“Eu Era Completamente Saudável...”: Um Caso de Consentimento Desinformado

“I Was Completely Healthy...”: A Case Report About an Uninformed Consent

Margarida Baldaque Silva*, Joana Nogueira Teixeira**, Rosa Pires***

Resumo

Título: “Eu era completamente saudável...”: um caso de consentimento desinformado

Descrição do caso: Homem de 60 anos, psicólogo. Antecedentes pessoais e familiares irrelevantes. Sem medicação habitual. Assintomático.

Na consulta anual de Medicina do Trabalho, foi-lhe pedido estudo analítico com PSA. Por elevação do PSA, foi encaminhado para consulta de Urologia. Aí realizou biópsia prostática, cujo resultado foi inconclusivo.

Um mês depois, recorre ao SU por febre, hematúria macroscópica e artralguas migratórias. Diagnosticada prostatite com artrite reativa e lesão renal aguda (atribuída ao consumo de AINEs). Iniciou ciprofloxacina (urocultura estéril). O estudo analítico efetuado mostrou anemia, elevação dos marcadores inflamatórios e ANAs positivos. Na reavaliação em consulta de Medicina Interna, mantinha poliartralguas e referia náuseas, epigastralgia e anorexia, com perda de 10% do peso corporal, bem como anedonia, apatia, preocupação e insónia. Foi pedido novo estudo analítico, EDA, TC-TAP, orientado para consulta de Doenças Auto-Imunes e medicado com domperidona e trazodona.

Por agravamento da função renal, foi convocado para internamento, onde ocorreu melhoria espontânea da mesma. Manteve anemia com necessidade de transfusão. Iniciou corticosteróide e ciclosfosfamida. Realizou

Abstract

Title: “I was completely healthy...”: a case report about an uninformed consent

Case description: 60 year old male, psychologist. No relevant personal or family history. Under no medication. Asymptomatic.

He went to the annual occupational health appointment. He was asked an analytic study with PSA. As the PSA was high, he was routed to an urology consultation. There he got a prostatic biopsy with an inconclusive result. Therefore he was asked to repeat the exam in 3 months.

A month later, he entered the ER with fever, macroscopic hematuria and migratory arthralgia. He was diagnosed with prostatitis with reactive arthritis and acute renal injury (attributed to the consumption of NSAIDs). He started with ciprofloxacin (sterile uroculture). The analytical study showed anemia, elevation of the inflammatory markers and positive ANA. In the re-evaluation done at the internal medicine appointment, he still had polyarthralgias and nausea, epigastric pain and anorexia, with loss of 10% of his body weight. He also had anhedonia, apathy, anxiety and insomnia. He was asked another analytical study, upper endoscopy, CT-TAP, and he was re-routed to the auto-immune diseases appointment and medicated with domperidone and trazodone.

With the aggravation of his renal condition, he was called for admission to the hospital, where a spontaneous

* USF Vale do Cértima, ACeS Baixo Vouga

** UCSP Amarante, ACeS Baixo Tâmega

*** USF Aníbal Cunha, ACeS Porto Ocidental

biópsia renal e RMN abdominal (para caracterização de micronódulos hepáticos encontrados na TC, mas foi inconclusiva devido à impossibilidade de administrar contraste dada a função renal). Teve alta com o diagnóstico de poliangeíte microscópica e medicado com epoetina, prednisolona, cotrimoxazol, nistatina e ranitidina. Ficou com sessões em Hospital de Dia agendadas durante 5 meses e foi encaminhado para consulta de Nefrologia.

Comentário: Este caso constitui um exemplo de sobre-diagnóstico (detecção clínica de patologias que sem investigação médica permaneceriam silenciosas e nunca derivariam num quadro sintomático ou em morte). Como fica demonstrado, a solicitação do PSA sérico pode iniciar uma cadeia diagnóstica danosa para o doente. Recomenda-se uma decisão partilhada e informada entre o médico e o utente.

Palavras-chave: PSA, consentimento informado, poliangeíte microscópica.

improvement occurred. He was still anemic with the need for a transfusion. He started with corticotherapy and cyclophosphamide. He got a renal biopsy and abdominal MRI (to study the hepatic micronodules found in the CT scan, but it was inconclusive due to the impossibility of providing contrast given his renal function). He was discharged with the diagnostic of microscopic polyangiitis and medicated with epoetin, prednisolone, co-trimoxazole, nystatin and ranitidine. He was scheduled sessions at the Day Care Unit along 5 months and was assigned for a Nephrology consultation.

Comment: This case constitutes an example of over-diagnosis (clinical detection of pathologies that, without medical investigation, would remain silent and never become symptomatic or derived in death). As it is demonstrated, the request of PSA may start a chain of diagnosis unhelpful for the patient. We recommend a shared decision between the doctor and the patient.

MeSH Terms: Prostate-specific antigen, informed consent, microscopic polyangiitis

Introdução

A prevenção quaternária está definida pela Wonca como «a deteção de indivíduos em risco de tratamento excessivo para os proteger de novas intervenções médicas inapropriadas e sugerir-lhes alternativas eticamente aceitáveis»¹ e visa evitar ou atenuar o excesso de intervencionismo médico associado a atos médicos desnecessários ou injustificados².

Pressupõe uma abordagem centrada no utente, capacitando-o, ao fornecer-lhe a informação necessária e suficiente para poder tomar decisões autónomas, sem falsas expectativas, conhecendo as vantagens e os inconvenientes dos métodos diagnósticos ou terapêuticos propostos² e deve apoiar-se na epidemiologia clínica e na medicina baseada na evidência³.

Para além disto, na aplicação de cuidados preventivos é um imperativo ético ter a certeza de que os benefícios são maiores do que os riscos.⁴ Surgem nos rastreios os falso-positivos, os efeitos físicos decorrentes do procedimento diagnóstico, assim como os efeitos psicológicos nas pessoas que, muitas vezes, passam a sentir-se doentes simplesmente pela vivência das consultas e exames.⁵ No caso dos rastreios oncológicos,

em que ocorre também a identificação de tumores sem relevância clínica, esse efeito psicológico é particularmente grave e danoso, por causa do imaginário letal associado à doença e à palavra cancro.⁶

Em suma, os cuidados médicos devem ser cientificamente e medicamente aceitáveis, necessários e justificados, com a menor intervenção possível.^{2,7,8}

Descrição do Caso

A. B. é um utente do sexo masculino, caucasiano, de 61 anos de idade, natural e residente no Porto, psicólogo, que vive em união de facto, sem filhos. Trata-se de uma família nuclear na fase I do ciclo de vida de Duvall. Tem como antecedentes pessoais vertigem posicional paroxística benigna, litíase renal, fissurectomia anal aos 30 anos e amigdalectomia aos 9 anos de idade. Consumo de álcool de 115g/semana, negando consumo de tabaco ou substâncias de abuso. Sem medicação habitual. Sem antecedentes familiares de relevo, nomeadamente doença renal crónica ou neoplasia conhecidos.

Figura 1. Genograma familiar.

Legenda: N - ano de nascimento; † - ano da morte; TP - tuberculose

Porto, junho de 2016

A história da doença atual inicia-se em fevereiro de 2016, altura em que A.B. tem a sua consulta anual de Medicina do Trabalho, onde não apresentou quaisquer queixas. Foi-lhe solicitado estudo analítico com Antígeno Prostático Específico (PSA), o qual se veio a mostrar elevado (5.03 ng/mL), pelo que lhe foram prescritos amoxicilina / ácido clavulânico e serenoa repens. Em abril de 2016 repetiu o doseamento de PSA, tendo-se verificado aumento (9.80 ng/mL), pelo que foi encaminhado a consulta de Urologia.

A 6 de maio de 2016 na consulta de Urologia mantinha-se assintomático, nomeadamente a nível de sintomas do trato urinário inferior. Realizou ressonância magnética (RM) da próstata que revelou “próstata de dimensões aumentadas com peso estimado aproximado de 49 gramas, com indícios de alterações de natureza hiperplásica na zona de transição, sem outras alterações” (PI RADS 2). Realizou a 9 de maio uma biópsia prostática transretal (BPTR), sob ciprofloxacina profilática, cujo resultado se revelou inconclusivo (2 de 8 fragmentos do lobo esquerdo com proliferações atípicas de pequenos ácinos e 2 de 8 fragmentos do lobo direito com neoplasias intraepiteliais de baixo grau). Dado o resultado inconclusivo, foi proposta a sua repetição passados 3 meses.

A 9 de junho de 2016 recorre ao Serviço de Urgência (SU) por febre e hematúria macroscópica, apresentando associadamente artralguas migratórias com sinais inflamatórios em múltiplas articulações (tornozelos, joelhos, punhos, cotovelos e ombros) com início após a BPTR. Ao estudo analítico foi notada anemia ligeira microcítica normocrômica (Hb 11,2 g/dL), leucocitose ($12,38 \times 10^3/\mu\text{L}$) com neutrofilia, elevação dos parâmetros inflamatórios sistêmicos (PCR 268 mg/L), anticorpos anti-nucleares (ANA) positivos e lesão renal aguda (LRA) (creatinina 1,5mg/dL, ureia 50mg/dL) que foi atribuída à toma de anti-inflamatórios não-esteróides (AINE). Foi diagnosticada prostatite aguda e artrite reativa, tendo alta com indicação de realizar ciclo de 2 semanas de ciprofloxacina. A urocultura e a hemocultura então realizadas acabaram por revelar-se estéreis.

Na reavaliação em consulta de Medicina Interna a 8 de julho de 2016, mantinha poliartralguas e referia náuseas, epigastralgia e anorexia, com perda de 10% do peso corporal, bem como anedonia, apatia, preocupação e insónia, considerando que a BPTR tinha sido “uma enorme agressão” (sic). Aí foi medicado com domperidona e trazodona e foram pedidos vários exames complementares de diagnóstico (ECD): endoscopia digestiva alta, que não apresentou alterações; tomografia toracoabdominopélvica (TC-TAP), que revelou a presença de micronódulos hepáticos; estudo analítico do sangue que revelou agravamento da anemia (Hb 7,7g/dL), agravamento da função renal (creatinina 3,66 mg/dL, ureia 134 mg/dL), PCR (82,82 mg/L) e VS (114mm/h) elevadas e estudo analítico urinário que revelou proteinúria não-nefrótica, leucocitúria, eritrocitúria e cilindrúria. Desta forma, foi orientado para o SU, tendo sido internado no serviço de Nefrologia para compensação e estudo da LRA.

No internamento (de 22 de julho a 3 de agosto de 2016), foi submetido a novos ECD: RM abdominal para caracterização dos micronódulos hepáticos encontrados na TC-TAP prévia, que se revelou inconclusiva dada a impossibilidade de uso de contraste devido à LRA; teste QuantiFERON, com resultado inconclusivo; estudo imunológico que revelou IgE elevada (436 kU/L), ANA e anticorpos anti-PR3 positivos; ecografia renal, que não revelou alterações e biópsia renal, que revelou alterações compatíveis com glomerulonefrite pauci-imune. Assim, foi feito o diagnóstico de vasculite PR3 – poliangeíte microscópica. Na sequência deste diagnóstico, e devido à elevada frequência de atingimento dos vasos da mucosa dos seios perinasais, realizou TC desta região, que não revelou alterações. No internamento ocorreu melhoria espontânea da função renal, mas, por manutenção da anemia, teve necessidade de transfusão de uma unidade de concentrado eritrocitário. Fez um bólus

de metilprednisolona e iniciou primeiro ciclo de ciclofosfamida (de acordo com protocolo CYCLOPS para as vasculites PR3). Teve alta medicado com epoetina, sulfametoxazol + trimetoprima, nistatina e ranitidina e com sessões em Hospital de dia para prossecução do protocolo CYCLOPS marcadas até dezembro de 2016.

Figura 2. Cronologia de procedimentos diagnósticos e terapêuticos.

Na consulta de reavaliação de Nefrologia a 12 de setembro de 2016, apresentava-se já assintomático, com melhoria da anemia (Hb 11,4 g/dL) e da função renal (creatinina 1,58 mg/dL, ureia 55 mg/dL).

Posteriormente, em consulta de Urologia, a 27 de outubro de 2016, foi proposta repetição da BPTR, a qual o doente recusou.

Comentário

A poliangeíte microscópica é uma doença auto-imune caracterizada por vasculite de pequenos vasos. Embora o mecanismo da doença ainda não esteja completamente esclarecido, a hipótese mais aceite é de que a doença é iniciada por um processo auto-imune desconhecido que leva à produção de anticorpos citoplasmáticos anti-neutrófilos (ANCA), nomeadamente direccionados à proteinase 3 (PR3). Estes anticorpos circulam a baixos níveis até que um processo pró-inflamatório (como infeção, malignidade ou fármacos) desencadeia um aumento da produção dos ANCA que, por sua vez, aumenta a probabilidade de que se liguem aos neutrófilos. Esta ligação provoca desgranulação dos neutrófilos, com libertação de toxinas que causam lesão endotelial.^{9,10}

Embora tal hipótese ainda esteja por provar, neste caso a evolução temporal da doença após a biópsia prostática leva-nos a suspeitar que a mesma, juntamente com a prostatite resultante, terá constituído o fator pró-inflamatório que levou à expressão da vasculite.

Figura 3. Fisiopatologia da vasculite PR3 e possível papel da BPTR na sua expressão.

Assim, poderá dizer-se que estamos perante um caso de sobrediagnóstico, ou seja, a deteção de PSA elevado levou a uma investigação clínica de patologia prostática que não se chegou a comprovar, conduzindo, antes pelo contrário, a uma cadeia diagnóstica que se revelou danosa para o doente.

Várias sociedades científicas têm-se pronunciado acerca da efetividade/risco do rastreio do cancro da próstata com o PSA. A primeira delas foi a U. S. *Preventive Services Task Force* (USPSTF) que desde 2012 recomenda contra este mesmo rastreio por existir um elevado grau de certeza que os riscos ultrapassam os benefícios.¹¹ Após a USPSTF, outras sociedades (nomeadamente a *American Cancer Society*, a *American Society of Clinical Oncology*, a *American College of Physicians*, entre outras) redigiram novas normas em que não há recomendação para um rastreio pró-ativo da população, mas sim um alerta para a necessidade de explanação dos prós e contras ao doente e, assim, ser tomada uma decisão partilhada entre o clínico e o doente.^{12,13,14} A *European Association of Urology* nas suas recomendações de 2015 recomenda que o teste do PSA seja oferecido a homens bem informados, com risco elevado de cancro da próstata (entre os quais homens com idade igual ou superior a 50 anos) e com pelo menos 10 a 15 anos de esperança de vida.¹⁵ Em Portugal, a Direção-Geral de Saúde (DGS) estabelece, na Norma de Orientação Clínica emitida em 2011 e atualizada em 2014, que o PSA sérico não deverá ser solicitado no rastreio populacional de cancro prostático.¹⁶

Assim, recomenda-se uma decisão partilhada e informada entre o médico e o utente na abordagem ao rastreio do cancro da próstata.

Referências Bibliográficas

1. Bentzen N, ed. *WONCA International Dictionary for General/ Family Practice*. Copenhagen. Wonca International Classification Committee; 2003; pp100.
2. Gervas J, Fernández MP. Genética y prevención cuaternaria. el ejemplo de la hemocromatosis. *Aten Primaria* 2003; 32 (3): 158-62.
3. Almeida LM. Da prevenção primordial à prevenção quaternária. *Rev Port Saúde Publica* 2005; 23 (1): 91-6.
4. Sackett DL. The arrogance of preventive medicine. *CMAJ* 2002;167 (4): 363-4.
5. Fernández MP, Gervas J. El efecto cascada: implicaciones clínicas, epidemiológicas y éticas. *Med Clin (Barc)* 2002; 118: 65-7.
6. Norman AH, Tesser CD. Prevenção quaternária na atenção primária à saúde: uma necessidade do Sistema Único de Saúde. *Cad Saúde Pública* 2009; 25 (9): 2012-2020.
7. Gervas J. Moderación en la actividad médica preventiva y curativa: cuatro ejemplos de necesidad de prevención cuaternaria en España. *Gac Sanit* 2006; 20 Suppl 1:127-34.
8. Gervas J. Innovación tecnológica en medicina: una visión crítica. *Rev Port Clin Geral* 2006; 22 (6): 723-7.
9. Wiik A. What you should know about PR3-ANCA: an introduction. *Arthritis Res* 2000; 2(4): 252–254.
10. Kallenberg CGM. Pathophysiology of ANCA-Associated Small Vessel Vasculitis. *Curr Rheumatol Rep* 2010; 12: 399.
11. Moyer VA. Screening for prostate cancer: U. S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med* 2012;157(2):120-134.
12. Wolf AM, Wender RC, Etzioni RB, Thompson IM, D'Amico AV, Volk RJ et al. American Cancer Society guideline for the early detection of prostate cancer: update 2010. *CA Cancer J Clin* 2010;60(2):70-98.
13. Basch E, Oliver TK, Vickers A, Thompson I, Kantoff P, Parnes H et al. Screening for prostate cancer with prostate-specific antigen testing: American Society of Clinical Oncology provisional clinical opinion. *J Clin Oncol* 2012;30(24):3020-25.
14. Qaseem A, Barry MJ, Denberg TD, Owens DK, Shekelle P. Screening for prostate cancer: a guidance statement from the clinical guidelines committee of the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2013; 158(10): 761-69.
15. Mottet N, Bellmunt J, Briers E, van den Bergh RCN, Bolla M, van Casteren NJ et al. Guidelines on Prostate Cancer. *European Association of Urology* 2015.
16. Direção-Geral da Saúde. Prescrição e determinação do antígeno específico da próstata – PSA. DGS 2014.

Conflito de Interesses

As autoras declaram não ter conflito de interesses.

Endereço para Correspondência

Margarida Baldaque Silva: margaridabaldaquesilva@gmail.com

Joana Nogueira Teixeira: joana.jmnt@gmail.com

Rosa Pires: rosapcpire@gmail.com