ baixo (hipoxemia).
- PaCO₂ baixo (hipocapnia): o cidadão hiperventila.
- Alcalose respiratória.

A.2) ECG

- Taqui sinusal: até pela dor...
- Inversão assimétrica T de V1 a V4... padrão strain de VD (se fosse em V5 e V6 seria de VE)...
- Padrão S1Q3T3: mais clássico (decore; cai em prova): geralmente ocorre em TEP crônico que emboliza o pulmão frequentemente; onda S1: S na derivação D1; onda Q3 na derivação D3; T3 é a inversão da onda T na derivação D3.

A.3) Rx de tórax

- Normal:
 - Mais comum.
 - Dissociação clínico-radiológica... tenha tendência de marcar TEP na prova.
- Inespecífico: acontece em outras patologias; também não confirma o DX. .
 - Derrame.
 - Atelectasia
 - Elevação de hemicúpula.
- Específico: também acontecem em outras patologias, mas sugere bastante TEP.
 - Westermark: oligoemia localizada, ou seja, hipertransparência localizada (área mais preta, sem parênquima).
 - Hampton (corcova): hipotransparência em formato triangular e justapleural; é a manifestação radiológica de um infarto pulmonar.
 - Palla: dilatação do ramo descendente da artéria pulmonar do lado direito.

A.4) ECO

- Disfunção de VD: denota pior Px... o VD trabalha com pós-carga alta e entra em disfunção.

A.5) Marcadores

- BNP
- Troponina

Indicam pior prognóstico.

➤ D-Dímero

Um dos produtos de degradação da fibrina.

Ou seja, um trombo ou êmbolo em qualquer lugar do corpo é agredido pelo sistema fibrinolítico e gera vários produtos... TEP eleva D-dímero... TVP eleva D-dímero... cirurgia eleva D-Dímero...

D-dímero alto não diagnostica TEP... uma caralhada de coisa eleva D-Dímero...

O D-dímero só é útil se vier negativo... indica que o paciente não formou/não está formando trombo... D-dímero negativo exclui possibilidade diagnóstica de TEP... é um exame de alta sensibilidade, mas de baixíssima especificidade.

B) Exames específicos

Confirmam o DX de TEP.

B.1) Doppler

O paciente possui doença venosa profunda... ele primeiro teve TVP e depois tem TEP.

Estou autorizado a tratar inclusive o TEP do paciente.

B.2) Cintilografia (de ventilação-perfusão)

Avalia como está a perfusão e como está a ventilação do pulmão do paciente.

Área que não está sendo perfundida, mas que mantém sua ventilação sugere muito TEP.

Padrão de Mismatch (não "bate" ventilação/perfusão) da cintilografia: estou autorizado a tratar o TEP.

Se perfusão e ventilação não estiverem ocorrendo na mesma área... pode ser uma alteração pulmonar (fibrose) que destrói tanto a parte pulmonar quanto a perfusão... é um padrão de Match da cintilografia... é um padrão de baixíssima possibilidade para TEP... é de um processo que destruiu uma parte do pulmão... ou uma cirurgia (lobectomia)... a área não é ventilada e também não é perfundida.

B.3) AngioTC torácica

Primeira escolha.

É hoje o exame de primeira escolha para confirmar o diagnóstico de TEP: não é cintilografia; não é arteriografia; não é o Doppler.

B.4) Arteriografia

Padrão-ouro.

Apesar de ser o padrão-ouro, não é o exame de primeira escolha.

Algoritmo diagnóstico

Cai para cacete em prova.

Existem vários escores para a probabilidade (suspeita) de TEP. Existem o Escore de Genebra e o Escore de Wells, entre outros. O Escore de Wells é o mais utilizado e é o único que aparece em prova.

Escore de Wells

- Clínica de TVP: 3 pontos.
- Sem diagnóstico mais provável: 3 pontos.
- FC > 100: 1,5 pontos.
- Imobilização > 3 d / cirurgia < 4 sem: 1,5 pontos.
- Episódio prévio de TVP/TEP: 1,5 pontos.
- Hemoptise: 1 ponto.
- Câncer: 1 ponto.

Escore ≤ 4: baixa probabilidade.

Escore > 4: alta probabilidade.

Voltando ao algoritmo...

Suspeita →

→ Alta probabilidade clínica de TEP ($W > 4$) → não dose a porra do D-dímero (ele vai vir alto com certeza: cirurgia... paciente sangrando... câncer... imobilização... tudo vai dar D-dímero alto e isso não serve para nada... na prática, dosamos sempre) → AngioTC de tórax (se não tem angioTc ou o paciente é alérgico a iodo ou tem IR e não pode receber iodo) ou Cintilografia V/Q → Negativo? → Doppler MMII → Negativo? → Arteriografia → Negativo? Não tem TEP... Se qualquer uma dos exames for positivo... damos o DX de TEP.

→ Baixa probabilidade clínica de TEP ($W < 4$) → D-Dímero →

- Normal → SEM TEP!!!!!!!!!!!!
- Alto → Imagem confirmatória (específica para TEP)

Tratamento do TVP ou TEP

Visa dissolver o trombo...

A) Anticoagulação

Sempre é feita... todo paciente recebe anticoagulação.

A anticoagulação não dissolve o trombo, mas freia a cascata de coagulação e impede que o trombo continue a crescer. Assim, dá tempo para o sistema fibrinolítico atuar.

Drogas utilizadas: marevan (cumarínico) ou heparina.

Tempo de anticoagulação

- 3 meses se o paciente ficou exposto a fator de risco singular, por exemplo, doente ficou imobilizado e teve TEP. Após a imobilização, o cidadão não está mais exposto ao fator de risco.
- Na prática: TVP – 3 meses; TEP – 6 meses.

O paciente pode estar potencialmente bem, mas é um quadro potencialmente grave.

Precisamos de uma droga que deixe o paciente estável imediatamente...

Heparina de baixo peso molecular ou Heparina não-fractionada...

Heparina de baixo peso molecular (HBPM – Enoxaparina –Clexane)

Para quem?

- Hemodinamicamente estável.

Qual dose?

- Enoxaparina 1 mg/kg SC 12/12 h.

Monitorizar a dose?

- Em geral não... uma grande vantagem da HBPM é não monitorizar a resposta anticoagulante... a relação dose–efeito é bastante conhecida... é bastante linear... em geral, não precisamos fazer monitorização.
- Exceto em 3 grupos: obeso mórbido; gestante; insuficiência renal... dosamos a atividade anti-Xa (significa dosar heparinemia uma vez que a HBPM atua inibindo o fator Xa)...

Heparina não-fractionada (HNF)

Para quem?

- Instabilidade hemodinâmica (hipotenso... é uma dose mais titulável... é venosa, em BIC... podemos alterar a dose a hora que quisermos... aumentar ou diminuir).

Qual dose?

- Ataque 80U/Kg (venoso).
- Manutenção: 18U/kg/h (começamos assim e podemos ir modificando a dose... essa heparina precisa de monitorização).

Monitorizar?

- Sim... PTTa 6/6 h: buscamos relação 1,5-2,5.

O paciente vai ficar 6 meses recebendo BIC de HNF ou Clexane SC?

Lógico que não animal... devemos substituir a heparina por Warfarin (Marevan)...

Warfarin

Para quem?

- Para todo mundo...

Quando?

- Introduzir simultaneamente à heparina... mas, o mais seguro é esperar poucas horas do paciente recebendo heparina (a historinha de sempre... efeito pró-trombótico inicial pela inibição da proteína C e S... existe potencial de necrose cutânea extensa/feia). Em resumo: antigamente o paciente recebia heparina por um dia e somente no dia seguinte ele recebia Marevan... a indicação atual é para iniciá-los juntos... na prática iniciamos a heparina e depois de algumas horas começamos com o Marevan.

Qual a dose?

- 5 mg... 1 cp... o efeito de anticoagulação demora de 5-7 dias...

Monitorizar?

- Sim... pelo TAP... INR entre 2-3.

B) Trombolítico

Só é feito em casos muito graves: TEP maciço...

Indicação absoluta?

- Não... somente para TEP maciço... doente muito grave...

Fazer até?

14 dias depois da ocorrência do TEP... Olha a situação: no IAM nós temos um tempo porta-agulha para podermos indicar o trombolítico... aqui o paciente pode estar grave no CTI e descobriremos só depois de uma semana que a causa foi um TEP... ainda assim, podemos utilizar o trombolítico.

Outras abordagens...

Filtro de veia cava?

Impede que trombos dos MMII alcancem a circulação pulmonar.

Indicação?

- Falha ou contra-indicação à anticoagulação...
- Ou seja, eu queria anticoagular o paciente, mas não posso (paciente teve AVCh) / consigo (paciente continua a fazer TEP repetitivo recebendo heparina e warfarin).

Embolectomia?

Remoção cirúrgica do êmbolo.

Indicação?

- Queria fazer trombolítico, mas não posso (paciente teve AVCh) / consigo fazer (rTPa falhou)...

Nódulo pulmonar solitário

Lesão de até 3 cm de diâmetro envolto por parênquima pulmonar normal.

Lesão > 3 cm é chamada de massa pulmonar.

Benignidade

Não fazemos nada com o paciente...

Malignidade

Puncionamos o nódulo para nos certificarmos de malignidade ou não...

Benignidade		Malignidade
< 35 anos	Idade	>50 anos
Não	Tabagismo	Sim – atual ou passado
Não	Crescimento em 2 anos*	Sim
<2cm	Tamanho	>2cm
Regulares	Contornos	Irregulares (espiculado, por exemplo)
Central, pipoca	Calcificação	Excêntrica

*: solicite exames antigos do tórax a fim de verificar a variação ao longo do tempo.

Calcificação do nódulo

- Central: benigno.
- Difusa (parece pedra no pulmão): benigna.
- Pipoca: benigno... fala a favor do tumor benigno mais famoso que existe – o hamartoma (a partir de agora você não come pipoca... você toma pipoca).
- Excêntrica: muito sugestiva de malignidade.

A principal característica para distinguir entre benigno e maligno é o crescimento em 2 anos...

Outros exames (além do RX)...

TC de alta resolução

Podemos ver o padrão de calcificação também...

Mas, queremos ver a densidade do nódulo e se há captação de contraste.

Benigno: densidade alta na TC; sem reforço de contraste.

Maligno: densidade baixa na TC; com reforço de contraste.

PET

Utilizamos a flúor-deoxi-glicose.... esse marcador é utilizado para marcar atividade metabólica...

Lesão que brilha é porque tem intensa atividade metabólica, ou seja, deve ser um câncer.

Conduta**Benigno**

Acompanhamento:

Imagem (Rx, TC..) em geral de 3/3 meses no primeiro ano; depois de ano/ano.

Maligno

Intervenção:

➤ Broncofibroscopia

Nódulo periférico? Pelo amor de deus... o broncofibroscópico tem um diâmetro muito maior do que a porção periférica do pulmão.. é para nódulo mais central.

➤ Punção transtorácica

Nódulo central? Animal... você vai varrer o tórax do cidadão com a agulha? Não... é para nódulos mais periféricos.

➤ Videotoracoscopia

➤ Toracotomia

Nódulos maiores...

Câncer de pulmão

O principal tipo chama-se carcinoma broncogênico: equivale a mais de 90% das neoplasias maglinas pulmonares.

Na prova: câncer de pulmão = carcinoma broncogênico.

Fator de risco principal

➤ Tabagismo.

Carga tabágica (maços/ano)

➤ Maços/dia x anos fumados.

➤ Risco alto para ca a partir de carga tabágica de 20 maços/ano.

Epidemiologia

É o câncer que mais mata homens e o segundo que mais mata mulheres (perde para ca de mama).

Não existe screening: não foi comprovado o benefício de rastreio.

Existem 2 grandes grupos de carcinomas broncogênicos

A) **Não-pequenas células (75%)**

A.1) Epidermóide (escamoso; espinocelular) – 30%

Era o mais comum... não é mais...

Localização central no tórax...

Muito mais comum nos homens que fumam...

É o que mais cavita...

A.2) Adenocarcinoma – 35%

Tipo histológico mais comum...

Localização mais periférica no tórax...

Mais comum nas mulheres e em pacientes jovens...

É o que mais apresenta derrame pleural neoplásico...

A.3) Grandes células (anaplásico) – 10%

Não aparece em prova...

Localização mais periférica no tórax...

Pode cavitatar...

B) Pequenas células

Oat-cell (avenocelular)

Tendência a ser central no tórax...

É o câncer de pulmão de pior prognóstico...

Origem neuroendócrina, ou seja, as células neoplásicas secretam muitos mediadores/hormônios. Assim, apresenta muita síndrome paraneoplásica.

Ca de pulmão – Quadro Clínico

O quadro clínico pode ocorrer por crescimento tumoral, pelas metástases e pelos mediadores liberados (Síndromes Paraneoplásicas).

A) Crescimento tumoral

Tosse: tumor cresce de forma endobrônquica...

Hemoptise: tumor cresce e ulcera a mucosa... não marca tumor necessariamente central... não marca câncer de pior prognóstico (UFES)...

Dispneia: tumor cresce de forma endobrônquica e obstrui a via aérea...

Dor torácica...

Vamos falar de duas síndromes que não são paraneoplásicas. Elas ocorrem pelo crescimento do câncer.

A.1) Síndrome de Pancoat (epidermóide)

Tu no ápice do pulmão: no sulco superior.

Dor no ombro ou escapular.

Dor na face ulnar do braço.

Erosão do primeiro e segundo arcos costais.

Síndrome de Horner: pode fazer parte da Síndrome de Pancoast... o tu é muito alto e pode lesar gânglios simpáticos cervicais... 4 características: miose; ptose palpebral; enofalmia; anidrose facial ipsi-lateral aos demais sintomas.

A.2) Síndrome da VCS (oat cell)

O tumor cresce muito... em posição central... e comprime a VCS...

A clínica é intuitiva: a drenagem venosa da parte superior do corpo fica dificultada...

Cefaléia.

Edema de face e MMSS.

Turgência jugular patológica.

Circulação colateral no 1/3 superior torácico.

B) Metástase

Os sítios principais são

- Supra-renal.
- Fígado.
- Osso.
- SNC.

O estadiamento exige TC de abdome (para ver supra-renal e fígado)...

C) Síndromes Paraneoplásicas

Surge porque o tumor produz substâncias que causam clínica...

C.1) Carcinoma Epidermóide

Hipercalcemia: peptídeo PTH-like.

Osteoartropatia pulmonar hipertrófica: mais comum no adenocarcinoma...

C.2) Adenocarcinoma

Osteoartropatia pulmonar hipertrófica: tumor libera substâncias que inflamam regiões ao redor do osso... periostite... baqueteamento digital...

C.3) Grande células (anaplásico)

Não cursa, em geral, com síndromes paraneoplásicas.

C.4) Oat cell

O que mais tem síndromes paraneoplásicas.

SIADH.

Síndrome de Cushing (ACTH ectópico...).

Síndrome de Eaton-Lambert (Síndrome Miastênica)

- A miastenia gravis é um ataque de AC a receptores de ACh no músculo: padrão decremental na ENM...

A síndrome miastênica de Eaton é um ataque de AC contra o neurônio pré-sináptico... o neurônio não libera acetilcolina... na ENM ele é estimulado e libera muita acetilcolina: padrão incremental na ENM.

Um algo a mais...

Carcinoma bronquíolo-alveolar

É um subtipo do adenocarcinoma.

O mais comum é um nódulo pulmonar isolado.

Às vezes, pode-se apresentar com um infiltrado alveolar difuso cheio de secreção mucóide... o paciente morre pela dificuldade respiratória, tamanha a quantidade de muco nos alvéolos...

	Tipo	Local	Detalhes	Síndrome Paraneoplásicas
Não	Epidermóide (escamoso; espinocelular)	C	Homem fumante Mais cavita Pancoast	Hipercalcemia (PTH simule) Osteoartropatia pulmonar hipertrófica
Peq	Adenoca	P	Derrame pleural Bronquíolo alveolar (infiltrado alveolar mucoso) Mulheres	Osteoartropatia pulmonar hipertrófica
Céls	Grandes células (anaplásico)	P	Pode cavar...	-
Peq Céls	Oat cell (avenocelular)	C	Pior PX: mata em pouco tempo Síndrome da VCS. Origem neuroendócrina	SIADH Cushing (ACTH) Eaton Lambert

Mnemônicos:

- EPTHIDERMOILE
- OACTH-SIELL
- Aderramecarcinoma

Estadiamento

O estadiamento é distinto entre os ca de pequenas células e os não-pequenas células...

Não– pequenas células

Estadiamento anatômico (TNM)

Diz o quanto o tumor está avançado... a ressecabilidade do tumor...

Ressecabilidade: tem cura cirúrgica?

Estadiamento fisiológico

Uma série de exames funcionais para saber sobre a operabilidade do paciente.

Operabilidade: paciente tolera a cirurgia?

Não operar se (mesmo que o tumor seja passível de cura):

- VEF1 < 1L.
- paCO2 > 45 mmHg: se o doente retém CO2 com o pulmão íntegro... ele vai reter muito mais.
- IAM nos últimos 3 meses.
- Hipertensão pulmonar grave: se retirar mais vasos... o restante da vasculatura vai ficar mais hipertensa ainda.

Estadiamento anatômico (TNM)

Não-pequenas células

Em geral fazemos:

- Broncofibroscopia: em geral quando o tumor é mais central; fornece até biópsia para histopatologia.
- TC tórax e abdome superior: TC de tórax vê o tamanho tumoral... TC abdome superior vê supra-renal e fígado (principais sítios metastáticos).
- PET-CT: não é obrigatório... solicitamos geralmente quando a TC vê linfonodo aumentado... se o PET brilhar no linfonodo, deve ser um linfonodo acometido por células malignas...
- Mediastinoscopia ou mediastinotomia: solicitamos geralmente quando a TC mostra linfonodo mediastinal aumentado (pode substituir o PET).
- TC crânio: procura MT; só para quem tem sintoma neurológico.
- Cintilografia óssea: procura MT em ossos; só para quem tem dor óssea.

T1

É sinônimo de nódulo de pulmão.

- Tumor < 3 cm; pulmão em volta normal; periférico.

T2

- > 3 cm.
- Distância ≥ 2 cm da Carina da traquéia.
- Pleural visceral.
- Atelectasia lobar.
- Pneumonite obstrutiva.

T3

- Brônquio fonte a < 2 cm da carina...
- Parede torácica (Pancoast sempre é T3) .

- Diafragma.
- Pleura mediastinal.
- Pericárdio.

Até T3 você pode ter intenção curativa.

T4

- Traquéia, Carina.
- Grandes vasos.
- Coração.
- Esôfago.
- Vértebra.
- Derrame pleural neoplásico: para ser irressecável e ser T4 temos que visualizar as células neoplásicas no derrame. Afinal, um paciente com câncer de pulmão pode ter um derrame inflamatório.

T4 é irressecável

M0

- Sem MT.

M1

- Com MT.

N1

- Peri-brônquicos.
- Hilares ipsilaterais.

N2

- Mediastinais ipsilaterais.
- Subcarinais.

Até N2 podemos ressecar o tumor com intenção curativa.

N3

- Supraclaviculares.
- Contralaterais.
- Escalenos.

O tumor é irressecável.

Tratamento – Não-pequenas células

Cirurgia (exceto T4, N3 ou M1)

Lobectomia ou pneumectomia + esvaziamento nodal hilar mediastinal.

Estadiamento e tratamento

Pequenas células (Oat cell)

Não utilizar TNM: ele cresce e mata muito rápido.

Câncer limitado

Definição: confinado a um hemitórax e linfonodos regionais (mediastinal; hilar e supraclavicular).

Tratamento: QTX + RTX.

Em geral, é tratamento paliativo.

Câncer avançado

Definição: ultrapassa os limites acima.

Tratamento: QT paliativa.

