

Leslivan Ubiratan de Moraes
Paulo Luiz Carvalho Francescantonio
Manoel Santos Pereira
Cristiano Mendonça Sarkis
Ana Luiza Pereira Taniguchi
(Orgs.)

AS BASES DO **DIAGNÓSTICO SINDRÔMICO**



científica digital

LVL 04
SLP 3

aVR

LVL 06
SLP 7

aVL

LVL 01
SLP 1

aVF

LVL 07
SLP 6

aVF

11/07/17
11:51:38

Leslivan Ubiratan de Moraes
Paulo Luiz Carvalho Francescantonio
Manoel Santos Pereira
Cristiano Mendonça Sarkis
Ana Luiza Pereira Taniguchi
(Orgs.)

AS BASES DO DIAGNÓSTICO SINDRÔMICO

1ª EDIÇÃO



científica digital

2023 - GUARUJÁ - SP



científica digital

EDITORA CIENTÍFICA DIGITAL LTDA

Guarujá - São Paulo - Brasil

www.editoracientifica.com.br - contato@editoracientifica.com.br

Diagramação e arte

Equipe editorial

Imagens da capa

Adobe Stock - licensed by Editora Científica Digital - 2023

Revisão

Os Autores

2023 by Editora Científica Digital

Copyright do Texto © 2023 Os Autores

Copyright da Edição © 2023 Editora Científica Digital

Acesso Livre - Open Access

Parecer e revisão por pares

Os textos que compõem esta obra foram submetidos para avaliação do Conselho Editorial da Editora Científica Digital, bem como revisados por pares, sendo indicados para a publicação.

O conteúdo dos capítulos e seus dados e sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores e autoras.

É permitido o download e compartilhamento desta obra desde que pela origem da publicação e no formato Acesso Livre (Open Access), com os créditos atribuídos aos autores, mas sem a possibilidade de alteração de nenhuma forma, catalogação em plataformas de acesso restrito e utilização para fins comerciais.



Esta obra está licenciada com uma Licença Creative Commons Atribuição-Não Comercial-Sem Derivações 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0).

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

B299

As bases do diagnóstico síndrômico / Organizadores Leslivan Ubiratan de Moraes, Paulo Luiz Carvalho Francescantonio, Manoel Santos Pereira, et al. – Guarujá-SP: Científica Digital, 2023.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-5360-277-9

DOI 10.37885/978-65-5360-277-9

1. Medicina. I. Moraes, Leslivan Ubiratan de (Organizador). II. Francescantonio, Paulo Luiz Carvalho (Organizador). III. Pereira, Manoel Santos (Organizador). IV. Título.

CDD 610

Índice para catálogo sistemático: I. Medicina

Elaborado por Janaina Ramos – CRB-8/9166

E-BOOK
ACESSO LIVRE ON LINE - IMPRESSÃO PROIBIDA

2023

Direção Editorial

Reinaldo Cardoso

João Batista Quintela

Assistentes Editoriais

Erick Braga Freire

Bianca Moreira

Sandra Cardoso

Bibliotecários

Maurício Amormino Júnior - CRB-6/2422

Janaina Ramos - CRB-8/9166

Jurídico

Dr. Alandelon Cardoso Lima - OAB/SP-307852



científica digital

CONSELHO EDITORIAL

Mestres, Mestras, Doutores e Doutoradas

Prof. Dr. Carlos Alberto Martins Cordeiro
Universidade Federal do Pará

Prof. Dr. Rogério de Melo Grillo
Universidade Estadual de Campinas

Prof^a. Ma. Eloisa Rosotti Navarro
Universidade Federal de São Carlos

Prof. Dr. Ernane Rosa Martins
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia de Goiás

Prof. Dr. Rossano Sartori Dal Molin
FSG Centro Universitário

Prof. Dr. Carlos Alexandre Oelke
Universidade Federal do Pampa

Prof. Esp. Domingos Bombo Damião
Universidade Agostinho Neto - Angola

Prof. Me. Reinaldo Eduardo da Silva Sales
Instituto Federal do Pará

Prof^a. Ma. Auristela Correa Castro
Universidade Federal do Pará

Prof^a. Dra. Dalizia Amaral Cruz
Universidade Federal do Pará

Prof^a. Ma. Susana Jorge Ferreira
Universidade de Évora, Portugal

Prof. Dr. Fabricio Gomes Gonçalves
Universidade Federal do Espírito Santo

Prof. Me. Erival Gonçalves Prata
Universidade Federal do Pará

Prof. Me. Gevair Campos
Faculdade CNEC Unai

Prof. Me. Flávio Aparecido De Almeida
Faculdade Unida de Vitória

Prof. Me. Mauro Vinicius Dutra Girão
Centro Universitário Inia

Prof. Esp. Clóvis Luciano Giacomiet
Universidade Federal do Amapá

Prof^a. Dra. Giovanna Faria de Moraes
Universidade Federal de Uberlândia

Prof. Dr. André Cutrim Carvalho
Universidade Federal do Pará

Prof. Esp. Dennis Soares Leite
Universidade de São Paulo

Prof^a. Dra. Silvani Verruck
Universidade Federal de Santa Catarina

Prof. Me. Osvaldo Contador Junior
Faculdade de Tecnologia de Jahu

Prof^a. Dra. Claudia Maria Rinhel-Silva
Universidade Paulista

Prof^a. Dra. Silvana Lima Vieira
Universidade do Estado da Bahia

Prof^a. Dra. Cristina Berger Fadel
Universidade Estadual de Ponta Grossa

Prof^a. Ma. Graciete Barros Silva
Universidade Estadual de Roraima

Prof. Dr. Carlos Roberto de Lima
Universidade Federal de Campina Grande

Prof. Dr. Wescley Viana Evangelista
Universidade do Estado de Mato Grosso

Prof. Dr. Cristiano Marins
Universidade Federal Fluminense

Prof. Me. Marcelo da Fonseca Ferreira da Silva
Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória

Prof. Dr. Daniel Luciano Gevehr
Faculdades Integradas de Taquara

Prof. Me. Silvio Almeida Junior
Universidade de Franca

Prof^a. Ma. Juliana Campos Pinheiro
Universidade Federal do Rio Grande do Norte

Prof. Dr. Raimundo Nonato Ferreira Do Nascimento
Universidade Federal do Piauí

Prof. Dr. Antônio Marcos Mota Miranda
Instituto Evandro Chagas

Prof^a. Dra. Maria Cristina Zago
Centro Universitário UNIFAAT

Prof^a. Dra. Samylla Maira Costa Siqueira
Universidade Federal da Bahia

Prof^a. Ma. Gloria Maria de Franca
Centro Universitário CESMAC

Prof^a. Dra. Carla da Silva Sousa
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia Baiano

Prof. Me. Denny Ramon de Melo Fernandes Almeida
Universidade Federal do Rio Grande do Norte

Prof. Me. Mário Celso Neves De Andrade
Universidade de São Paulo

Prof. Me. Julianno Pizzano Ayoub
Universidade Estadual do Centro-Oeste

Prof. Dr. Ricardo Pereira Sepini
Universidade Federal de São João Del-Rei

Prof^a. Dra. Maria do Carmo de Sousa
Universidade Federal de São Carlos

Prof. Me. Flávio Campos de Moraes
Universidade Federal de Pernambuco

Prof. Me. Jonatas Brito de Alencar Neto
Universidade Federal do Ceará

Prof. Me. Reginaldo da Silva Sales
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará

Prof. Me. Moisés de Souza Mendonça
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará

Prof. Me. Patrício Francisco da Silva
Universidade de Taubaté

Prof^a. Esp. Bianca Anacleto Araújo de Sousa
Universidade Federal Rural de Pernambuco

Prof. Dr. Pedro Afonso Cortez
Universidade Metodista de São Paulo

Prof^a. Ma. Bianca Cerqueira Martins
Universidade Federal do Acre

Prof. Dr. Vitor Afonso Hoeflich
Universidade Federal do Paraná

Prof. Dr. Francisco de Sousa Lima
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia Baiano

Prof^a. Dra. Sayonara Cotrim Sabioni
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia Baiano

Prof^a. Dra. Thais Ranielle Souza de Oliveira
Centro Universitário Euroamericano

Prof^a. Dra. Rosemary Lais Galati
Universidade Federal de Mato Grosso

Prof^a. Dra. Maria Fernanda Soares Queiroz
Universidade Federal de Mato Grosso

Prof. Dr. Dioniso de Souza Sampaio
Universidade Federal do Pará

Prof. Dr. Leonardo Augusto Couto Finelli
Universidade Estadual de Montes Claros

Prof^a. Ma. Danielly de Sousa Nóbrega
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Acre

Prof. Me. Mauro Luiz Costa Campello
Universidade Paulista

Prof^a. Ma. Livia Fernandes dos Santos
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Acre

Prof^a. Dra. Sonia Aparecida Cabral
Secretaria da Educação do Estado de São Paulo

Prof^a. Dra. Camila de Moura Vogt
Universidade Federal do Pará

Prof. Me. José Martins Juliano Eustaquio
Universidade de Uberaba

Prof. Me. Walmir Fernandes Pereira
Miami University of Science and Technology

Prof^a. Dra. Liege Coutinho Goulart Dornellas
Universidade Presidente Antônio Carlos

Prof. Me. Ticiano Azevedo Bastos
Secretaria de Estado da Educação de MG

Prof. Dr. Jônata Ferreira De Moura
Universidade Federal do Maranhão

Prof^a. Ma. Daniela Remião de Macedo
Faculdade de Belas Artes da Universidade de Lisboa

Prof. Dr. Francisco Carlos Alberto Fonteles Holanda
Universidade Federal do Pará

Prof^a. Dra. Bruna Almeida da Silva
Universidade do Estado do Pará

Prof^a. Ma. Adriana Leite de Andrade
Universidade Católica de Petrópolis

Prof^a. Dra. Clecia Simone Gonçalves Rosa Pacheco
Instituto Federal do Sertão Pernambucano,

Prof. Dr. Claudiomir da Silva Santos
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Sul de Minas

Prof. Dr. Fabrício dos Santos Ritá
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Sul de Minas, Brasil

Prof. Me. Ronei Aparecido Barbosa
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Sul de Minas

Prof. Dr. Julio Onésio Ferreira Melo
Universidade Federal de São João Del Rei

Prof. Dr. Juliano José Corbi
Universidade de São Paulo

Prof^a. Dra. Alessandra de Souza Martins
Universidade Estadual de Ponta Grossa

Prof. Dr. Francisco Sérgio Lopes Vasconcelos Filho
Universidade Federal do Cariri

Prof. Dr. Thadeu Borges Souza Santos
Universidade do Estado da Bahia

Prof^a. Dra. Francine Náthalie Ferraresi Rodrigues Queluz
Universidade São Francisco

Prof^a. Dra. Maria Luzete Costa Cavalcante
Universidade Federal do Ceará

Prof^a. Dra. Luciane Martins de Oliveira Matos
Faculdade do Ensino Superior de Linhares

Prof^a. Dra. Rosenery Pimentel Nascimento
Universidade Federal do Espírito Santo

Prof^a. Esp. Livia Silveira Duarte Aquino
Universidade Federal do Cariri

Prof^a. Dra. Irlane Maia de Oliveira
Universidade Federal do Amazonas

Prof^a. Dra. Xaene Maria Fernandes Mendonça
Universidade Federal do Pará

Prof^a. Ma. Thais de Oliveira Carvalho Granado Santos
Universidade Federal do Pará

Prof. Me. Fábio Ferreira de Carvalho Junior
Fundação Getúlio Vargas

Prof. Me. Anderson Nunes Lopes
Universidade Luterana do Brasil

Prof^a. Dra. Iara Margolis Ribeiro
Universidade do Minho

Prof. Dr. Carlos Alberto da Silva
Universidade Federal do Ceará

Prof^a. Dra. Keila de Souza Silva
Universidade Estadual de Maringá

Prof. Dr. Francisco das Chagas Alves do Nascimento
Universidade Federal do Pará

Prof^a. Dra. Réia Sílvia Lemos da Costa e Silva Gomes
Universidade Federal do Pará

Prof. Dr. Evaldo Martins da Silva
Universidade Federal do Pará

Prof. Dr. António Bernardo Mendes de Seica da Providência Santarém
Universidade do Minho, Portugal

Prof^a. Dra. Miriam Aparecida Rosa
Instituto Federal do Sul de Minas

Prof. Dr. Biano Alves de Melo Neto
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia Baiano

Prof^a. Dra. Priscyla Lima de Andrade
Centro Universitário UnifBV

Prof. Dr. Gabriel Jesus Alves de Melo
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Bahia

Prof. Esp. Marcel Ricardo Nogueira de Oliveira
Universidade Estadual do Centro Oeste

Prof. Dr. Andre Muniz Afonso
Universidade Federal do Paraná

Prof^a. Dr. Laís Conceição Tavares
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará

Prof. Me. Rayme Tiago Rodrigues Costa
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará

Prof. Dr. Willian Douglas Guilherme
Universidade Federal do Tocantins

Prof. Me. Valdemir Pereira de Sousa
Universidade Federal do Espírito Santo

Prof^a. Dra. Sheylla Susan Moreira da Silva de Almeida
Universidade Federal do Amapá

Prof. Dr. Arinaldo Pereira Silva
Universidade Federal do Sul e Sudeste do Pará

Prof^a. Dra. Ana Maria Aguiar Frias
Universidade de Evora, Portugal

Prof^a. Dra. Deise Keller Cavalcante
Secretaria de Estado de Educação do Rio de Janeiro

Prof^a. Esp. Larissa Carvalho de Sousa
Instituto Politécnico de Coimbra, Portugal

Esp. Daniel dos Reis Pedrosa
Instituto Federal de Minas Gerais

Prof. Dr. Wiaslan Figueiredo Martins
Instituto Federal Goiano

Prof. Dr. Lênio José Guerreiro de Faria
Universidade Federal do Pará

Prof^a. Dra. Tamara Rocha dos Santos
Universidade Federal de Goiás

Prof. Dr. Marcos Vinicius Winckler Caldeira
Universidade Federal do Espírito Santo

Prof. Dr. Gustavo Soares de Souza
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Espírito Santo

Prof^a. Dra. Adriana Cristina Bordignon
Universidade Federal do Maranhão

Prof^a. Dra. Norma Suely Evangelista-Barreto
Universidade Federal do Recôncavo da Bahia

Prof. Me. Larry Oscar Chañi Paucar
Universidad Nacional Autónoma Altoandina de Tarma, Peru

Prof. Dr. Pedro Andrés Chira Oliva
Universidade Federal do Pará

Prof. Dr. Daniel Augusto da Silva
Fundação Educacional do Município de Assis

Prof^a. Dra. Aleteia Hummes Thaines
Faculdades Integradas de Taquara

Prof^a. Dra. Elisangela Lima Andrade
Universidade Federal do Pará

Prof. Me. Reinaldo Pacheco Santos
Universidade Federal do Vale do São Francisco

Prof^a. Ma. Cláudia Catarina Agostinho
Hospital Lusíadas Lisboa, Portugal

Prof^a. Dra. Carla Cristina Bauermann Brasil
Universidade Federal de Santa Maria

Prof. Dr. Humberto Costa
Universidade Federal do Paraná

Prof^a. Ma. Ana Paula Felipe Ferreira da Silva
Universidade Potiguar

Prof. Dr. Ernane José Xavier Costa
Universidade de São Paulo

Prof^a. Ma. Fabricia Zanelato Bertolde
Universidade Estadual de Santa Cruz

Prof. Me. Eliomar Viana Amorim
Universidade Estadual de Santa Cruz

Prof^a. Esp. Nássarah Jabur Lot Rodrigues
Universidade Estadual Paulista

Prof. Dr. José Aderval Aragão
Universidade Federal de Sergipe

Prof^a. Ma. Caroline Muñoz Cevada Jeronymo
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba

Prof^a. Dra. Aline Silva De Aguiar
Universidade Federal de Juiz de Fora

Prof. Dr. Renato Moreira Nunes
Universidade Federal de Juiz de Fora

Prof. Me. Júlio Nonato Silva Nascimento
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará

Prof^a. Dra. Cybelle Pereira de Oliveira
Universidade Federal da Paraíba

Prof^a. Ma. Cristianne Kalinne Santos Medeiros
Universidade Federal do Rio Grande do Norte

Prof^a. Dra. Fernanda Rezende
Núcleo Interdisciplinar de Pesquisa e Estudo em Educação Ambiental

Prof^a. Dra. Clara Mockdece Neves
Universidade Federal de Juiz de Fora

Prof^a. Ma. Danielle Galdino de Souza
Universidade de Brasília

Prof. Me. Thyago José Arruda Pacheco
Universidade de Brasília

Prof^a. Dra. Flora Magdaline Benitez Romero
Instituto Nacional de Pesquisas da Amazônia

Prof^a. Dra. Carline Santos Borges
Governo do Estado do Espírito Santo, Secretaria de Estado de Direitos Humanos.

Prof^a. Dra. Rosana Barbosa Castro
Universidade Federal de Amazonas

Prof. Dr. Wilson José Oliveira de Souza
Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho

Prof. Dr. Eduardo Nardini Gomes
Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho

Prof. Dr. José de Souza Rodrigues
Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho

Prof. Dr. Willian Carboni Viana
Universidade do Porto

Prof. Dr. Diogo da Silva Cardoso
Prefeitura Municipal de Santos

Prof. Me. Guilherme Fernando Ribeiro
Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof^a. Dra. Jaisa Klaus
Associação Vitoriana de Ensino Superior

Prof. Dr. Jeferson Falcão do Amaral
Universidade da Integração Internacional da Lusofonia Afro-Brasileira

Prof^a. Ma. Ana Carla Mendes Coelho
Universidade Federal do Vale do São Francisco

Prof. Dr. Octávio Barbosa Neto
Universidade Federal do Ceará

Prof^a. Dra. Carolina de Moraes Da Trindade
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Pará

Prof. Me. Ronison Oliveira da Silva
Instituto Federal do Amazonas

Prof. Dr. Alex Guimarães Sanches
Universidade Estadual Paulista

Profa. Esp. Vanderlene Pinto Brandão
Faculdade de Ciências da Saúde de Unai

Profa. Ma. Maria Das Neves Martins
Faculdade de Ciências da Saúde de Unai

Prof. Dr. Joachin Melo Azevedo Neto
Universidade de Pernambuco

Prof. Dr. André Luis Assunção de Farias
Universidade Federal do Pará

Prof^a. Dra. Danielle Mariam Araujo Santos
Universidade do Estado do Amazonas

Prof^a. Dra. Raquel Marchesan
Universidade Federal do Tocantins

Prof^a. Dra. Thays Zigante Furlan Ribeiro
Universidade Estadual de Maringá

Prof. Dr. Norbert Fenzl
Universidade Federal do Pará

Prof. Me. Arleson Eduardo Monte Palma Lopes
Universidade Federal do Pará

Profa. Ma. Iná Camila Ramos Favacho de Miranda
Universidade Federal do Pará

Prof^a. Ma. Ana Lise Costa de Oliveira Santos
Secretaria de Educação do Estado da Bahia

Prof. Me. Diego Vieira Ramos
Centro Universitário Inga

Prof. Dr. Janaildo Soares de Sousa
Universidade Federal do Ceará

Prof. Dr. Mário Henrique Gomes
Centro de Estudos das Migrações e das Relações Interculturais, Portugal

Prof^a. Dra. Maria da Luz Ferreira Barros
Universidade de Evora, Portugal

Prof^a. Ma. Eliaidina Wagna Oliveira da Silva

Caixa de Assistência dos advogados da UAB-ES

Prof^a. Ma. Maria José Coelho dos Santos

Prefeitura Municipal de Serra

Prof^a. Tais Muller

Universidade Estadual de Maringá

Prof. Me. Eduardo Cesar Amancio

Centro Universitário de Tecnologia de Curitiba

Prof^a. Dra. Janine Nicolosi Corrêa

Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof^a. Dra. Tatiana Maria Cecy Gadda

Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof^a. Gabriela da Costa Bonetti

Universidade Tecnológica Federal do Paraná

Prof. Me. Thales do Rosário De Oliveira

Universidade de Brasília

Prof^a. Dra. Maisa Sales Gama Tobias

Universidade Federal do Pará

Prof. Dr. Pedro Igor Dias Lameira

Universidade Federal do Pará

Prof^a. Dra. Geuciane Felipe Guerim Fernandes

Universidade Estadual do Norte do Paraná

Prof. Me. Teonis Batista da Silva

Universidade do Estado da Bahia

Prof^a. Ma. Aline Maria Gonzaga Ruas

Universidade Estadual de Montes Claros

Prof^a. Dra. Alessandra Knoll

Serviço Nacional de Aprendizagem Industrial

Prof^a. Ma. Carla Cristina Sordi

Universidade Estadual do Ceará

Prof^a. Dra. Caroline Lourenço de Almeida

Fundação Educacional do Município de Assis

Prof^a. Dra. Rosângela Gonçalves da Silva

Fundação Educacional do Município de Assis

Prof. Dr. Marcus Fernando da Silva Praxedes

Universidade Federal do Recôncavo da Bahia

Prof. Dr. Cleberton Correia Santos

Universidade Federal da Grande Dourados

Prof. Dr. Leonardo de Carvalho Vidal

Instituto Federal do Rio de Janeiro

Prof^a. Dra. Mônica Aparecida Bortolotti

Universidade Estadual do Centro Oeste do Paraná

Prof^a. Dra. Lucieny Almohalha

Universidade Federal do Triângulo Mineiro

Prof. Esp. Layane Caroline Silva Lima Braun

Universidade Federal do Pará

Prof^a. Ma. Michelle Cristina Boaventura França

Universidade Federal do Pará

Prof. Dr. Fernando da Silva Cardoso

Universidade de Pernambuco

Prof. Me. Hugo José Coelho Corrêa de Azevedo

Fundação Oswaldo Cruz

Prof^a. Ma. Letícia Keroly Bezerra Alexandrino

Universidade de Fortaleza

Prof. Dr. Luiz Gonzaga Lapa Junior

Universidade de Brasília

Prof^a. Ma. Martha Luiza Costa Vieira

Universidade Federal do Pará

Prof^a. Dra. Vânia Maria Arantes

Universidade Federal do Triângulo Mineiro

Prof. Me. Paulo Roberto Serpa

Universidade do Vale do Itajaí

Prof. Dr. Hercules de Oliveira Carmo

Faculdade de Educação de Guaratinguetá

Prof^a. Dra. Caroline Nóbrega de Almeida

Universidade Presbiteriana Mackenzie

Prof^a. Ma. Camila Tâmires Alves Oliveira

Universidade Federal Rural do Semiárido

Prof. Me. Francisco Lidiano Guimarães Oliveira

Universidade Estadual do Ceará

Prof. Dr. Mauro José de Deus Moraes

Universidade Federal do Acre

Prof^a. Ma. Terezinha Maria Bogéa Gusmão

Instituto Histórico e Geográfico de Arari

Prof. Dr. Felipe Vitório Ribeiro

Universidade do Estado do Rio de Janeiro

DEDICATÓRIA

Este livro é dedicado à autora **Valentina Veloso Arruda** (*in memoriam*), pelo valoroso empenho e pelas incontáveis horas dedicadas ao presente projeto e à Medicina, sempre com muito otimismo e excelência. Seu legado permanecerá sempre vivo em nossas memórias.

Diagnóstico Sindrômico

Uma breve introdução

Na era hipocrática poucas enfermidades, como as que conhecemos hoje, foram descritas. Em geral, não se caracterizavam síndromes específicas. Contudo, era importante o interrogatório dos pacientes, com detalhes sobre o passado, presente e hábitos.

No século XVII, com a evolução do conhecimento anatômico e fisiológico, a caracterização do diagnóstico modificou-se. Onde passou-se a classificar as doenças pelo agrupamento de sintomas, formando grupos. Esta classificação tornou-se ainda mais complexa no século seguinte, com Linné e outros autores.

Nos anos seguintes, diversas doenças foram descritas, agrupando-se diferentes sinais e sintomas. Com o desenvolvimento das técnicas de diagnóstico laboratorial e por imagem, além do melhor conhecimento fisiopatológico e epidemiológico, nossa capacidade de identificar a etiologia de diversas enfermidades melhorou. Algumas patologias com apresentações clínicas muito semelhantes puderam ser sub classificadas.

na maioria das vezes, o método de diagnóstico usado é o hipotético-dedutivo. A partir dos dados de anamnese o médico forma algumas hipóteses diagnósticas. Estas hipóteses serão testadas com novas perguntas, refinando-se a anamnese; e com testes laboratoriais, quando indicado. Com esta estratégia, o médico vai reduzindo sua lista de hipóteses diagnósticas aproximando-se do diagnóstico definitivo. Neste contexto, uma das formas de se criar listas de hipóteses diagnósticas é a partir de diagnósticos sindrômicos.

O diagnóstico pode ser bem específico (diagnóstico etiológico), ou mais genérico (anatômico, sindrômico). Nem sempre é possível fazer o diagnóstico específico (etiológico) para o paciente, assim os diagnósticos sindrômicos facilitam o estabelecimento das hipóteses diagnósticas etiológicas. Sendo que um determinado paciente pode apresentar mais de um diagnóstico sindrômico. Usando os conjuntos de diagnósticos sindrômicos de um determinado paciente é possível considerar quais os diagnósticos etiológicos mais prováveis e, com isso, traçar uma linha de investigação.

Tais diagnósticos sindrômicos são muito utilizados na tradição médica, mesmo com todo o desenvolvimento técnico-científico. Contudo, temos uma limitada literatura nacional que versa sobre tal tema, sendo que a maioria dos livros que encontramos estão em outros idiomas. A O intuito do presente livro foi trazer uma nova referência nacional e resgatar de maneira formal essa abordagem tão importante na prática clínica. Sendo que os capítulos do presente livro se dividem por sistemas a fim de facilitar o estudo.

Ms. Leslivan Ubiratan de Moraes

Referência:

BISELLI, P. J.; ATTA, J. A. **Diagnóstico sindrômico**. Revista de Medicina, [S. l.], v. 84, n. 3-4, p. 95-101, 2005. DOI: 10.11606/issn.1679-9836.v84i3-4p95-101. Disponível em: <https://www.revistas.usp.br/revistadc/article/view/59250>. Acesso em: 4 jul. 2022.

SUMÁRIO

SÍNDROMES GERAIS

Capítulo 01

SÍNDROME CONSUMPTIVA

Alexandre Augusto de Andrade Santana

 10.37885/230312399 15

Capítulo 02

SÍNDROME DA DOR LOMBAR

More Torres Montalvão

 10.37885/230312400 20

Capítulo 03

SÍNDROME DE DOR TORÁCICA

Leslivan Ubiratan de Moraes; Vitória Rezende Megale Bernardes

 10.37885/230312401 28

Capítulo 04

SÍNDROME ICTÉRICA

Alexandre Augusto de Andrade Santana

 10.37885/230312403 36

Capítulo 05

SÍNDROME COLESTÁTICA

Alexandre Augusto de Andrade Santana

 10.37885/230312404 49

Capítulo 06

SÍNDROMES PARANEOPLÁSICAS

More Torres Montalvão

 10.37885/230312405 53

SÍNDROMES PSIQUIÁTRICAS

Capítulo 07

SÍNDROME ANSIOSA

Leslivan Ubiratan de Moraes; Manoel Santos Pereira; Paulo Luiz Carvalho Francescantonio

 10.37885/230312406 64

Capítulo 08

SÍNDROME DEPRESSIVA

Leslivan Ubiratan de Moraes; Manoel Santos Pereira ; Paulo Luiz Carvalho Francescantonio

 10.37885/230312407 71

SÍNDROMES CARDIOVASCULARES**Capítulo 09****SÍNDROME ANGINOSA**

Rafaela Joy Falcão

doi 10.37885/230312408..... 78**Capítulo 10****SÍNDROME DO CHOQUE**

Rafaela Joy Falcão

doi 10.37885/230312409..... 84**Capítulo 11****SÍNDROME DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA**

Leslivan Ubiratan de Moraes; Manoel Santos Pereira ; Paulo Luiz Carvalho Francescantonio

doi 10.37885/230312410 92**Capítulo 12****SÍNDROME DE HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA**

Bruno Justiniano Vieira da Paixão

doi 10.37885/230312411..... 99**Capítulo 13****SÍNDROMES ARRÍTMICAS**

Bruno Justiniano Vieira da Paixão

doi 10.37885/230312412 104**Capítulo 14****SÍNDROMES VASCULARES**

Luisa Teixeira Hohl; Cristiano Mendonça Sarkis

doi 10.37885/230312413 109**SÍNDROMES RESPIRATÓRIAS****Capítulo 15****SÍNDROMES BRÔNQUICAS**

Ana Luiza Pereira Taniguchi

doi 10.37885/230312414 117**Capítulo 16****SÍNDROMES PULMONARES PARENQUIMATOSAS**

Cristiano Mendonça Sarkis; Luisa Teixeira Hohl; Amanda Muniz Metran

doi 10.37885/230312415 122**Capítulo 17****SÍNDROMES PLEURAS**

Valentina Veloso Arruda (in memoriam); Cristiano Mendonça Sarkis

doi 10.37885/230312416 134**Capítulo 18****SÍNDROME DE INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA**

Natan Augusto de Almeida Santana

doi 10.37885/230312417..... 144

SÍNDROMES DO APARELHO DIGESTIVO**Capítulo 19****SÍNDROME DIARREICA**

Matheus Araújo Borges

doi 10.37885/230312419 156**Capítulo 20****SÍNDROME DISABSORTIVA**

Matheus Araújo Borges

doi 10.37885/230312420 162**Capítulo 21****SÍNDROME DISPÉPTICA**

Pedro Freire Guerra Boldrin

doi 10.37885/230312421 167**Capítulo 22****SÍNDROME DO ABDOME AGUDO**

Isabela Garcia Bessa

doi 10.37885/230312422 172**Capítulo 23****SÍNDROME DE HIPERTENSÃO PORTAL**

Isabela Garcia Bessa

doi 10.37885/230312423 180**Capítulo 24****SÍNDROME INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA**

Pedro Freire Guerra Boldrin

doi 10.37885/230312424 186**SÍNDROMES ENDÓCRINAS****Capítulo 25****SÍNDROME DIABETOGENICA OU HIPERGLICÊMICA**

Fernanda de Araújo Santana Miranda

doi 10.37885/230312425 194**Capítulo 26****SÍNDROME METABÓLICA**

Vitória Rezende Megale Bernardes

doi 10.37885/230312426 197**Capítulo 27****SÍNDROMES ADRENAIS**

Ana Luiza Pereira Taniguchi; Fernanda de Araújo Santana Miranda

doi 10.37885/230312427 204**Capítulo 28****SÍNDROMES DA TIREOIDE**

Cristiano Mendonça Sarkis; Luisa Teixeira Hohl

doi 10.37885/230312428 210

SÍNDROMES GENITURINÁRIAS**Capítulo 29****SÍNDROME DA LESÃO RENAL AGUDA**

Isabella Amaral Oliveira

doi 10.37885/230312429 219**Capítulo 30****SÍNDROME DE INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA**

Isabella Amaral Oliveira

doi 10.37885/230312430 225**Capítulo 31****SÍNDROMES GLOMERULARES**

Amanda Marques Pinheiro

doi 10.37885/230312431 230**Capítulo 32****SÍNDROMES INFECCIOSAS URINÁRIAS**

Geovanna Borba Soares Veli

doi 10.37885/230312432 243**Capítulo 33****SÍNDROME DO ESCROTO AGUDO**

Natan Augusto de Almeida Santana

doi 10.37885/230312433 250**Capítulo 34****SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS**

Natan Augusto de Almeida Santana

doi 10.37885/230312434 257**SÍNDROMES HEMATOLÓGICAS****Capítulo 35****SÍNDROMES ANÊMICAS**

Bruna Rocha Prado Barbosa

doi 10.37885/230312435 264**Capítulo 36****SÍNDROMES HEMORRÁGICAS (DISTÚRBIOS DA COAGULAÇÃO)**

Bruna Rocha Prado Barbosa

doi 10.37885/230312436 271**Capítulo 37****SÍNDROMES TROMBOFÍLICAS**

Bruna Rocha Prado Barbosa

doi 10.37885/230312437 278

SÍNDROMES NEUROLÓGICAS**Capítulo 38****SÍNDROMES MEDULARES**

Cristiano Mendonça Sarkis; Julia Faustino Nishi

doi 10.37885/230312438 286**Capítulo 39****SÍNDROMES DOS NEURÔNIOS MOTORES**

Laura Júlia Valentim Barbosa; Leslivan Ubiratan de Moraes

doi 10.37885/230312439 294**Capítulo 40****SÍNDROMES EXTRAPIRAMIDAIS**

Giovanna Pasqualotto de Andrade

doi 10.37885/230312440 299**Capítulo 41****SÍNDROMES CEREBELARES**

Giovanna Pasqualotto de Andrade

doi 10.37885/230312441 304**Capítulo 42****SÍNDROME SENSITIVA DO NERVO PERIFÉRICO**

Julia Faustino Nishi

doi 10.37885/230312442 309**Capítulo 43****SÍNDROMES SENSITIVAS CENTRAIS**

Isabel Cristina Borges de Menezes

doi 10.37885/230312443 313**Capítulo 44****OUTRAS SÍNDROMES NEUROLÓGICAS**

Cristiano Mendonça Sarkis

doi 10.37885/230312444 318**SOBRE OS AUTORES** 327**SOBRE OS ORGANIZADORES** 329**ÍNDICE REMISSIVO** 330

Síndromes Gerais

SÍNDROME CONSUMPTIVA

| Alexandre Augusto de Andrade Santana

RESUMO

Por definição, a síndrome consumptiva caracteriza-se pela perda ponderal $> 5,0\%$ do peso habitual em um período de 6-12 meses, de maneira não intencional. O aspecto emagrecido é frequentemente visível à inspeção inicial. Pode cursar tanto com a diminuição (hiporexia) quanto com o aumento (hiperexia) do apetite. Esta síndrome está normalmente associada ao quadro clínico de doenças sistêmicas avançadas e doenças psiquiátricas, mas também pode estar relacionada a condições de vulnerabilidade social e situações de isolamento social. É importante destacar que a malignidade está presente em $\frac{1}{3}$ dos pacientes com síndrome consumptiva, podendo ser tanto uma manifestação inicial quanto tardia.

Palavras-chave: Perda de Peso, Emagrecimento, Neoplasias.

■ INTRODUÇÃO

Os indivíduos com esta condição apresentam perda de peso significativa não intencional e podem referir uma série de sintomas adicionais. A perda de peso significativa pode ser definida como perda maior que 5,0% do peso habitual no período de 6 a 12 meses, de forma involuntária. Uma perda de peso maior que 10,0% é considerada estado de desnutrição associado a uma deficiência humoral e celular mediada. Os pacientes frequentemente têm aspecto emagrecido, com perda de tecido gorduroso, na maioria das vezes. Variações no tamanho das roupas utilizadas também podem indicar indiretamente o início e a magnitude da perda de peso. Pode fazer parte do quadro clínico de doenças sistêmicas avançadas, simbolizando o primeiro sintoma de malignidade ou manifestação de doenças psiquiátricas. Independente da causa de base, há importante correlação entre a perda de peso e o aumento da morbimortalidade. As principais causas de perda de peso isolada são: neoplasia, distúrbios psiquiátricos, doenças do aparelho digestório, endocrinopatias, afecções reumáticas, infecções e origem indeterminada. Fatores sociais como baixas condições econômicas e situações de isolamento social também podem ser causa de perda de peso.

■ FISIOPATOLOGIA DA PERDA DE PESO

A perda de peso pode ocorrer por três mecanismos principais distintos: diminuição da ingestão de alimentos, metabolismo acelerado ou aumento da perda de energia. Portanto, é um sintoma de desordem multifatorial que inclui alteração da ingesta calórica, da absorção intestinal, da motilidade intestinal, do uso de medicamentos e do abuso de drogas ou da produção aumentada de substâncias endógenas (TNF, IL-6, substâncias bombesina-like e fatores liberadores de corticotropina). Na quimioterapia, outros fatores, como náusea e vômito, também são importantes processos associados à perda de peso, bem como a dor oncológica e compressões tumorais do trato gastrointestinal, provocando disfagia e distensão abdominal.

A perda de peso também pode estar associada ao processo de envelhecimento (“anorexia fisiológica da idade”), no qual há alterações na regulação do apetite, como o aumento da circulação de colecistocinina, que diminui o metabolismo basal e pode levar a uma perda de peso importante. Além disso, há um declínio natural da sensibilidade do paladar e do olfato com o avançar da idade, o que pode contribuir com a perda ponderal. Distúrbios de visão e cognição no idoso também podem contribuir para a redução de ingesta calórica.

As perdas de peso involuntárias, que caracterizam a síndrome consumptiva, podem cursar com o aumento do apetite (hiperexia) ou com diminuição do apetite (hiporexia). No hipertireoidismo, no diabetes mellitus (DM) descompensado, na síndrome de má-absorção, no feocromocitoma e no aumento de atividade física, a perda de peso

involuntária é acompanhada de aumento do apetite. Nestas condições, há um aumento do gasto energético ou perda de calorias pelas fezes ou urina, dessa forma, a quantidade de calorias ingeridas é insuficiente para suprir o déficit energético. Já nos distúrbios psiquiátricos (depressão, fase maníaca do distúrbio bipolar, distúrbio de personalidade, paranoia), no uso crônico de drogas, nas neoplasias, nas endocrinopatias (insuficiência adrenal, DM), nas doenças crônicas (cardiopatia, pneumopatia, doença renal, doenças neurológicas, doença pulmonar obstrutiva crônica), nas doenças gastrointestinais benignas (úlcera e colecistite) e nas doenças infecciosas (tuberculose, infecção fúngica, doenças parasitárias, endocardite bacteriana subaguda, HIV) a perda de peso cursa com a diminuição do apetite. É importante ressaltar que as malignidades acometem aproximadamente um terço dos pacientes com síndrome consumptiva. A perda ponderal por conta da neoplasia (síndrome anorexia-caquexia) é comum e pode ser a única manifestação de tumores ocultos. Ademais, qualquer câncer pode evoluir com perda de peso, tanto como manifestação inicial (estômago, esôfago, pâncreas, colorretal, pulmão, via biliar, intestinal e linfoma) ou manifestação tardia (melanoma, câncer de pele não melanoma, próstata, rim, ginecológico, fígado, sistema nervoso central, linfoma e leucemia) do tumor.

■ ABORDAGEM SEMIOLÓGICA DA SÍNDROME CONSUMPTIVA

Apesar da grande preocupação com a presença de uma neoplasia, é indispensável retirar o máximo de informações do paciente de modo a dirigir investigação diagnóstica. Nesse sentido, a presença de outros sinais e sintomas é fundamental. Sintomas dispépticos, queixas de dor abdominal, diarreia, obstipação, febre e sintomas pulmonares podem direcionar a investigação. É importante investigar as causas não neoplásicas de síndrome consumptiva. Afinal, em alguns casos, a causa não neoplásica é mais grave e pode imprimir maior risco que uma neoplasia, como é o caso de DM. Na investigação etiológica de síndrome consumptiva, é necessário perguntar ao paciente sobre seu apetite, atividade física, como é o padrão da perda de peso (flutuante ou estável), por quanto tempo vem perdendo peso e se a perda é voluntária ou involuntária.

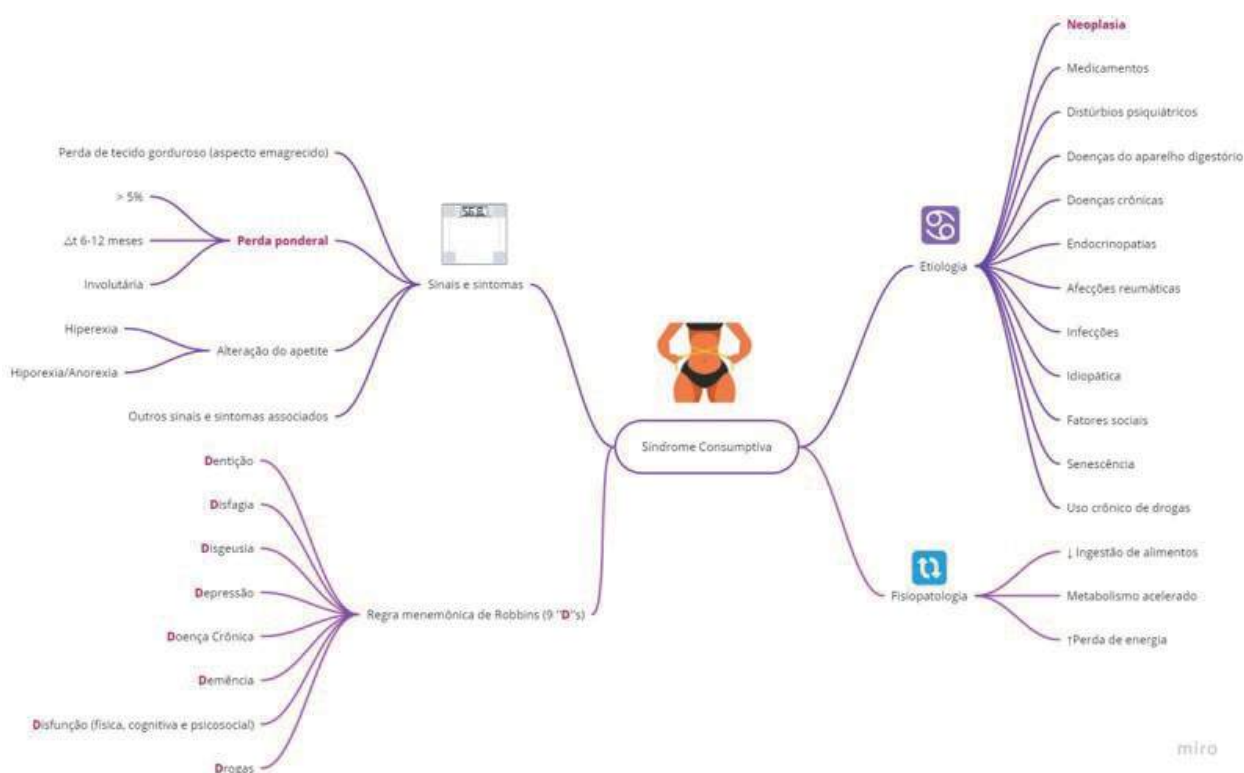
Para auxílio no raciocínio diagnóstico para síndrome consumptiva, pode-se utilizar a regra mnemônica de Robbins, que consiste em nove “Ds” de causas de perda de peso: Dentição (alteração na cavidade oral); Disfagia; Distúrbio do paladar (Disgeusia); Diarreia; Depressão; Doença crônica; Demência; Disfunção (física, cognitiva e psicossocial) ou dependência; Drogas.

Deve-se ainda quantificar a Medida de Independência Funcional (MIF) dos pacientes no intuito de avaliar o grau de dependência nas atividades de vida diária e avaliar a perda

de peso do paciente a partir de instrumentos como o Mini Nutritional Assessment (MNA), que avalia o risco de desnutrição em idosos.

O exame físico deve incluir, de maneira detalhada, o exame da pele (observar sinais de desnutrição, deficiência de vitaminas e oligoelementos), cavidade oral, avaliação da tireoide, propedêutica cardiovascular, pulmonar e abdominal, toque retal, palpação de linfonodos, exame neurológico, incluindo o Miniexame do Estado Mental e medidas antropométricas para cálculo do IMC (kg/m²), além dos sinais vitais.

MAPA MENTAL



REFERÊNCIAS

1. BISELLI, P. J.; ATTA, J. A. Diagnóstico sindrômico. **Revista de Medicina**, v. 84, n. 3-4, p. 95-101, 2005.
2. QUEIROZ, Bruna Cristina Saes Zana et al. Síndrome consumptiva: causas e consequências. **Anais de Enfermagem do UNIFUNE**, v. 1, n. 1, 2015.
3. MORAES KISO PINHEIRO, K. et al. Investigação de síndrome consumptiva. **Arq. Med. Hosp. Fac. Cienc. Med. Santa Casa São Paulo**, v. 56, n. 21111, p. 87-95, 201

SÍNDROME DA DOR LOMBAR

| More Torres Montalvão

RESUMO

A lombalgia consiste em uma enfermidade que afeta uma proporção considerável de pessoas ao redor de todo mundo. Há pico de incidência na terceira década de vida, e a prevalência aumenta a partir dos 60 anos, e então reduz gradativamente. Os sintomas estão relacionados às diversas estruturas que podem estar lesionadas, em razão de alguma falha neurológica no processamento da dor. Os quadros de dor lombar geralmente se associam a achados radiológicos, clínicos e neurológicos, portanto se faz imprescindível uma boa avaliação médica, com anamnese direcionada, exame físico completo, além da aplicação de testes especiais e solicitação de exames complementares se necessário. Desse modo, torna-se possível definir a etiologia e fornecer um tratamento direcionado para cada paciente.

Palavras-chave: Coluna Vertebral, dor, dor Lombar.

■ DEFINIÇÃO & FISIOPATOLOGIA

A dor lombar afeta uma proporção considerável da população. A incidência e prevalência precisas de dor lombar são difíceis de caracterizar devido à heterogeneidade nos estudos epidemiológicos. A sua incidência atinge o pico na terceira década de vida. A prevalência aumenta a partir dos 60 anos e então diminui gradualmente. Os sintomas podem ser oriundos de diversas estruturas, como raízes nervosas, músculos, fáscias, ossos, articulações, discos intervertebrais e órgãos dentro da cavidade abdominal. Além disso, os sintomas também podem surgir de algum processamento neurológico aberrante da dor, causando lombalgia neuropática.

A dor lombar é frequentemente caracterizada por achados radiológicos (espondilose, espondilolistese, espondilólise) e achados clínicos e neurológicos (lordose, cifose, radiculopatia, ciática). Na coluna vertebral normal, as estruturas anteriores, incluindo os corpos vertebrais e os discos intervertebrais, desempenham funções de suporte de peso e absorção de choque. As estruturas póstero-laterais, incluindo os arcos vertebrais, lâmina, processo transversal e espinhoso, oferecem proteção para a medula espinhal e as raízes nervosas. Equilíbrio, flexibilidade e estabilidade são proporcionados pelas articulações, ligamentos e músculos paraespinhais.

■ DOR LOMBAR AGUDA

A dor lombar aguda tem menos de 12 semanas de duração, pode ocorrer após a atividade física e é resultante do aumento da tensão do músculo paraespinhal com a avulsão das ligações tendíneas entre os músculos e o osso, ou ruptura das fibras e bainhas musculares. O uso excessivo e persistente, principalmente de músculos não treinados ou mal condicionados, pode levar a espasmos. As entorses ligamentares são outra causa comum de dor lombar aguda e ocorrem quando o ligamento é alongado além de sua faixa fisiológica.

■ DOR LOMBAR CRÔNICA

Para ser classificada como crônica, deve haver pelo menos 12 semanas de duração, porém muitos autores sugerem definir a dor crônica como uma dor que dura além do período de cura esperado, evitando este critério de tempo. Logo, a dor lombar crônica tem causas patológicas subjacentes bem definidas, consistindo em uma doença, e não um sintoma isolado.

Acredita-se que a fonte mais comum de dor sejam as alterações degenerativas das estruturas ósseas e ligamentos. Dito isso, a artrite da coluna parece ser um processo que ocorre naturalmente.

■ DOR LOMBAR MECÂNICA-DEGENERATIVA

Estudos experimentais indicam que a dor lombar mecânica pode se originar em uma ou mais das muitas estruturas da coluna vertebral, incluindo ligamentos, articulações facetárias, discos intervertebrais, musculatura paravertebral e fáscia e raízes nervosas espinhais.

Alterações discais são as causas mais comuns de disfunção mecânica, visto que o disco intervertebral amortece impactos a que a coluna é submetida. Quando há lesão dessa estrutura as pressões recebidas se deslocam para outras regiões, gerando lesões e, conseqüentemente, inflamação e dor. As alterações discais mais comumente encontradas são discopatias e abaulamentos ou herniações.

Alterações osseocartilaginosas e capsuloligamentares também consistem em causa de lombalgia mecânica, se associam à osteoartrite e acometem a face intervertebral ou platô vertebral, as articulações zigoapofisárias e o complexo capsuloligamentar vertebral. No início da osteoartrite vertebral, encontra-se lesão cartilaginosa e do osso subcondral. Com a evolução do quadro, haverá a formação de osteófitos nos platôs vertebrais ou nas articulações zigoapofisárias, podendo levar então à distensão da cápsula articular, sinovite ou derrame articular, formação de cistos sinoviais e espessamento.

Há também as lombalgias idiopáticas, com caráter mecânico, porém não apresentam alterações nos exames de imagem. No exame físico, podem ser encontrados pontos dolorosos na musculatura ou indícios de alguma distensão muscular.

■ DOR LOMBAR POR CAUSAS NÃO MECÂNICAS

Corresponde às causas não mecânicas dos processos inflamatórios, infecciosos, neoplásicos e metabólicos.

Nas causas inflamatórias, destacam-se as espondiloartropatias que afetam o esqueleto axial nas ênteses e que também podem afetar as articulações sacroilíacas, assim como as grandes articulações dos membros inferiores.

Já sobre as causas infecciosas, os processos infecciosos costumam ter origem no disco intervertebral, podendo se expandir para as vértebras e tecidos adjacentes com gravidade. A invasão da coluna vertebral pelos microrganismos pode ser por via hematogênica, linfática ou por contigüidade.

Sobre a dor lombar de causa tumoral, esta é mais associada a metástases nos corpos vertebrais advindos de carcinomas de pulmão, mama, próstata, rins, tireoide e cólon. Os tumores malignos responsáveis são osteossarcoma, condrossarcoma, sarcoma de Ewing, linfoma, plasmocitoma e cordoma. Já os primários benignos mais comuns da coluna são hemangiomas, cistos ósseos aneurismáticos, osteoma osteoide, osteoblastoma e osteocondroma.

Há, ainda, entre as causas não mecânicas, as oriundas de doenças metabólicas ou sistêmicas, como, por exemplo, osteoporose e hiperparatireoidismo, consistindo em doenças osteometabólicas que acometem estruturas intra ou extrarraquidianas.

■ DOR LOMBAR PSICOGÊNICA E DOR REFERIDA

A dor psicogênica é processada no córtex cerebral, contudo não há alteração anatômica local ou sistêmica, tem característica imprecisa e costuma ser desencadeada por fatores emocionais. Deve ser realizada uma boa história clínica, pois o exame físico e exames complementares são inalterados.

Já a dor referida tem como lesão primária outro local que não corresponde à coluna vertebral, porém a dor se apresenta na coluna.

■ ANAMNESE

A história clínica e o exame físico, com o uso adequado de exames de imagem, podem apontar para uma etiologia específica. Contudo, a complexidade e a biomecânica da coluna vertebral dificultam a identificação de uma lesão anatômica específica. A avaliação da dor lombar deve começar com uma anamnese minuciosa e um exame físico, cujos resultados irão guiar o raciocínio clínico para a continuidade da avaliação e tratamento. A presença de bandeiras vermelhas que sugerem doença sistêmica ou problemas urgentes justifica avaliação antes do tratamento empírico. **Síndrome da cauda equina, fratura vertebral, infecção e tumores malignos** consistem nas bandeiras vermelhas que indicam riscos eminentemente físicos, portanto, durante a coleta da anamnese, deve-se atentar se os sinais e sintomas apresentados corroboram tal hipótese.

Na síndrome da cauda equina, o indivíduo pode relatar perda motora progressiva ou sensorial, retenção urinária ou incontinência por transbordamento, além de incontinência fecal. No exame físico desse paciente será apresentada anestesia em sela, perda do tônus do esfíncter anal e déficit motor significativo abrangendo múltiplas raízes nervosas.

Em situações em que são relatados trauma significativo, uso prolongado de corticosteroide, idade acima de 70 anos e osteoporose, pode-se suspeitar de dor lombar causada por fratura. Durante seu exame físico, contusões ou escoriações podem ser encontradas.

Pacientes que foram submetidos a algum procedimento na coluna espinhal nos últimos 12 meses, relatam uso de drogas intravenosas, imunossupressão; se foram submetidos à cirurgia de coluna lombar, pode-se suspeitar de causas infecciosas. Os achados do exame físico que contribuem com tal hipótese são: febre, ferida na região espinhal, dor localizada e alteração de sensibilidade.

Já indivíduos em que a suspeita de dor lombar é oriunda de tumor maligno, as informações coletadas na anamnese que possuem forte correlação com tal suspeita são o histórico de câncer metastático e a perda ponderal inexplicável. O paciente ainda pode apresentar no exame físico sensibilidade focal e dor localizada.

A história deve incluir a localização e a característica da dor, a gravidade, o tempo, os fatores agravantes/atenuantes e se há irradiação. Índice de massa corporal, prática regular de atividade física e perigos ocupacionais devem ser analisados para avaliar o risco de dor lombar por causa mecânica.

A dor mecânica está diretamente relacionada às atividades físicas e posturais do indivíduo, sendo atividades físicas seu fator desencadeante, e o repouso um fator atenuante. Já a dor inflamatória ou não mecânica inicia ou se agrava com repouso, sendo atenuada pelo movimento. O indivíduo ainda pode apresentar dor noturna associada, ao acordar, e dor acompanhada de rigidez matinal.

Outro importante critério a ser avaliado é se há envolvimento neurológico associado. Quando a dor é irradiada, suspeita-se de envolvimento neurológico. As irradiações podem ser típicas: indicando envolvimento de raízes nervosas, como nas lombociatalgias, quando há envolvimento do nervo ciático; e podem ser atípicas: sem envolvimento neuronal. As irradiações típicas seguem o dermatomo característico de uma raiz nervosa. As irradiações atípicas normalmente correspondem à dor referida da lesão da coluna ou a pontos-gatilhos, evidenciando áreas de contratura muscular. Se há irradiações típicas da dor para os membros, deve-se em seguida determinar qual a posição da coluna desencadeia a dor irradiada: extensão, flexão ou inclinação lateral.

■ EXAME FÍSICO

O exame físico é imprescindível na avaliação do paciente com dor lombar, primeiramente um exame físico geral deve ser realizado em todos os pacientes que apresentam dor nas costas, incluindo exame cuidadoso do abdômen, dada a possibilidade de dor em órgão visceral irradiando para a coluna vertebral ser de possíveis causas tumorais ou fontes

infecciosas. Deve-se dar atenção especial também a pacientes com doenças sistêmicas que apresentam dor suprapúbica, infecção da pele ou dos tecidos moles.

O exame deve incluir a inspeção da coluna, a análise da postura, a amplitude de movimento e a palpação da coluna vertebral e das estruturas paraespinais, além da aplicação de testes especiais. A inspeção pode revelar escoliose, cifose ou lordose. A mobilidade da coluna lombar é frequentemente reduzida em pacientes que apresentam dor lombar. Todo exame da coluna exige um exame neurológico completo, com avaliação criteriosa das raízes medulares se o paciente se queixa de dor irradiada. Nestes casos, um teste de elevação da perna reta, associado à avaliação neurológica, bem como palpação dos pulsos pediosos, auxilia para diferenciar a hipótese da dor de origem neurológica da vascular.

O teste de elevação da perna estendida ajuda a confirmar a radiculopatia. É realizado com o paciente em posição supina. O examinador levanta lentamente a perna afetada da mesa com o pé em dorsiflexão. O teste é positivo quando a dor radicular é reproduzida entre 30 e 70 graus da flexão do quadril. O teste de elevação de perna reta cruzada é realizado elevando a perna não afetada e é considerado positivo quando, ao levantar a perna não afetada, houver a reprodução dos sintomas na perna afetada. O teste da perna estendida é sensível (73% -98% de sensibilidade), mas não específico (11% -61% de especificidade) para hérnias de disco. Já o teste de perna reta cruzada é menos sensível para hérnias de disco, mas 90% específico.

Os testes neurológicos para pacientes com sintomas de membros inferiores devem se concentrar nas raízes nervosas L5 e S1, porque mais de 95% das hérnias de disco ocorrem nestes níveis. O teste deve incluir avaliação da força muscular, sensibilidade e reflexos em cada nível. A função motora da raiz nervosa L5 pode ser testada avaliando a força do pé e a dorsiflexão do hálux. A função sensorial da raiz do nervo L5 pode ser testada avaliando a sensação do pé medial e o espaço entre o primeiro e o segundo dedo do pé.

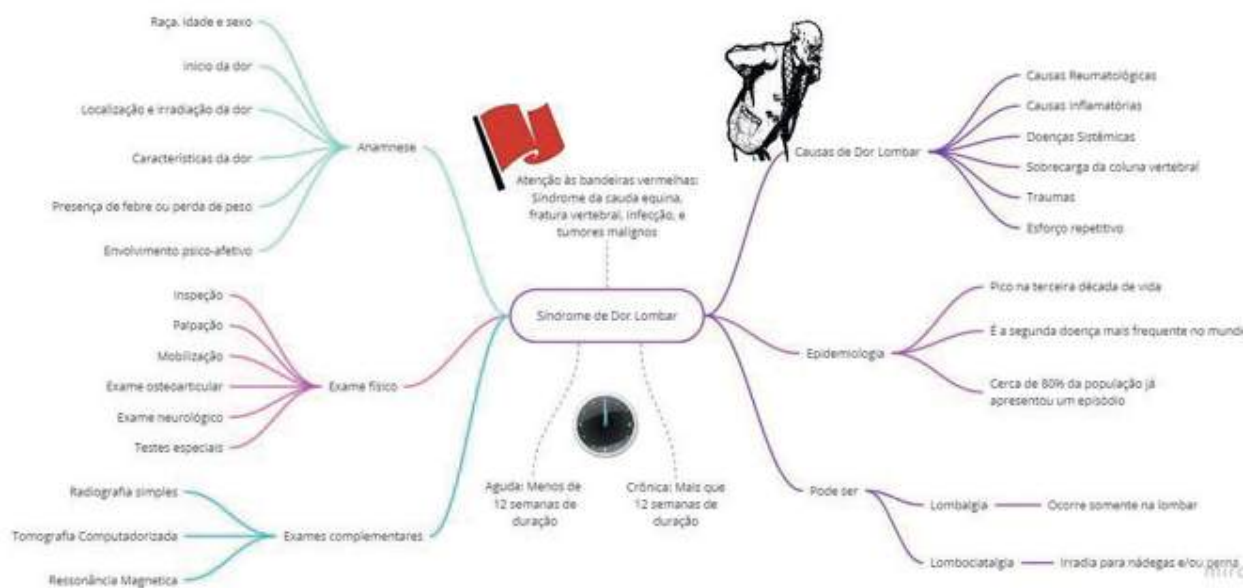
A função da raiz do nervo S1 é testada avaliando a sensação na panturrilha posterior e pé lateral e induzindo o reflexo de Aquiles. Porém, a perda dos reflexos de Aquiles ocorre com o avanço da idade, mesmo na ausência de compressão da raiz nervosa. A função motora da raiz nervosa S1 é testada avaliando a força de flexão plantar do pé; no entanto, a fraqueza da flexão plantar é um achado tardio.

Para pacientes com sintomas de membros inferiores, há outros testes neuromecânicos que podem ser realizados em pacientes com irradiação da dor nas extremidades inferiores, sendo eles: Teste de Lasègue, Sinal de Bragard, teste de Valsalva, Teste de Brudzinski, Teste de Patrick Fabere, Teste de Gaenslen e Teste de Waddell.

■ EXAMES DE IMAGEM

Exames de imagem não são recomendados para a maioria dos pacientes com dor lombar mecânica inespecífica, na ausência de sinais de alerta. Há recomendação para solicitar exames de imagem apenas se não houver melhora após seis semanas de tratamento médico conservador e fisioterapia, ou se houver alta suspeita de síndrome da cauda equina, malignidade, fratura ou infecção. A presença de radiculopatia com dor lombar não é uma indicação para exames de imagem na avaliação inicial, e ressonância magnética solicitada precocemente aumenta as cirurgias da coluna lombar sem benefícios na dor ou função.

A radiografia simples da coluna lombar é indicada para avaliar fratura e anormalidade óssea, enquanto a ressonância magnética é melhor para identificar a fonte de anormalidades neurológicas ou de tecidos moles, e a tomografia computadorizada está indicada para avaliar desarranjos discais, alterações degenerativas facetárias e intervertebrais, o canal medular, recessos laterais e forames intervertebrais. É apropriado começar a terapia sintomática sem imagem em adultos mais jovens do que 50 anos e naqueles com mais de 50 anos se não houver preocupação com doença sistêmica ou sinais de alerta.



■ REFERÊNCIAS

1. ALLEGRI, M. et al. Mechanisms of low back pain: a guide for diagnosis and therapy. **F1000Research**, v. 5, 2016.
2. BARDIN, L. D.; KING, P.; MAHER, C. G. Diagnostic triage for low back pain: a practical approach for primary care. **Medical Journal of Australia**, v. 206, n. 6, p. 268-273, 2017.
3. GOLOB, A. L.; WIPF J. E. Low back pain. **The Medical clinics of North America**, v. 98, n. 3, p. 405-428, 2014.

4. KÄÄRIÄ, S. et al. Low back pain, work absenteeism, chronic back disorders, and clinical findings in the low back as predictors of hospitalization due to low back disorders: a 28-year follow-up of industrial employees. **Spine**, v. 30, n. 10, p. 1211-1218, 2005.
5. WILL, J. S.; BURY, D. C.; MILLER, J. A. Mechanical low back pain. **American family physician**, v. 98, n. 7, p. 421-428, 2018.

SÍNDROME DE DOR TORÁCICA

| **Leslivan Ubiratan de Moraes**

| **Vitória Rezende Megale Bernardes**

RESUMO

A síndrome de dor torácica é composta por um conjunto de sinais e sintomas que se ramificam em várias etiologias e, conseqüentemente, muitos grupos de diagnósticos diferenciais: cardiovascular, pulmonar, gástrico, intestinal, cardíaco, pele/musculoesquelético, hematológico, viral e psicogênico. A dor anginosa típica deve ser prontamente identificada na emergência ocorrendo em localização retroesternal, desencadeada por esforço físico e que cede rapidamente no repouso ou após administração de nitrato. A avaliação ocorre por meio de uma anamnese completa associada a exames complementares, como eletrocardiograma, raio-x de tórax e troponina. As principais causas potencialmente fatais são: síndrome coronariana aguda, dissecação de aorta, pericardite, tromboembolismo pulmonar, pneumonia, pneumotórax e ruptura esofágica.

Palavras-chave: Dor Torácica, Dor Anginosa Típica, Síndrome Coronariana Aguda.

■ INTRODUÇÃO

A dor torácica é uma das principais causas de procura ao departamento de emergência. Frequente, complexa e desafiadora. Normalmente, a dor torácica está associada a situações de baixo risco, porém apenas com uma boa anamnese focada nos diagnósticos diferenciais e rápido exame físico é que podemos descartar as etiologias que são riscos à vida do paciente.

Deve-se ter atenção em relação às características do sintoma, localização (dores localizadas não são de origem cardíaca, mas sim pleural ou muscular), forma de aparecimento (processo agudo tem aparecimento súbito da dor, como na Síndrome Coronariana Aguda; já processos crônicos cursam com surgimento insidioso, como em caso de neoplasia e tuberculose), intensidade (variável conforme a etiologia e particular para cada paciente), irradiação, fatores desencadeantes (dor relacionada à alimentação nos faz pensar em secreção gástrica ou biliar; se induzida, nos remete a uma dor anginosa), tempo de instalação da dor, sintomas associados, associação com esforço, fatores de risco, antecedentes patológicos, interrogatório sintomatológico completo.

Por que esta situação é perigosa? Existem diversos órgãos próximos à caixa torácica fazendo a lista de diagnósticos diferenciais ser bem extensa. As afecções de pulmão, pleura, esôfago, estômago, aorta, mediastino, nervos intercostais, pericárdio, miocárdio, coluna cervical, vesícula e vias biliares, pâncreas podem se manifestar como dor torácica.

■ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cardiovascular

Dissecção de aorta (dor lancinante, irradia para o dorso, os pulsos são assimétricos, dura horas), TEP (dor pleurítica súbita), hipertensão pulmonar, síndrome isquêmica aguda (angina instável/infarto agudo do miocárdio, dor precordial em aperto/opressão intensa, duração acima de 20 minutos e sem alívio com repouso), pericardite aguda (piora na inspiração profunda).

Pulmonar

Pneumonia (dor na projeção do lobo que está com a consolidação), traqueobronquite (queimação em linha média), pneumotórax espontâneo (dor súbita, dispneia), pneumotórax hipertensivo (trauma, procedimento), pleurite, asma (ausculta com sibilo, ronco), pneumo-mediastino espontâneo (Síndrome de Hamman, entidade rara na qual há rotura espontânea de alvéolos por causa de um rápido aumento da pressão intratorácica ou tosse, exercício intenso e vômito).

Gastrointestinal

Síndrome péptica (epigastralgia, associado à alimentação), úlcera péptica perforada (peritonite), refluxo gastroesofágico (dor retroesternal, associação com alimentação e decúbito), espasmo esofágico (melhora com nitrato), Mallory-Weiss (vômito, hematêmese, melena, dor abdominal), rotura esofágica (dor retroesternal lancinante, enfisema subcutâneo, álcool, vômito), colecistite (sinal de Murphy), pancreatite (dor em faixa em abdome superior).

Cardíaca

Pericardite (ECG alterado, posição antálgica, atrito pericárdico), miocardite (história recente de IVAS/GECA, IC), emergência hipertensiva, espasmo coronariano (melhora com nitrato, visualização do vasoespasmo no cateterismo), Takotsubo (imagem alterada no ecocardiograma), taquiarritmia (visualizada em ECG), tamponamento cardíaco (dispneia, fadiga, desconforto torácico, edema, choque cardiogênico), anemia (IAM tipo 2), estenose aórtica (sopro típico).

Pele e músculo esquelético

Costocondrite (dor reprodutível à palpação), neuralgia intercostal (pós-procedimento), herpes-zóster (lesões de pele bolhosas com distribuição em faixa de inervação de dermatômos, tem edema, dor espontânea e à palpação), fratura de costela (dor localizada, crepita ao palpar), doença discal cervical (dor na movimentação da coluna cervical).

Hematológica

Síndrome Torácica Aguda (STA) na Doença Falciforme (febre, tosse, dor torácica, falta de ar, sibilos, hipoxemia).

Viral

Síndrome Pós-COVID-19: também chamada de “COVID-19 longo”, ocorre em 10-35% dos pacientes que tiveram tratamento ambulatorial, mas atinge assustadores 80% dos casos que requerem internação hospitalar. Trata-se de um conjunto de manifestações clínicas que além da dor torácica englobam fadiga, dispneia, depressão, ansiedade, alteração da cognição, vasculite, acidente vascular encefálico, encefalite, disfunção olfativa e gustativa.

Psicogênica

Somatização/conversão, síndrome do pânico (representa 40% dos casos de dor em que a causa cardíaca foi excluída), depressão, ansiedade (todos são diagnósticos de EXCLUSÃO).

Dor anginosa

A doença coronariana é a patologia cardiovascular isquêmica mais importante tanto em relação à frequência quanto em gravidade. Ela se manifesta como dor anginosa, que pode ser típica ou atípica.

- Para ser típica deve apresentar 3 das seguintes características: localização retro-esternal; a dor é desencadeada por esforço; e cede rapidamente com repouso ou após o uso de nitrato;
- É considerada atípica quando ocorre a presença de 2 dos 3 sinais anteriormente citados.

O que é uma dor não anginosa? A dor torácica é assim chamada quando ela apresenta apenas 1 dos 3 sinais destacados. Atenção: em 50% dos casos a dor caracterizada como típica permite a identificação da Síndrome Coronariana Aguda (SCA).

■ AVALIAÇÃO

O paciente com dor torácica ou com suspeita de equivalente anginoso deve ser submetido ao eletrocardiograma em até 2 minutos depois da sua entrada no departamento de emergência, tal exame deve ser analisado por um médico dentro de 10 minutos após a sua entrada.

Há a mínima chance de que um paciente com ECG normal tenha Síndrome Coronariana Aguda. O exame vai mostrar indicações que nos fazem pensar em infarto oclusivo ou não oclusivo. Pensa-se em infarto oclusivo quando é visualizado o supradesnivelamento de 1 mm do ponto J do segmento ST (que fica entre o complexo QRS e o segmento ST) em duas derivações seguidas. Quais são as derivações seguidas em sequência?

- DII, DIII e aVF → parede inferior;
- V1, V2, V3, V4, V5 e V6 → parede anterior;
- DI e aVL → parede lateral alta.

Já o não oclusivo é aquele sem supradesnivelamento do segmento ST, assim, neste caso, pode-se perceber ondas T altas e apiculadas.

É observada uma elevação da troponina sérica dentro de 2 horas depois da morte do cardiomiócito. O seu pico máximo ocorre depois de 24-48 horas e volta ao normal em 5-14 dias.

Dessa forma, se o paciente está estável, realizamos ECG, raio-x de tórax, avaliamos os escores de risco para SCA, TEP e síndrome aórtica. Só após descartar doenças graves é que vamos partir para os diagnósticos alternativos.

Já o paciente instável recebe monitor, acesso venoso, oxigênio. Passamos para o atendimento ao paciente grave obedecendo à sequência ABCD e conforme estabilidade seguimos o passo a passo descrito anteriormente.

CLÍNICA E EXAME FÍSICO: AS PRINCIPAIS CAUSAS POTENCIALMENTE FATAIS

Síndrome Coronariana Aguda (SCA)

A ausculta cardíaca apresenta terceira ou quarta bulhas, um novo sopro sistólico de regurgitação mitral, há hipotensão associada a sinais de má perfusão periférica (aumento do tempo de enchimento capilar), detecção de taquipneia, associada a sinais de congestão pulmonar (estertores crepitantes pulmonares geralmente simétricos), sudorese, aumento da pressão arterial, taquicardia.

Dissecção Aguda de Aorta

Cerca de 90% dos pacientes têm dor torácica intensa com início rápido, que é máxima no começo. Irradia-se anteriormente no tórax e vai à área interescapular do dorso ou ao abdome. A dor costuma ter uma sensação “lacerante” e pode migrar. Mediana da idade de 59 anos. História de hipertensão em 70% -90% dos pacientes, na proporção de 3:1 de homens para mulheres. Ao exame físico pode-se observar: muitas vezes, má perfusão periférica com PA elevada. Em 50%-60% dos casos, há diminuição assimétrica ou ausência de pulsos periféricos; 50% das dissecções proximais causam insuficiência aórtica, assimetria de pulsos de membros superiores entre si e com os de membros inferiores, sopro diastólico em foco aórtico e aórtico acessório aspirativo (secundário à regurgitação valvar aórtica, causada pela dilatação aguda do anel valvar).

Pericardite Aguda

A dor se caracteriza por ser surda e recorrente, não relacionada com exercícios ou refeições, ou pode ser aguda, penetrante e do tipo pleurítico, que não muda com movimento da parede torácica, podendo ser intensa. A dor não é aliviada por uso de nitratos. A dor

costuma piorar em posição supina, mas melhora na posição sentada. Costuma ser precedida por doença viral ou doença subjacente (lúpus eritematoso sistêmico ou uremia). Ao exame físico pode se encontrar: posição da prece maometana (antálgica com anteriorização do tórax); na ausculta, temos atrito pericárdico na borda esquerda (pode ter frêmito); se tiver derrame pericárdico, pode apresentar hipofonese de bulhas, distensão venosa jugular, pulso arterial paradoxal (diminuição de > 10 mmHg na pressão arterial sistólica durante a inspiração).

Tromboembolia Pulmonar (TEP)

A dor é mais frequentemente pleurítica e lateral. Dor central é mais compatível com embolia maciça. Tem início abrupto e é máxima no começo. Pode ser episódica ou intermitente. Dispneia e apreensão podem ter um papel proeminente, às vezes mais do que a dor. Tosse acompanha cerca de 50% dos casos. Ocorre hemoptise em $< 20\%$. Pode ocorrer dor semelhante à da angina em 5%. Na história clínica, muitas vezes, ocorreu algum período de imobilização (pós-operatório). Gravidez, contraceptivos orais, doença cardíaca e câncer são todos fatores de risco. TVP (trombose venosa profunda) ou TEP prévia é o maior fator de risco. Ao exame físico, os pacientes estão ansiosos e costumam ter frequência respiratória > 16 respirações/min. Podendo comumente apresentar taquicardia, estertores inspiratórios e hiperfonese de bulha pulmonar. Já febre, flebite e diaforese são vistas em 30%-40% dos pacientes. Sendo a sibilância e a cianose periférica achados menos comuns.

Pneumotórax

Há ausência de murmúrio vesicular, taquipneia, hemitórax hipertimpânico, desvio da traqueia, taquicardia sinusal, hipotensão, enfisema subcutâneo e ausência de frêmito toracovocal.

Pneumonia

O murmúrio vesicular é diminuído e há a presença de estertores crepitantes associados a sons respiratórios brônquicos nas áreas de consolidação afetadas.

Ruptura esofágica

Escutamos crepitação no pescoço ou no tórax (enfisema subcutâneo) e há o sinal de Hartmann (crepitação audível que varia com o batimento cardíaco na ausculta do precórdio).

■ CONCLUSÃO

Verifica-se que a dor torácica pode ter muitas etiologias e a sua pesquisa deve ser feita de forma cuidadosa, principalmente por meio de uma boa anamnese. Alguns achados são mais específicos dependendo da causa da dor, porém alguns casos irão transcorrer com exame físico inespecífico, sendo necessário lançar mão de exames complementares (como na Síndrome Coronariana Aguda).

MAPA MENTAL



■ REFERÊNCIAS

1. GOIC, A., CHAMORRO, G., REYES, H. Semiología Médica. 3. ed. Santiago de Chile: Mediterraneo, 2010.
2. MARTINEZ J. B., DANTAS M., VOLTARELLI J. C. **Semiologia geral e especializada**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 2013.
3. MARTINS, C. C. et al. Reticulocitose e leucometria como fatores preditores da Síndrome Torácica Aguda (STA) na Doença Falciforme (DF). **Hematology, Transfusion and Cell Therapy**, v. 43, p. S301, 2021.
4. MONTEZINHO, S.; CUNHA, J.; SARMENTO, G. Hamman Syndrome: A Differential Diagnosis of Chest Pain. **Gazeta Médica**, n. 2, v. 8, 2021.
5. SILVEIRA, Mércia Alexandra Amorim et al. Aspectos das manifestações da síndrome pós-COVID-19: uma revisão narrativa. **Revista Eletrônica Acervo Saúde**, v. 13, n. 12, p. e9286-e9286, 2021.
6. VELASCO, I. T. et al. **Medicina de Emergência: abordagem prática**. 13. ed. Barueri: Manole, 2019.

SÍNDROME ICTÉRICA

| Alexandre Augusto de Andrade Santana

RESUMO

A icterícia é a coloração amarelo-alaranjada observável nas mucosas conjuntival e sublingual e na pele, em razão da elevação das concentrações séricas de bilirrubina. Este sinal é detectável a partir de níveis de 2,5 a 3,0 mg/dL (42,8 a 51,3 mmol/L), podendo se apresentar em diferentes graus de intensidade. A icterícia resulta de distúrbios em uma ou mais etapas do metabolismo da bilirrubina, com elevação das concentrações de bilirrubina direta (conjugada) e/ou indireta (não conjugada). Nesse sentido, o conhecimento acerca da fração predominante na elevação da bilirrubina é indispensável na hora de estabelecer as possíveis etiologias. Ademais, a história clínica e os sinais e sintomas associados direcionam o raciocínio clínico para a hipótese diagnóstica e os diagnósticos diferenciais.

Palavras-chave: Icterícia, Bilirrubina, Hiperbilirrubinemia.

■ DEFINIÇÃO:

A icterícia é a coloração amarelo-alaranjada observável nas mucosas conjuntival e sublingual e na pele, em razão da elevação das concentrações séricas de bilirrubina. Detectável a partir de 2,5 a 3,0 mg/dL (42,8 a 51,3 mmol/L), pode ser sutil ou bastante evidente, a depender da coloração da pele, das condições de iluminação, da sensibilidade do observador e da fração de bilirrubina que se encontra elevada. Devem ser consideradas outras causas, uma vez que a pele e as mucosas podem se tornar amareladas por outros fatores, como fotoativação de carotenos (crianças que ingerem grandes quantidades de papinhas de cenoura ou beterraba) ou uso de certos medicamentos, como antimaláricos. É importante ressaltar que as bilirrubinas são catabólitos potencialmente tóxicos cuja metabolização depende de um mecanismo fisiológico complexo.

Metabolismo da bilirrubina:

A icterícia resulta de distúrbios em uma ou mais etapas do metabolismo da bilirrubina, com elevação das concentrações de bilirrubina direta (conjugada) e/ou indireta (não conjugada).

Existem três etapas principais do **metabolismo** das bilirrubinas: pré-hepática, intra-hepática e pós-hepática:

Pré-hepática:

A produção diária de bilirrubina no adulto é de aproximadamente 4 mg/kg de massa corpórea, 70 a 90% provenientes da reciclagem de hemácias senescentes degradadas em baço e fígado (sistema retículo endotelial). O restante advém de células eritroides prematuramente destruídas na medula óssea e do turnover das hemoproteínas, como a mioglobina, a catalase e os citocromos, encontradas nos tecidos corporais.

A bilirrubina advém do grupo heme liberado com a degradação da hemoglobina. Na periferia, o heme é convertido em biliverdina, pela enzima heme-oxigenase, para posteriormente transformar-se em bilirrubina, sob a ação da biliverdina-redutase. Nessa etapa, a bilirrubina está na forma não conjugada, também denominada forma indireta. Cerca de 96% da bilirrubina plasmática estão na forma indireta, que, não sendo hidrossolúvel, ligam-se reversivelmente à albumina para chegar ao fígado.

Intra-hepática:

A transferência da bilirrubina do sangue para a bile ocorre por meio de quatro etapas: captação hepatocelular, ligação intracelular, conjugação e excreção biliar.

No fígado, a bilirrubina indireta dissocia-se da albumina nos sinusoides e passa pelas janelas da célula endotelial para alcançar a superfície do hepatócito, penetrando na

célula por meio de processos de difusão facilitada e simples. No interior do hepatócito, permanece ligada às proteínas da família da glutathione-S-transferase. Sofre, então, o processo de conjugação com ácido glicurônico pela ação da enzima UDP-glicuronosil-transferase (UGT1A1) e converte-se em mono e diglicuronato de bilirrubina, também denominadas bilirrubina direta. A conjugação torna-a hidrossolúvel e, portanto, incapaz de se difundir por meio de membranas celulares.

Até recentemente, acreditava-se que os monos e diglicuronatos de bilirrubina eram excretados diretamente através da membrana plasmática canalicular para dentro do canalículo biliar por um processo de transporte dependente de ATP, mediado por uma proteína de membrana canalicular, denominada proteína associada à resistência a múltiplos fármacos 2 (MRP2) ou transportador canalicular multiespecífico de ânions orgânicos (cMOATs). A ocorrência de mutações de MRP2 resulta na síndrome de Dubin-Johnson. Contudo, estudos realizados em pacientes com síndrome de Rotor indicam que, após a sua formação, parte dos glicuronatos é transportada na circulação-porta por uma proteína de membrana sinusoidal, denominada proteína associada à resistência a múltiplos fármacos 3 (MRP3) e sujeita à recaptção no hepatócito pelos transportadores de captação da membrana sinusoidal, a proteína transportadora de ânions orgânicos 1B1 (OATP1B1) e OATP1B3.

A atividade enzimática total da UGT1A1 deve ser reduzida a menos de 50% do normal para chegar a produzir hiperbilirrubinemia não conjugada.

Pós-hepática:

Na bile, a fração direta representa 95% das bilirrubinas, 90% constituída por diglicuronato. A bilirrubina é conduzida pelos ductos biliar e cístico, atingindo a vesícula, onde pode permanecer armazenada. Pode, também, prosseguir através da ampola de Vater e atingir a luz do duodeno. Nos intestinos, parte da bilirrubina é excretada com o bolo fecal, sob a forma de estercobilina; o restante é metabolizado pela flora intestinal em urobilinogênios e é reabsorvido no ciclo êntero-hepático. A maioria dos urobilinogênios do sangue é filtrada pelos rins e excretada na urina, sob a forma de urobilina. Apenas uma pequena fração dos urobilinogênios é reabsorvida nos intestinos e novamente excretada para a bile.

A concentração total de bilirrubina plasmática do adulto é de 1 a 1,5 mg/dL. Em condições fisiológicas, o plasma contém predominantemente bilirrubina não conjugada (cerca de mais de 95% da bilirrubina total) e apenas traços da conjugada. Contudo, a bilirrubina não conjugada não é excretada na urina, uma vez que se encontra ligada firmemente à albumina, impedindo a filtração glomerular efetiva, além de não ser secretada pelos túbulos.

A quantidade de bilirrubina conjugada plasmática superior a 15% pode ser confirmada a partir da detecção de bilirrubinúria. Porém, no prolongamento da hiperbilirrubinemia direta, forma-se ligação covalente com a albumina, produzindo uma fração de bilirrubina delta (δ), que não é filtrada pelo glomérulo, acarretando a regressão da bilirrubinúria.

A bile contém uma média de menos de 5% de bilirrubina não conjugada, 7% de monoglicuronatos de bilirrubina, e 90% de diglicuronatos de bilirrubina. A proporção de monoglicuronatos de bilirrubina cresce conforme o aumento da carga de bilirrubina ou com a redução da capacidade de conjugação da bilirrubina.

Fisiopatologia:

A concentração plasmática de bilirrubina reflete o balanço entre a taxa de produção e a de depuração hepática. Assim, se sua produção estiver aumentada, se houver prejuízo em um ou mais passos do processo de metabolização ou excreção hepática, como anormalidades na captação e transporte da bilirrubina do plasma para o hepatócito, déficit em sua conjugação com o ácido glicurônico, ou em sua excreção para o canalículo biliar, ou ainda se houver obstáculo ao fluxo de bile na árvore biliar no seu trajeto até o duodeno, poderá haver elevação dos níveis séricos de bilirrubina. Dependendo da causa da hiperbilirrubinemia podemos observar predomínio da não conjugada ou/e da conjugada.

Hiperbilirrubinemia não conjugada

1 - Aumento da produção de bilirrubina

a) Hemólise

As anemias hemolíticas costumam apresentar hiperbilirrubinemias discretas, de cerca de 5 mg/dL, muitas vezes sem manifestação clínica de icterícia. Isso ocorre por defeitos genéticos na hemácia (esferocitose hereditária, deficiência de glicose-6-fosfato-desidrogenase), por hemólise autoimune (anemia hemolítica autoimune), por defeitos estruturais na hemoglobina (talassemias e anemia falciforme) ou pelo efeito citotóxico de alguma droga;

b) Eritropoiese ineficaz

Geralmente, acompanha-se de hiperbilirrubinemia indireta leve (até 4mg/dL) e os níveis de urobilinogênio fecal e urinário podem estar aumentados. Presente nas anemias megaloblásticas (por deficiência de ácido fólico ou de vitamina B12), nas anemias sideroblásticas, na anemia ferropriva grave, na porfiria eritropoiética congênita,

na eritroleucemia, no shunt primário arteriovenoso, no envenenamento por chumbo e nas doenças mieloproliferativas ou mielodisplásicas;

c) Outros

A degradação da hemoglobina dos acúmulos extravasculares de eritrócitos, como aqueles observados em infartos teciduais maciços ou grandes hematomas, pode levar transitoriamente ao desenvolvimento de hiperbilirrubinemia não conjugada.

2 - Diminuição da captação hepática/ transporte de bilirrubina

O fígado pode ter sua capacidade de captar bilirrubina inibida pelo efeito competitivo de medicamentos como rifampicina, ácido flavaspídico, novobiocina, probenecide e contrastes colecistográficos. Esse efeito desaparece em até 48 horas após a interrupção da medicação. Além disso, na sépsis e no jejum, também há redução da captação hepática de bilirrubina.

Acredita-se que a menor captação hepática de bilirrubina contribua para a hiperbilirrubinemia não conjugada da síndrome de Gilbert (SG).

3 - Distúrbio da conjugação da bilirrubina (atividade diminuída da enzima UGT1A1)

a) Deficiência hereditária

As síndromes de Gilbert e de Crigler-Najjar tipos 1 e 2 são formas hereditárias de icterícia por bilirrubina não conjugada, que resultam de diferentes mutações no gene UGT1A1. Os portadores da síndrome de Gilbert preservam de 10 a 33% de atividade da enzima associada a níveis séricos de bilirrubina que não ultrapassam 3 a 4mg/dL. Na síndrome de Crigler-Najjar do tipo 2, o funcionamento está limitado a 10% associado a níveis séricos de bilirrubina entre 6 e 25 mg/dL. Ademais, na síndrome de Crigler-Najjar do tipo 1, a atividade da enzima é nula, estando associada a níveis séricos de bilirrubina entre 18 e 45 mg/dL, sendo, portanto, fatal.

É necessário estar atento a situações de estresse como jejum prolongado, infecções intercorrentes e uso de drogas de metabolização hepática, pois os níveis de bilirrubina podem se elevar.

b) Deficiência adquirida

Das causas secundárias, destacam-se a inibição parcial da UGT1A1 por medicamentos, como pregnanediol, novobiocina, cloranfenicol, gentamicina, inibidores da protease do HIV, benzoato de estradiol e rifampicina. Na prescrição de tais drogas, os médicos devem estar atentos aos portadores de síndrome de Gilbert que estão mais suscetíveis à hiperbilirrubinemia acentuada nessas condições.

Comentário: Nos casos de hiperbilirrubinemia não conjugada, há icterícia, mas não há colúria ou hipocolia/acolia fecal.

Hiperbilirrubinemia mista ou predominantemente conjugada

1 - Defeitos na excreção da bilirrubina (defeitos intra-hepáticos)

a) Doenças hereditárias ou familiares

As síndromes de Dubin-Johnson e de Rotor caracterizam-se pela icterícia com predomínio de bilirrubina conjugada ou mista. São condições benignas.

A síndrome de Dubin-Johnson decorre de mutações no gene *MPR2/cMOAT* que codifica o transportador canalicular de ânions orgânicos dependentes de ATP. Os portadores dessa síndrome podem eventualmente apresentar hepatoesplenomegalia. Os níveis de hiperbilirrubinemia mantêm-se de 2 a 5 mg/dL, mas podem atingir até 25 mg/dL. Nela, há particular sensibilidade ao estímulo com estrógenos, que, portanto, devem ser evitados.

O defeito molecular da síndrome de Rotor continua desconhecido, contudo acredita-se que esteja situado ao nível pré-canalicular, uma vez que o processo de secreção ou armazenamento hepático da bilirrubina conjugada deve estar prejudicado. Geralmente, as bilirrubinas totais séricas estão em torno de 3 a 7 mg/dL, mas níveis de até 20 mg/dL são compatíveis.

b) Desordens adquiridas

Na doença hepatocelular, em geral, as funções de captação, conjugação e excreção estão prejudicadas, sendo que a de excreção é a mais comprometida, o que faz com que predomine a hiperbilirrubinemia conjugada. O uso de contraceptivos orais e metiltestosterona também pode alterar a excreção de bilirrubina.

2 - Obstrução biliar extra-hepática

Obstrução mecânica das vias biliares extra-hepáticas, por cálculo, estenoses e tumores (câncer das vias biliares, câncer da cabeça do pâncreas, câncer de papila ou do duodeno, linfomas). As bilirrubinas podem sofrer glicuronidação reversa e difusão ou transporte de volta para o plasma por meio de uma ATPase MRP. Elevados níveis de bilirrubina direta e fosfatase alcalina sugerem (mas não definem) obstrução do fluxo biliar.

Comentário: Nos casos de hiperbilirrubinemia conjugada, há icterícia e colúria. A hipocolia/acolia fecal pode estar presente ou não.

Multifatorial (defeito em mais de uma fase do metabolismo da bilirrubina, podendo causar uma hiperbilirrubinemia mista)

1 - Doença hepatocelular:

As hepatopatias por vírus, álcool, medicamentos, autoimunidade e cirrose podem causar icterícia. A inflamação lobular lesa o sistema de transporte das bilirrubinas conjugadas, bem como libera as bilirrubinas armazenadas no interior do hepatócito. Paralelamente, ocorrem alterações da aminotransferases, das enzimas canaliculares e das provas de função hepática.

Tendo em vista o prejuízo da função hepatocitária, há redução na capacidade de conjugação da bilirrubina indireta. Nesses casos, a icterícia tende ao padrão misto.

2 - Sépsis:

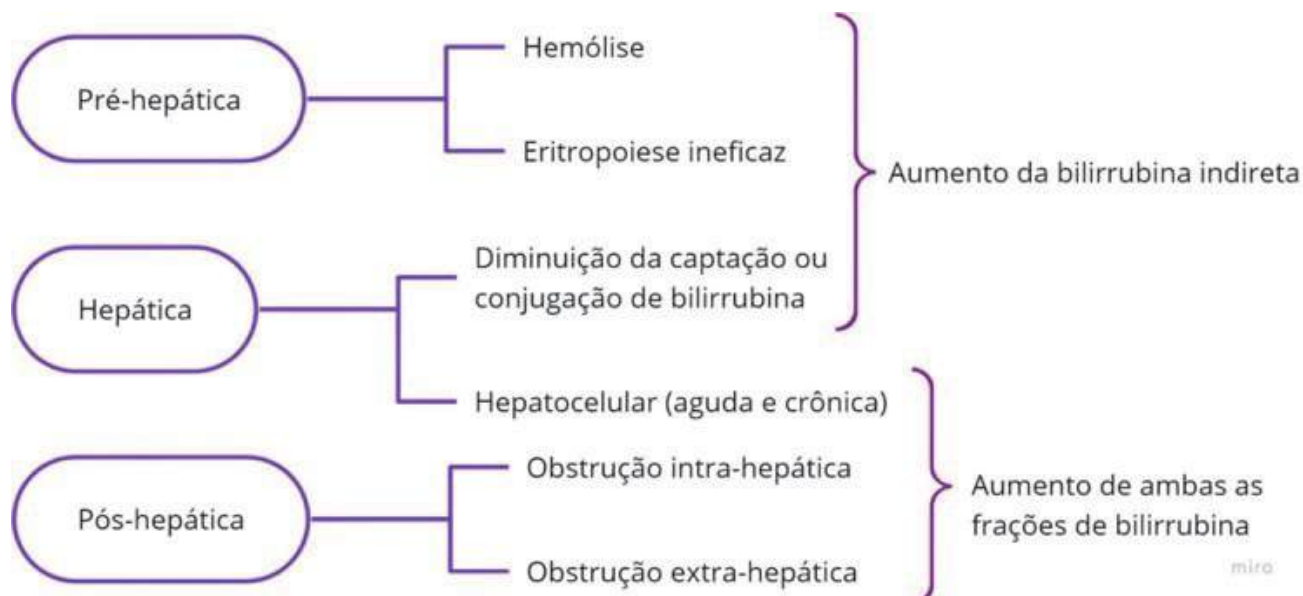
As funções de captação, conjugação e de excreção da bilirrubina podem estar comprometidas.

3 - Icterícia neonatal:

Acredita-se que, em virtude da imaturidade hepática do neonato, há baixos níveis de UGT1A1 e de ligandina hepática, comprometendo a conjugação e a excreção da bilirrubina, além do aumento da circulação entero-hepática da bilirrubina. O processo é acentuado nos bebês prematuros e com a hemólise. É considerada fisiológica quando ocorre entre o 2º e 5º dia após o nascimento. Normalmente, os níveis séricos de bilirrubina total não excedem 10 mg/dL e normalizam-se dentro de duas semanas. Outras condições neonatais em que há inibição da UGT1A1 são a icterícia do leite materno, secundária ao esteroide gestacional 3a,20b-pregnanediol e ácidos graxos do leite materno, e a hiperbilirrubinemia neonatal familiar transitória (ou síndrome de Lucey-Driscoll), causada por um inibidor presente no soro materno.

A icterícia neonatal ganha relevância clínica quando os níveis de bilirrubinemia indireta elevam-se significativamente. A partir de 20 mg/dL, a impregnação da bilirrubina lipossolúvel no cérebro pode ocasionar alterações neurológicas; em seu estágio mais grave, a encefalopatia bilirrubínica (kernicterus), em que os danos são irreversíveis ou letais.

Classificação



Abordagem semiológica do paciente icterico:

1 - História clínica

Idade

A idade do aparecimento da icterícia pode auxiliar quanto à etiologia de certas doenças, que são prevalentes em certas faixas etárias, como, por exemplo, hepatite A em crianças e adolescentes, câncer de vias biliares em pacientes mais idosos.

Profissão

Certas profissões possibilitam a exposição a infecções virais, como ocorrem com médicos, enfermeiros, dentistas, técnicos de laboratório e estudantes da área de saúde, ao passo que em outras o indivíduo pode estar exposto a agentes tóxicos, álcool, etc.

Procedência/viagens

É importante investigar se o paciente é procedente ou permaneceu em regiões endêmicas de esquistossomose, hepatites e outras doenças que cursam com icterícia. Além da ocorrência de febre amarela e leptospirose na região. Pesquisar contato com excrementos de ratos.

Raça

Certas doenças ocorrem mais frequentemente em certas raças, como anemia falciforme em negros.

Hábitos

Uma das etiologias mais comuns de doença hepática em nosso meio é a alcoólica, portanto, é fundamental a informação referente ao uso de bebida alcoólica (quantidade, tipo de bebida, tempo de uso, história de abuso recente de álcool). A infecção pelo vírus das hepatites B e C é frequente em usuários de drogas injetáveis, a infecção viral também é mais frequente em indivíduos com comportamento sexual de risco.

Antecedentes

É importante pesquisar história de transfusões de sangue ou derivados, contato com ictericos, história familiar de hepatite, icterícia ou anemia, antecedente de operações, particularmente em vias biliares, antecedente de tumores, tatuagens, tratamento dentário, entre outros.

Uso de medicamentos e exposição a tóxicos:

É fundamental a pesquisa do uso de medicamentos (uso crônico, uso recente, uso esporádico ou uso atual) em todo paciente icterico. Inúmeras drogas podem causar icterícia por diferentes mecanismos e diversos tipos de lesão hepática podem ser causados por drogas. Vale ressaltar que o uso de chás ou medicamentos feitos a partir de plantas, ou ervas pode ser a causa da lesão hepática. Exposição a diferentes tóxicos (qualquer via, incluindo inalatória) pode provocar doenças hepáticas, que podem ser agudas, fulminantes ou crônicas.

2 - Sinais e sintomas:

Pródromos de hepatite

Náusea, anorexia e aversão ao cigarro, antecedendo a icterícia, sugerem hepatite viral.

Febre

Se baixa e sem calafrios, pode ocorrer na hepatite aguda viral e na hepatite alcoólica. Se apresentar calafrios, sugere contaminação bacteriana da bile (colangite) e pode acompanhar-se de hepatomegalia dolorosa. Em cirróticos, sugere bacteremia. A febre pode fazer parte de um quadro infeccioso de qualquer natureza, e associada à icterícia pode ter como causa a sépsis.

Manifestações de anemia

Podem ocorrer nas anemias hemolíticas, na hipertensão portal, na cirrose e em casos de neoplasia.

Colúria

É uma indicação da presença de pigmento biliar (bilirrubina conjugada) na urina e indica que a doença provoca hiperbilirrubinemia a partir da fração conjugada.

Acolia/hipocolia fecal

Indica deficiência de excreção de bilirrubina para o intestino. Em casos de obstrução completa, as fezes tornam-se acólicas. O urobilinogênio fecal e o urinário não são detectados. Acolia persistente sugere obstrução biliar extra-hepática.

Dor abdominal

Cólica biliar: dor em cólica no hipocôndrio direito ou no quadrante superior direito do abdome sugere cálculo biliar.

Dor ou desconforto no hipocôndrio direito: pode ocorrer em casos de aumento rápido do volume do fígado, como nas hepatites agudas, tumores e congestão hepática. Abscesso hepático também é causa de dor no hipocôndrio direito; nesses casos, são comuns a ocorrência de febre e o comprometimento do estado geral.

Dor pancreática: ocorre em casos de pancreatites e de tumores pancreáticos que obstruem as vias biliares ou pode ser uma complicação da obstrução das vias biliares, extra-hepáticas, por cálculos.

Prurido cutâneo

É comum em doenças hepáticas colestáticas intra ou extra-hepáticas. Pode ser a primeira manifestação de doença hepática, como ocorre na cirrose biliar primária.

Perda de peso:

É comum em doenças hepáticas agudas e crônicas, particularmente nas fases finais da doença crônica e nos casos de malignidade.

Vesícula biliar palpável

A vesícula biliar pode ser palpável nos casos de obstrução biliar extra-hepática e sugere neoplasia justa-ampolar; entretanto, pode ser observada em casos de coledocolitíase.

Manifestações de hipertensão portal:

Circulação colateral portossistêmica, esplenomegalia e ascite. Deve ser feito diagnóstico diferencial entre as causas de hipertensão portal que se acompanham de icterícia.

Manifestações de insuficiência hepática:

Aranhas vasculares, eritema palmar, diminuição dos pelos, atrofia testicular, ginecomastia, distúrbios da coagulação (sangramentos), hálito hepático, encefalopatia hepática. A icterícia faz parte do quadro de insuficiência hepática.

Exame do fígado

Hepatomegalia dolorosa em hepatites agudas, colangites, tumores, congestão hepática, abscesso hepático; fígado nodular em tumores e cirrose; fígado diminuído de tamanho em casos de hepatite grave e de cirrose.

Esplenomegalia

Pode ser manifestação da síndrome de hipertensão portal, fazer parte do quadro de hemólise e acompanhar infecções.

Ascite

Pode ser manifestação de hipertensão portal e de carcinomatose peritoneal.

Edema periférico

Pode ser manifestação de hipoalbuminemia que acompanha as hepatopatias graves, nesses casos, o edema é frio, depressível e indolor.

Manifestações de colestase crônica

Xantomas, xantelasmas, hiperkeratose e pigmentação da pele e baqueteamento dos dedos podem ser observados em quadros colestáticos crônicos.

50



- 3.

SÍNDROME COLESTÁTICA

| Alexandre Augusto de Andrade Santana

RESUMO

A colestase refere-se a um distúrbio no qual o fluxo bile até o intestino é prejudicado por fatores intra- e/ou extra-hepáticos, culminando em sua estagnação e retenção. O conjunto de sinais e sintomas que compõem a síndrome colestática deriva da retenção sérica dos componentes da bile e/ou da sua redução/ausência no intestino. Além da icterícia, que, como fator isolado, caracteriza a síndrome ictérica, também apresenta frequentemente prurido cutâneo, colúria, hipocolia/acolia fecal e má absorção intestinal.

Palavras-chave: Colestase, Icterícia Obstrutiva, Bile.

■ DEFINIÇÃO

A colestase pode ser consequência de distúrbios na produção da bile ou no fluxo até o intestino, até a ampola de Vater, podendo ser classificada como intra ou extra-hepática, sendo a primeira causada por hepatites virais e alcoólica, drogas, cirrose, colangite, entre outras, e a segunda por obstrução física dos ductos biliares. É muito difícil distinguir os dois tipos de colestase clinicamente.

Sinais e sintomas

As manifestações clínicas derivam da retenção sérica de substâncias que seriam normalmente excretadas na bile e com a ausência ou redução de bile no intestino. Logo, estão inclusos nos sinais e sintomas icterícia, prurido cutâneo, colúria, hipocolia ou acolia fecal e má absorção intestinal. É importante lembrar que se caracteriza como Síndrome Ictérica quando há apenas o componente icterícia.

Pode ser aguda ou crônica; pode cursar assintomática e em fases avançadas os pacientes podem apresentar manifestações de hipertensão portal e cirrose.

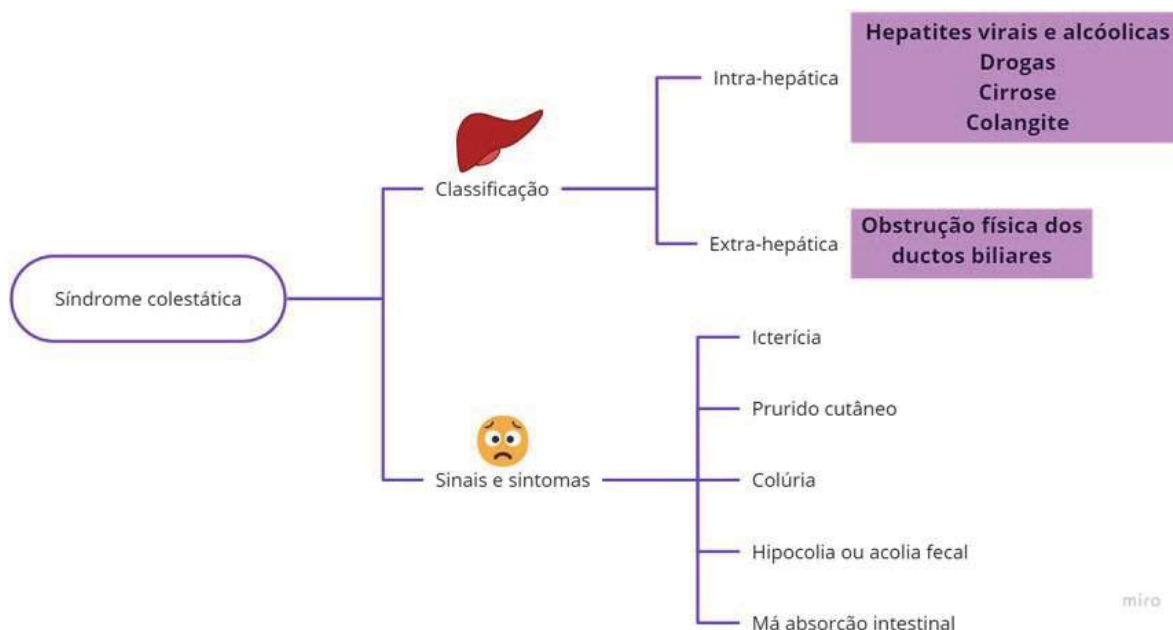
Diagnóstico

O diagnóstico é realizado pela história clínica (abuso de álcool, uso de drogas hepatotóxicas, hepatites, gravidez, infecções, nutrição parenteral total e transplantes) associada aos achados laboratoriais (sorologias, biologia molecular e biópsia hepática).

■ TRATAMENTO

O tratamento deve estar dirigido ao fator causal e o prognóstico é variável, pois depende fundamentalmente do fator etiológico.

Mapa Mental



REFERÊNCIAS

1. ALVES, Venâncio Avancini Ferreira; DE MELLO, Evandro Sobroza. Fígado e Vias biliares: Icterícia. In: FILHO, Geraldo Brasileiro et al. Bogliolo Patologia. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016, p. 1083 - 1084.
2. AMEIGEIRAS, Beatriz. Aparelho digestivo: Icterícia. In: SANGUINETTI, Carlos A et al. Síndromes em Medicina Interna. Rosario: CORPUS, 2007, p. 96-101.
3. DEGUTI, Marta Mitiko. Icterícia: o diagnóstico diferencial. In: ZATERKA, Schlioma et al. Tratado de Gastroenterologia: da graduação à pós-graduação. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2016, p. 357-366.
4. SOARES, C. B. F.; BRAGA, F. A. A. Icterícia. Semiologia em Checklists: Abordando Casos Clínicos, p. 127-133, 2019.
5. KASPER, Dennis L. Medicina interna de Harrison. 19. ed. Porto Alegre: AMGH Editora, 2017, v. 1 e 2, p. 1229-1245.

SÍNDROMES PARANEOPLÁSICAS

| More Torres Montalvão

RESUMO

As síndromes paraneoplásicas se associam diretamente a substâncias produzidas e secretadas pelas células tumorais, sendo responsáveis, portanto, por um conjunto de reações que levam ao aparecimento de sinais e sintomas a depender da resposta imune do indivíduo. As síndromes paraneoplásicas mais bem descritas na literatura são atribuídas à secreção de peptídeos e hormônios ou reatividade cruzada entre o tumor e os tecidos normais do hospedeiro, causando mais comumente manifestações endócrinas, neurológicas, hematológicas, dermatológicas e reumatológicas.

Palavras-chave: Hormônios, Neoplasias, Síndromes Paraneoplásicas.

■ DEFINIÇÃO E FISIOPATOLOGIA

As síndromes paraneoplásicas estão associadas a tumores, mas não são causadas pela invasão direta do tumor no tecido-alvo. Embora a patogênese permaneça sem clareza, esses sintomas podem ser secundários à produção de substâncias pelas células tumorais responsáveis por efeitos sistêmicos, diminuição de substâncias habitualmente presentes no organismo, levando ao aparecimento de sintomas e resposta imunitária do hospedeiro ao tumor. Atualmente, as síndromes paraneoplásicas mais bem descritas são atribuídas à secreção de peptídeos e hormônios ou reatividade cruzada entre o tumor e os tecidos normais do hospedeiro. O aparecimento do quadro clínico pode ser concomitante ao do tumor em si, mas também pode preceder ou suceder o diagnóstico tumoral; em algumas situações, o tratamento do tumor em si leva à resolução da síndrome paraneoplásica. Em outras situações, pode-se ter uma resolução dos sintomas paraneoplásicos, ainda que não seja possível tratar a neoplasia em si.

Síndrome paraneoplásica endócrina

As síndromes endócrinas paraneoplásicas geralmente resultam da produção tumoral de hormônios ou peptídeos que levam a desarranjos metabólicos. Deste modo, um tratamento efetivo do tumor subjacente muitas vezes melhora essas condições. Particularmente, síndromes endócrinas paraneoplásicas são detectadas em pacientes após um diagnóstico de câncer. O desenvolvimento destes distúrbios não se correlaciona necessariamente ao estágio do câncer ou prognóstico.

Síndrome da secreção ectópica de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH)

A síndrome de Cushing apresenta sinais e sintomas oriundos da exposição prolongada a corticosteroides. Há produção ectópica de ACTH, disfunção suprarrenal ou excesso na produção de hormônio liberador de corticotropina (CRH). O tumor que mais se associa é o carcinoma de pequenas células do pulmão (CPCP), porém também se associa a outras neoplasias como carcinomas da tireoide, pâncreas, feocromocitomas e carcinomas do timo.

Nos pacientes oncológicos, particularmente no CPCP, os sintomas de hipercortisolismo, que consistem em obesidade central, estrias, hipertensão, fácies em “lua-cheia”, não são tão frequentes, visto que quadros de carcinoma costumam levar o indivíduo ao emagrecimento com perda ponderal de massa muscular, principalmente hiperpigmentação, miopatia e osteoporose.

Uma vez determinado o diagnóstico de sobreprodução de ACTH, deve ser determinada a sua origem. A resolução do quadro se dá após a excisão cirúrgica dos tumores.

Síndrome da Secreção Inapropriada de Hormônio Antidiurético – SIADH

A Síndrome da Secreção Inapropriada do Hormônio Antidiurético (SIADH) é definida por hiponatremia hiposmótica e euvolêmica, afetando 1% a 2% de todos os pacientes com câncer. O câncer de pulmão de pequenas células é o tumor mais frequentemente associado à SIADH. A SIADH paraneoplásica surge da produção de hormônio antidiurético (ADH) e peptídeo natriurético atrial pelas células tumorais. O hormônio antidiurético, por sua vez, leva ao aumento da reabsorção de água livre; e o peptídeo natriurético atrial tem propriedades natriuréticas e antidiuréticas.

Os sintomas da SIADH dependem do grau e da velocidade em que se instala a hiponatremia, sendo habituais as manifestações neurológicas, além de fadiga, anorexia, cefaleias, alteração do estado de consciência, convulsões, coma e, em casos raros, morte. Por consistir em uma hiponatremia euvolêmica, as condições que levam à sobrecarga de volume devem ser desconsideradas, tal como a depleção de volume e perda de sódio. Uma vez estabelecido o diagnóstico de SIADH, oriundo de causa paraneoplásica, o tratamento da doença de base é o meio mais eficaz de controle.

Hipercalcemia

Não consiste por definição uma síndrome paraneoplásica pura, visto que 1/5 dos casos são por metastização óssea, porém a hipercalcemia associada à malignidade ocorre em até 10% de todos os pacientes com câncer em estágio avançado e geralmente transmite um prognóstico ruim. A secreção de hormônio da paratireoide (PTH) por células tumorais é responsável por 80% dos casos e ocorre mais comumente com células escamosas tumores. Os 20% dos casos restantes surgem diretamente da atividade osteolítica em locais de metástases esqueléticas. Câncer de mama, mieloma múltiplo e linfomas comumente causam hipercalcemia por meio desse mecanismo. Raramente, a hipercalcemia pode resultar da secreção tumoral de vitamina D, sendo descrito em associação com certos linfomas, ou de secreção tumoral ectópica de PTH.

Os indivíduos com hipercalcemia podem ser assintomáticos ou apresentar desde sintomas leves a sinais e sintomas fatais, com alteração do estado mental, fraqueza, letargia, hipertonia, falência renal, náuseas e vômitos, hipertensão e bradicardia. As características clínicas da hipercalcemia incluem náuseas, vômito, letargia, insuficiência renal e coma. A gravidade dos sintomas não depende apenas do grau de hipercalcemia. A necessidade e a natureza do tratamento devem levar todos esses fatores em consideração, pois nem todos os pacientes com hipercalcemia requerem terapia agressiva.

Pacientes assintomáticos não requerem tratamento imediato; no entanto, devem ser aconselhados a medidas que evitem o agravamento da hipercalcemia. Quando assintomáticos, com sintomas leves, pode não ser necessário tratamento imediato, mas devem ser admitidos para monitorização e hidratação, uma vez que a progressão para hipercalcemia grave pode ser rápida e severa.

Hipoglicemia

A hipoglicemia associada ao tumor ocorre raramente e pode ser causada por tumores de células das ilhotas produtoras de insulina e tumores extrapancreáticos (paraneoplásicos). A hipoglicemia por causa paraneoplásica se apresenta com episódios hipoglicêmicos recorrentes ou constantes, com glicose em níveis tão baixos quanto 20 mg / dL, e geralmente afetam pacientes idosos com câncer avançado. Fortuitamente, esses episódios hipoglicêmicos podem ser anteriores ao diagnóstico do tumor subjacente. Os tumores primários do fígado, tumor estromal gastrointestinal, linfomas e tumores do mesênquima são os principais responsáveis pela hipoglicemia. Os efeitos da hipoglicemia, sobretudo ao nível neurológico, podem ser devastadores, se não for feita uma rápida correção. A abordagem cirúrgica do tumor é o tratamento resolutivo para os episódios hipoglicemiantes.

Síndrome paraneoplásica neurológica

As síndromes paraneoplásicas neurológicas consistem em distúrbios neurológicos causados pelo sistema imunológico, que emergem devido à ocorrência de algum carcinoma, porém de maneira não dependente dos efeitos do tumor primário ou de metástases. Fazem parte de um grupo heterogêneo de disfunções, que se manifestam de forma aguda ou subaguda e podem danificar toda a extensão do sistema nervoso central e periférico, incluindo a junção neuromuscular. A síndrome neurológica precede o diagnóstico oncológico em 70% dos casos, diferentemente da síndrome paraneoplásica endócrina.

As síndromes neurológicas paraneoplásicas (SNP) resultam de reatividade imunológica cruzada entre células tumorais e componentes do sistema nervoso. Em detrimento a um câncer em desenvolvimento, há produção de anticorpos direcionados ao tumor, conhecidos como anticorpos onconeurais. Devido à semelhança antigênica, tais anticorpos onconeurais e linfócitos T também atacam intensamente os componentes do sistema nervoso, podendo causar danos permanentes, já que o sucesso do tratamento do câncer não necessariamente resulta na melhora neurológica.

Com uma ampla variedade de síndromes paraneoplásicas neurológicas, elas possuem características clínicas que as diferenciam entre si, dependendo do compartimento do sistema nervoso afetado, os sintomas do SNP podem incluir alterações cognitivas e comportamentais,

ataxia, déficits de nervos cranianos, fadigabilidade ou dormência, e cada uma associa-se a um espectro de anticorpos e de neoplasias característico. As mais comuns são a degeneração cerebelar subaguda, a neuropatia sensitiva e a encefalite límbica. Apesar de praticamente quaisquer neoplasias conseguirem desencadear estas disfunções neurológicas, certas neoplasias são mais associadas a tais condições, como, por exemplo, indivíduos com câncer de pulmão de pequenas células, linfoma ou mieloma.

Faz-se imprescindível coletar uma história clínica completa durante a abordagem do paciente oncológico com sintomas neurológicos; a ressonância magnética permite excluir metástases e identificar potencialmente distúrbios paraneoplásicos, como inflamação na encefalite límbica, perda neuronal e atrofia na degeneração espinocerebelar. A análise do líquido dá informação imediata sobre causas infecciosas ou carcinomatose meníngea, e ainda viabiliza estabelecer uma potencial causa paraneoplásica por meio da análise dos anticorpos correspondentes. A terapia imunossupressora é a base do tratamento do SNP, mas o sucesso é variável.

Síndromes paraneoplásicas hematológicas

Os pacientes com oncológicos podem desenvolver os mais variados distúrbios hematológicos, que variam desde aplasia eritrocitária, anemia de doença crônica, leucocitose trombocitose, eosinofilia, basofilia e até mesmo coagulação intravascular disseminada.

A eritrocitose pode ocorrer em vários tipos de câncer, está mais associada ao carcinoma de células renais, mas pode ocorrer em quadros de hepatocarcinoma, tumor de Wilms, hemangiomas, hemangioblastoma do cerebelo, sarcomas, tumores ginecológicos e tumores da suprarrenal. As causas são diminuição do volume plasmático, produção inapropriada de eritropoietina (EPO) pelas células tumorais, alteração do fluxo renal e alterações entre a interação renina, aldosterona e EPO.

A granulocitose vem associada a pacientes com linfoma de Hodgkin, tumores gástricos, pulmonares, pancreáticos e do sistema nervoso central. Na granulocitose paraneoplásica, a produção de fatores de crescimento pelas células tumorais leva à superexpressão de células maduras pela medula óssea. A granulocitopenia e a anemia são secundárias à terapêutica citotóxica ou invasão medular pelas células tumorais; contudo, os tumores podem produzir fatores que promovem a supressão da granulopoiese.

A trombocitose é bastante frequente nos pacientes oncológicos, podendo estar associada a uma enorme variedade de tumores. Dá-se pela produção de trombopoietina e interleucina 6 pelas células tumorais. Geralmente, não necessita de tratamento, mas pode predispor a outras complicações, como eventos trombóticos vasculares. Os pacientes oncológicos têm um estado basal de hipercoagulabilidade sanguínea, havendo um desbalanço na produção ou

metabolismo de diversos fatores incluídos na coagulação. Na maioria das vezes o diagnóstico do tumor precede o evento trombótico; no entanto, esta pode ser a forma de apresentação do tumor, portanto qualquer indivíduo com eventos trombóticos rotineiros deve ser avaliado.

Síndrome paraneoplásica dermatológica e reumatológica

Inúmeras síndromes paraneoplásicas dermatológicas e reumatológicas costumam ocorrer sem associação com tumores malignos, porém a incidência de câncer é suficiente para justificar a triagem apropriada em pacientes recentemente diagnosticados. O manejo de tais síndromes consiste em terapia direcionada ao tumor primário, associada a tratamentos sintomáticos dessas síndromes. Normalmente, tais condições respondem menos à terapia do que os equivalentes não paraneoplásicos. É frequente o aparecimento de tais distúrbios preceder o diagnóstico de câncer ou a recidiva de uma doença maligna tratada anteriormente.

Acantose Nigricans Maligna

A Acantose Nigricans se caracteriza por pele hiperpigmentada e espessa, majoritariamente na região cervical e axilar. Costuma acometer indivíduos com resistência à insulina ou outras disfunções endócrinas não malignas. Entre os casos paraneoplásicos, o adenocarcinoma gástrico é a doença maligna mais comumente associada. Foi encontrada associação com o câncer em 90% dos casos de Acantose Nigricans nas palmas das mãos.

A acantose paraneoplásica apresenta-se mais grave do que a condição benigna. Até metade desses pacientes têm envolvimento da mucosa. O tratamento sintomático tem benefício mínimo, mas a resolução da malignidade subjacente pode resultar na melhoria definitiva.

Dermatomiosite

É uma miopatia inflamatória que caracteriza múltiplas mudanças na pele antes do início da fraqueza da musculatura proximal. Os sinais dermatológicos incluem uma erupção heliotrópica nas pálpebras superiores; rash eritematoso na face, pescoço, costas, tórax e ombros; e Pápulas de Gottron, uma erupção escamosa nas articulações falangeais que pode mimetizar psoríase. Estima-se que 10% a 25% dos casos são paraneoplásicos. Os tumores malignos mais associados são os de: mama, ovário, pulmão e próstata. Os glicocorticoides consistem no pilar de tratamento para dermatomiosite, porém a de causa paraneoplásica frequentemente requer terapia imunomoduladora associada.

Osteoartropatia hipertrófica

A osteoartropatia hipertrófica se caracteriza por periostose e nova formação óssea subperiosteal ao longo da diáfise de ossos longos e falanges, edema articular e dor. Aproximadamente 90% dos casos são de origem paraneoplásica, havendo associação principalmente com carcinomas broncogênicos e doença de Hodgkin. Já os casos não paraneoplásicos se associam à fibrose pulmonar, endocardite, doença de Graves e doença inflamatória intestinal. Os sinais clínicos da osteoartropatia hipertrófica, particularmente baqueteamento digital, estão presentes em até 10% dos pacientes com tumores de pulmão. Os sintomas paraneoplásicos tendem a se resolver com o manejo oncológico adequado.

Vasculite leucocitoclástica

A vasculite leucocitoclástica paraneoplásica ocorre frequentemente em neoplasias hematológicas ou com tumores de pulmão, gastrointestinais ou do trato urinário. Em relação aos sinais e sintomas; sintomas constitucionais, como febre e mal-estar, também são comuns a apresentação clássica cutânea, que consiste em púrpura palpável sobre as extremidades inferiores acompanhadas por dor, queimação e prurido. Raramente, ocorre envolvimento gastrointestinal e renal. A maioria dos casos de vasculite leucocitoclástica não possui origem paraneoplásica, contudo, quando há associação, geralmente precede o diagnóstico de câncer. Para resolução do quadro, o tratamento da malignidade tem sido efetivo.

Pênfigo Paraneoplásico

Consiste em uma doença grave, caracterizada por uma erupção cutânea polimórfica com bolhas dolorosas que afeta a pele, principalmente nas palmas das mãos, região plantar e tronco e as mucosas. Se não houver manejo adequado e eficaz, pode evoluir para uma infecção secundária, causando até mesmo óbito. O pênfigo paraneoplásico é rotineiramente visto em conjunto com doenças linfoproliferativas de células B. Seu tratamento inclui fármacos imunomoduladores, bem como terapia direcionada ao câncer.

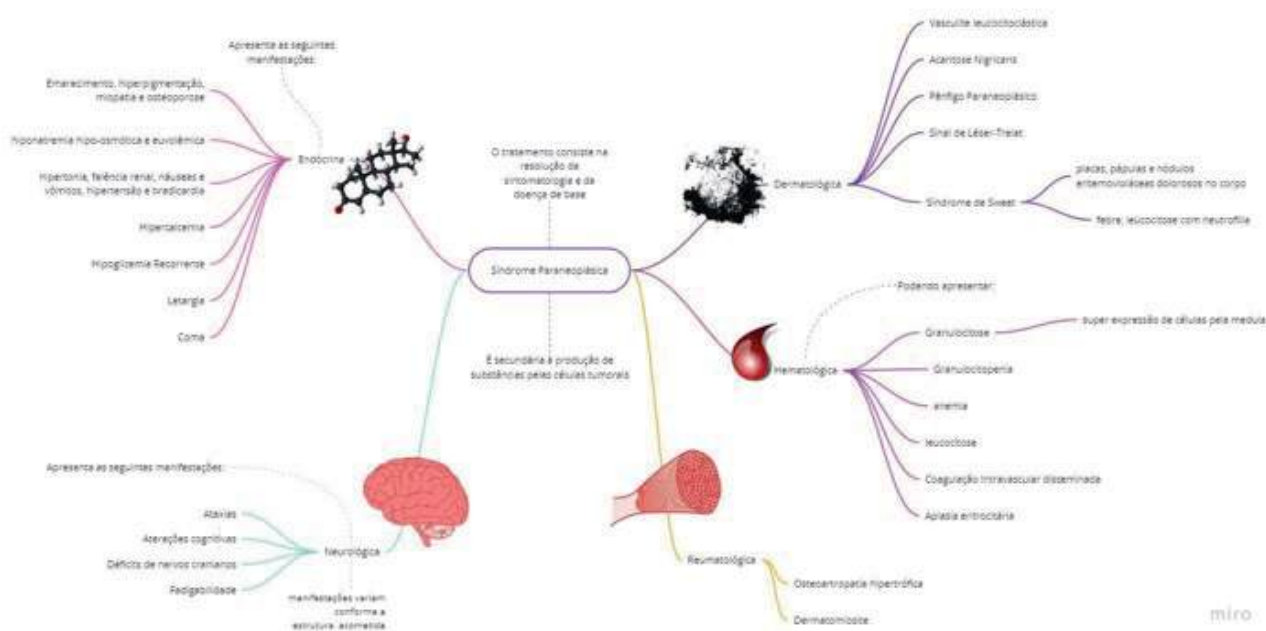
Síndrome de Sweet

É uma doença rara, que se caracteriza pelo início súbito de placas, pápulas e nódulos eritemovioláceas dolorosos no corpo, rosto, tronco e extremidades, bem como por febre, leucocitose com neutrofilia. Aproximadamente 20% dos pacientes com síndrome de Sweet tem um câncer concomitante, sendo mais comuns leucemia mieloide aguda ou outra malignidade hematológica; entre os tumores sólidos que mais se associam são os de mama, geniturinário

e gastrointestinal. O diagnóstico dessa síndrome normalmente coincide com um diagnóstico inicial de câncer ou recidiva tumoral, e o tratamento da síndrome de Sweet paraneoplásica costuma ser menos responsivo do que casos não paraneoplásicos, visto que o manejo do tumor subjacente raramente atenua os sintomas.

Sinal de Leser-Trélat

Consiste no aparecimento súbito de inúmeras queratoses seborreicas que se associam a um provável tumor maligno. São lesões papulares, verrucosas, geralmente bem definidas, de cores variadas (marrom, preto ou castanho) que acometem principalmente o tórax e o dorso, seguidos pelas extremidades, face, abdome, pescoço e axila. Aproximadamente dois terços dos pacientes têm outra síndrome paraneoplásica, surja Acantose Nigricans Maligna é a mais comum. A história médica detalhada e o exame físico associado a exames complementares, como hemograma, bioquímica sérica, radiografia de tórax, mamografia, papanicolau, rastreamento de PSA, endoscopia digestiva alta e colonoscopia são necessários durante esta investigação.



REFERÊNCIAS

1. FARIA, A. **Síndromes paraneoplásicas**. Trabalho realizado no contexto do estágio de Cuidados Intensivos do Internato Médico Complementar, Hospital Prof. Dr. Fernando Fonseca, 2012.
2. OLIVEIRA, João Pedro Gomes. **Síndromes paraneoplásicas neurológicas: relação anticorpo, síndrome clínica e neoplasia**. 2015. Tese de Doutorado.

3. PELOSOF, Lorraine C.; GERBER, David E. Paraneoplastic syndromes: an approach to diagnosis and treatment. In: **Mayo Clinic Proceedings**. Elsevier, 2010, p. 838-854.
4. SILVA, Josenilson Antônio da et al. Paraneoplastic cutaneous manifestations: concepts and updates. **Anais brasileiros de dermatologia**, v. 88, p. 09-22, 2013.

Síndromes Psiquiátricas

SÍNDROME ANSIOSA

- | **Leslivan Ubiratan de Moraes**
- | **Manoel Santos Pereira**
- | **Paulo Luiz Carvalho Francescantonio**

RESUMO

Os transtornos de ansiedade compartilham características comuns, incluindo medo excessivo e irracional e evitação de gatilhos de ansiedade. A ansiedade, em geral, é uma resposta emocional adequada e adaptativa para lidar com situações de “perigo”. A síndrome ansiosa entra em vários transtornos ansiosos do DSM-V e seu conhecimento é fundamental principalmente nos tempos atuais pós-Pandemia de COVID-19.

Palavras-chave: Síndrome Ansiosa, DSM-V, Medo e Transtornos Ansiosos.

■ INTRODUÇÃO

A palavra “ansiedade” deriva do substantivo latino *angor* e do verbo correspondente *ango* (constringir). Uma palavra cognata é *angustus* (estreito). Essas palavras derivam de uma raiz indo-europeia que produziu *Angst* no alemão moderno (e palavras relacionadas em holandês, dinamarquês, norueguês e sueco). Curiosamente, a mesma relação entre a ideia de estreiteza e ansiedade é atestada no hebraico bíblico. De fato, Jó expressa sua angústia (Jó 7:10) literalmente com a expressão hebraica “a estreiteza (tsar) do meu espírito”.

Os transtornos de ansiedade compartilham características comuns, incluindo medo excessivo e irracional e evitação de gatilhos de ansiedade. A ansiedade, em geral, é uma resposta emocional adequada e adaptativa para lidar com situações de “perigo”, envolvendo possíveis ameaças à integridade física, moral ou ao sucesso pessoal ou em circunstâncias que representem frustrações de planos e projetos pessoais, perda de posição social, de parentes próximos, expectativas de desamparo, abandono ou punição. Ela estimula o indivíduo a agir para evitar as ameaças ou suas consequências. A ansiedade é considerada patológica.

Particularmente, o transtorno de ansiedade generalizada (TAG) é uma doença crônica grave caracterizada por sintomas que incluem preocupação persistente e incontrolável sobre assuntos da vida cotidiana e competência social, bem como hiperexcitação e tensão autonômicas. A prevalência de TAG, que normalmente começa na idade adulta jovem, é de cerca de 2% na população adulta; a prevalência de TAG ao longo da vida é de cerca de 4,7%. Sexo feminino, baixo nível socioeconômico e exposição a adversidades na infância são considerados fatores de risco para a doença.

Com o advento da Pandemia de COVID-19, houve um agravamento desse quadro. O medo é uma resposta biológica universal a situações potencialmente perigosas e desconhecidas. Assim, não é de surpreender que as crises de saúde desencadeiem reações de medo na maioria da população. Esses medos podem afetar cognições, emoções e comportamento de várias maneiras. Por exemplo, eles são mutuamente dependentes de uma superestimação clara da probabilidade subjetiva de infecção com COVID-19 e se refletem na excessiva preocupação intelectual com a pandemia. Em uma revisão sistemática e meta-análise, foi possível avaliar a prevalência de depressão, ansiedade e distúrbios do sono em pacientes com COVID-19. Em uma meta-análise de 31 artigos sobre a saúde mental dos pacientes com COVID-19, observou-se uma prevalência de 45% dos pacientes com depressão, 47% dos pacientes com ansiedade e 34% com distúrbios do sono.

■ FISIOPATOLOGIA

A ativação autonômica e o aumento do estado de alerta estão entre as primeiras reações comportamentais observadas em situações de medo ou ansiedade. O locus ceruleus (LC), estrutura do tronco cerebral, tem papel central no estado de alerta e é altamente responsivo a estímulos iniciadores de estresse. O LC tem uma ativação tônica ou basal que leva a uma avaliação atenta do ambiente com respostas comportamentais diversificadas, enquanto a ativação fásica promove focalização da atenção e respostas estereotipadas. Em geral, para uma ativação importante do LC, é necessário apresentar estímulos ameaçadores e não apenas novos ou desconhecidos. A inibição de comportamentos em andamento é outra manifestação de medo ou ansiedade. Segundo o modelo de Gray, a vulnerabilidade à ansiedade está relacionada ao sistema de inibição comportamental septo-hipocampal (SICS). Este seria um dos principais sistemas emocionais, que incluem também o sistema de aproximação comportamental e o sistema de luta e fuga. A função básica do SICS é comparar o estímulo real com o esperado.

Nos mamíferos, existem três regiões cerebrais que, quando estimuladas, eliciam respostas completas de medo: as áreas laterais e centrais da amígdala, o hipotálamo anterior e medial e áreas específicas da substância cinzenta periaquedutal (SCP). Este circuito é chamado de sistema executivo do medo, pois deflagra as reações de congelamento, luta e fuga e reações autonômicas. Como a estimulação da SCP produz reações muito similares a ataques de pânico, essa região tem sido diretamente implicada no TP.

■ SEMIOLOGIA

A ansiedade caracteriza-se por sensação difusa, desconfortável e vaga de apreensão e pode ser acompanhada por sintomas somáticos, psíquicos e comportamentais. Os sintomas somáticos podem ser divididos em autonômicos (taquicardia, vasoconstrição, suor, aumento do peristaltismo, taquipneia, midríase), musculares (dores, contraturas, tremores), cenestésicos (parestesias, ondas de frio e calor, calafrios), respiratórios (sensação de sufocamento ou afogamento, hiperventilação), entre outros. Os sintomas psíquicos incluem tensão, nervosismo, apreensão, mal-estar indefinido, insegurança, dificuldade de concentração, sensação de estranheza ou despersonalização e desrealização. Já os sintomas comportamentais podem ser expressos por meio de comportamento inquieto ou evitativo.

Seguem as características de transtornos de ansiedade baseadas nos critérios do DSM-V:

- 1.
- 2.

Transtorno de ansiedade generalizada

- Ansiedade e preocupações excessivas que ocorrem, na maioria dos dias, sobre temas do cotidiano (p. ex., desempenho profissional ou acadêmico, saúde própria e dos familiares, finanças, etc.);
- Presença de sintomas físicos (inquietação ou sensação de estar com “os nervos à flor da pele”, fadigabilidade, dificuldade de concentração, irritabilidade, tensão muscular, alterações de sono).

Transtorno do pânico

- Ataques de pânico recorrentes e inesperados;
- Apreensão ou preocupação persistente quanto à possibilidade de ter novos ataques, ou sobre suas consequências, ou uma mudança desadaptativa significativa no comportamento para evitar novos ataques;
- O ataque de pânico caracteriza-se por desconforto ou ansiedade intensa e súbita que atinge um pico em poucos minutos, acompanhado de sintomas físicos e/ou cognitivos.

Agorafobia

- Ansiedade e/ou medo acentuado desencadeado pela exposição real, ou prevista de situações (p. ex., uso de transporte público, permanecer em espaços abertos ou locais fechados, permanecer em uma fila ou ficar em meio a uma multidão, ou sair de casa sozinho) das quais pode ser difícil escapar ou em que o auxílio pode não estar disponível no caso de ocorrerem sintomas do tipo pânico.

Transtorno de ansiedade social

- Ansiedade e/ou medo acentuado e persistente de situações sociais de desempenho, nas quais o indivíduo se sente avaliado ou observado pelos outros (p. ex., assinar e/ou comer em público, falar com pessoas de autoridade, falar com pessoas do sexo oposto, fazer uma apresentação, etc.);
- Preocupação em relação a comportar-se de forma a demonstrar sintomas de ansiedade que serão avaliados negativamente;
- Situações sociais são evitadas, ou suportadas com intenso medo ou ansiedade.

Fobia específica

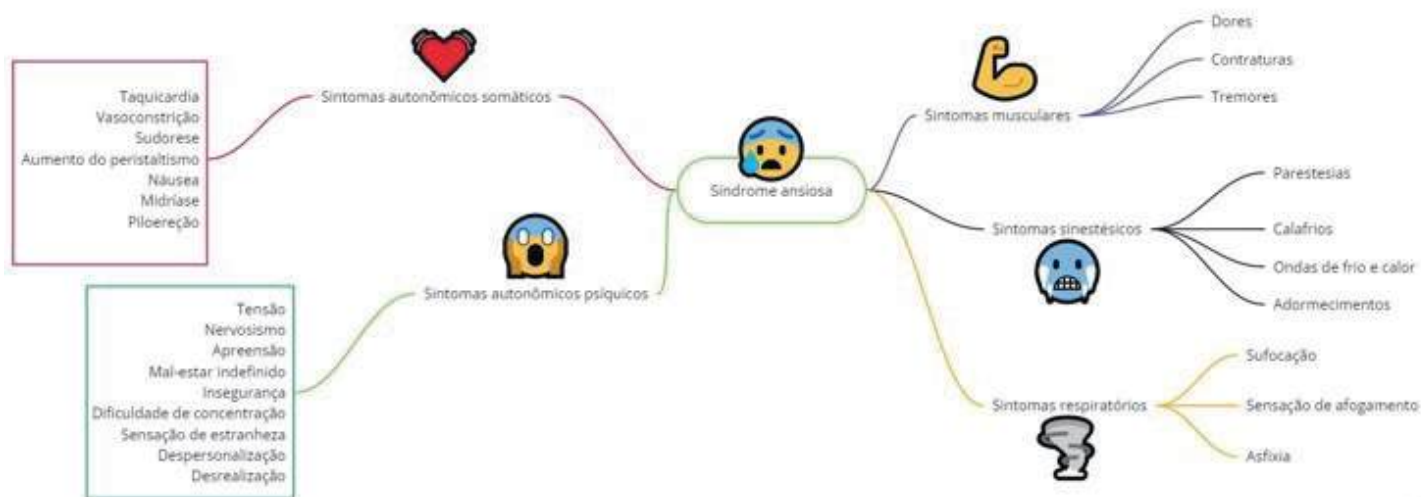
- Ansiedade e/ou medo intenso, irracional e persistente de um objeto ou de uma situação específica (p. ex., animais, ambiente natural, sangue-injeção-ferimentos, etc.);
- O objeto ou situação fóbica é ativamente evitado ou suportado com intensa ansiedade e sofrimento.

Transtorno obsessivo-compulsivo

- Presença de obsessões e compulsões;
- Obsessões são pensamentos, imagens ou impulsos recorrentes e persistentes que são vivenciados como intrusivos e indesejados;
- Compulsões são comportamentos repetitivos ou atos mentais que o indivíduo se sente compelido a executar em resposta a uma obsessão ou de acordo com regras que devem ser aplicadas rigidamente;
- Dimensões de sintomas comuns incluem temas relacionados à limpeza (p. ex., obsessões de contaminação e compulsões por limpeza), à simetria (p. ex., obsessão por simetria e compulsões de repetição, organização ou contagem), a pensamentos proibidos (p. ex., obsessões agressivas, sexuais e religiosas e compulsões relacionadas) e a ferimentos (p. ex., medo de ferir-se ou de ferir outras pessoas e compulsões de verificação relacionadas).

Transtorno de estresse pós-traumático

- Desenvolvimento de sintomas característicos após exposição a um ou mais eventos traumáticos;
- Os sintomas incluem revivescência persistente do evento traumático, evitação persistente de estímulos associados ao trauma, sintomas cognitivos e de humor e sintomas persistentes de hiperexcitabilidade autonômica.



mir

■ REFERÊNCIAS

3. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA). **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014.
4. BENDAU, A. et al. Ängste in Zeiten von COVID-19 und anderen Gesundheitskrisen. **Der Nervenarzt**, v. 92, n. 5, p. 417, 2021.
5. CROCQ M. A. A history of anxiety: from Hippocrates to DSM. **Dialogues Clin Neurosci**, n. 17, v. 3, p. 319-25, 2015.
6. FORLENZA, O. V.; MIGUEL, E. C. **Compêndio de Clínica Psiquiátrica**. Barueri: Manole; 2012.
7. PÉREZ-CANO H. J. et al. SA. Anxiety, depression, and stress in response to the coronavirus disease-19 pandemic. **Cirugía y cirujanos**, v. 88, n. 5, p. 562-568, 2020.
8. ROSA A. A. A.; SOARES J. L. F.; BARROS E. **Sintomas e sinais: consulta rápida**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed; 2019.

SÍNDROME DEPRESSIVA

- | **Leslivan Ubiratan de Moraes**
- | **Manoel Santos Pereira**
- | **Paulo Luiz Carvalho Francescantonio**

RESUMO

: Os transtornos depressivos são comuns, crônicos e caros. Suas consequências são várias, sendo uma das piores a relação entre depressão e suicídio. Estudos longitudinais sugerem que cerca de 80% dos indivíduos que vivenciam um episódio depressivo maior terão pelo menos mais um episódio durante a vida, sendo a taxa de recorrência ainda maior se forem incluídos episódios menores ou subliminares. Neste livro, dentre os transtornos depressivos, são abordados o transtorno depressivo maior, o transtorno depressivo e os transtornos subliminares.

Palavras-chave: Transtornos Depressivos, Suicídio, Recorrência e Transtornos Subliminares.

■ INTRODUÇÃO

Os transtornos depressivos são comuns, crônicos e caros. Os níveis de prevalência ao longo da vida de pesquisas baseadas na comunidade variam de 4,9% a 17,1%. Estudos longitudinais sugerem que cerca de 80% dos indivíduos que vivenciam um episódio depressivo maior terão pelo menos mais um episódio durante a vida, sendo a taxa de recorrência ainda maior se forem incluídos episódios menores ou subliminares.

O suicídio, a mais grave das sequelas depressivas, tem uma taxa de aproximadamente 3,5% entre todos os casos com depressão maior, risco que aumenta para aproximadamente 15% em pessoas que necessitaram de internação psiquiátrica. O risco específico de suicídio associado a transtornos depressivos é elevado de 12 a 20 vezes em comparação à população geral.

■ ETIOPATOLOGIA DA DEPRESSÃO

A teoria mais aceita atualmente para a etiopatogenia da depressão é a de que um episódio depressivo resultaria da complexa interação de processos biológicos (resposta ao estresse, fatores neurotróficos), psicológicos (personalidade e relacionamentos pessoais), ambientais (dieta, álcool, ritmos biológicos) e genéticos.

Na visão atual as alterações em serotonina e cortisol seriam consequências de um processo de estresse celular e não a principal etiologia. Uma vez que menos de 60% dos deprimidos remitem com os atuais antidepressivos.

Novas descobertas apontaram para o envolvimento de processos inflamatórios e interações imuno-neuronais na patogênese, conhecidas como hipótese das citocinas para depressão.

Além disso, na depressão ocorrem desregulação dos eixos endócrinos hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA), tireoidiano e ligado ao hormônio de crescimento, anormalidades do sono, desajuste de ritmos circadianos, anormalidades do sistema imunológico e alterações na morfofisiologia cerebral.

Entre os fatores de risco ambientais que aumentam o risco de depressão, destacam-se o uso de substâncias psicoativas (álcool, drogas, inibidores do apetite, antidepressivos), alteração dos ritmos biológicos (privação de sono) e eventos adversos precoces, como perda parental, percepção de falta de carinho dos pais, baixo suporte social e abuso físico e/ou sexual na infância.

■ DIAGNÓSTICO SINDRÔMICO

No DSM V os transtornos depressivos incluem transtorno disruptivo da desregulação do humor, transtorno depressivo maior (incluindo episódio depressivo maior), transtorno depressivo persistente (distímia), transtorno disfórico pré-menstrual, transtorno depressivo induzido por substância/medicamento, transtorno depressivo devido à outra condição médica, outro transtorno depressivo especificado e transtorno depressivo não especificado.

Neste livro abordaremos apenas os critérios diagnósticos de: transtorno depressivo maior, transtorno depressivo e transtornos subliminares.

Depressão Maior

A doença depressiva pode ter uma variedade de apresentações, e estas variam em gravidade e cronicidade. A depressão maior é a forma mais grave; Conforme os critérios do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais, (DSM-V), quinta edição, consiste em:

Transtorno Depressivo Maior
<i>Crítérios Diagnósticos</i>
A. Cinco (ou mais) dos seguintes sintomas estiveram presentes durante o mesmo período de duas semanas e representam uma mudança em relação ao funcionamento anterior; pelo menos um dos sintomas é (1) humor deprimido ou (2) perda de interesse ou prazer.
Nota: Não incluir sintomas nitidamente devidos à outra condição médica.
1. Humor deprimido na maior parte do dia, quase diariamente, conforme indicado por relato subjetivo (p. ex., sente-se triste, vazio, sem esperança) ou por observação feita por outras pessoas (p. ex., parece choroso). (Nota: Em crianças e adolescentes, pode ser humor irritável.)
2. Acentuada diminuição do interesse ou prazer em todas, ou quase todas as atividades na maior parte do dia, quase diariamente (indicada por relato subjetivo ou observação feita por outras pessoas).
3. Perda ou ganho significativo de peso sem estar fazendo dieta (p. ex., uma alteração de mais de 5% do peso corporal em um mês), ou redução, ou aumento do apetite quase diariamente. (Nota: Em crianças, considerar o insucesso em obter o ganho de peso esperado.)
4. Insônia ou hipersonia quase todos os dias.
5. Agitação ou retardo psicomotor quase todos os dias (observáveis por outras pessoas, não meramente sensações subjetivas de inquietação ou de estar mais lento).
6. Fadiga ou perda de energia quase todos os dias.
7. Sentimentos de inutilidade ou culpa excessiva ou inapropriada (que podem ser delirantes) quase todos os dias (não meramente autorrecriminação ou culpa por estar doente).
8. Capacidade diminuída para pensar ou se concentrar, ou indecisão, quase diariamente (por relato subjetivo ou observação feita por outras pessoas).
9. Pensamentos recorrentes de morte (não somente medo de morrer), ideação suicida recorrente, sem um plano específico, uma tentativa de suicídio ou plano específico para cometer suicídio.
B. Os sintomas causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social, profissional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.
C. O episódio não é atribuível aos efeitos fisiológicos de uma substância ou a outra condição médica.
Nota: Os Critérios A-C representam um episódio depressivo maior.

1.

Transtorno depressivo persistente (distímia)

A distímia, uma doença depressiva crônica de baixo grau, com pelo menos 2 anos de duração, tem prevalência de 2% a 4% na atenção primária. Embora seus sintomas sejam

menos graves, a morbidade associada à distímia é substancial. O impacto severo da doença é refletido pelos 17% dos pacientes com distímia que fazem tentativas graves de suicídio. Além disso, é um fator de risco para o desenvolvimento posterior de um episódio depressivo maior.

Critérios Diagnósticos
<i>Este transtorno representa uma consolidação do transtorno depressivo maior crônico e do transtorno distímico definidos no DSM-IV.</i>
A. Humor deprimido na maior parte do dia, na maioria dos dias, indicado por relato subjetivo ou por observação feita por outras pessoas, pelo período mínimo de dois anos.
Nota: Em crianças e adolescentes, o humor pode ser irritável, com duração mínima de um ano.
B. Presença, enquanto deprimido, de duas (ou mais) das seguintes características:
1. Apetite diminuído ou alimentação em excesso.
2. Insônia ou hipersonia.
3. Baixa energia ou fadiga.
4. Baixa autoestima.
5. Concentração pobre ou dificuldade em tomar decisões.
6. Sentimentos de desesperança.
C. Durante o período de dois anos (um ano para crianças ou adolescentes) de perturbação, o indivíduo jamais esteve sem os sintomas dos Critérios A e B por mais de dois meses.
D. Os critérios para um transtorno depressivo maior podem estar continuamente presentes por dois anos.
E. Jamais houve um episódio maníaco ou um episódio hipomaníaco e jamais foram satisfeitos os critérios para transtorno ciclotímico.
F. A perturbação não é mais bem explicada por um transtorno esquizoafetivo persistente, esquizofrenia, transtorno delirante, outro transtorno do espectro da esquizofrenia e outro transtorno psicótico especificado ou transtorno do espectro da esquizofrenia e outro transtorno psicótico não especificado.
G. Os sintomas não se devem aos efeitos fisiológicos de uma substância (p. ex., droga de abuso, medicamento) ou a outra condição médica (p. ex., hipotireoidismo).

Distúrbios Subliminares

Os transtornos subliminares consistem em sintomas depressivos que não são graves o suficiente para atender aos critérios do DSM-IV, mas que ainda causam incapacidade substancial. São tão comuns quanto a depressão maior em ambientes de atenção primária. As apresentações podem incluir episódios depressivos maiores em remissão, episódios depressivos maiores em evolução ou episódios que nunca atingirão o critério para uma depressão maior.

A depressão menor, um transtorno subliminar episódico semelhante à depressão maior, consiste entre 2 e 4 sintomas depressivos do DSM. Não é um diagnóstico oficialmente reconhecido do DSM-IV, mas está incluído no DSM-IV como um tipo de “Transtorno depressivo sem outra especificação”. A depressão menor é pelo menos tão comum quanto a depressão maior em locais de atenção primária (prevalência pontual de 8% a 10%).

■ REFERÊNCIAS

2. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (APA). **Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais: DSM-5**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2014.

3. FORLENZA, O. V.; MIGUEL, E. C. **Compêndio de Clínica Psiquiátrica**. Barueri: Manole; 2012.
4. NATIONAL RESEARCH COUNCIL. **Depression in parents, parenting, and children: opportunities to improve identification, treatment, and prevention**. Washington, DC: The National Academies Press; 2009.

Síndromes Cardiovasculares

SÍNDROME ANGINOSA

| Rafaela Joy Falcão

RESUMO

A síndrome anginosa ocorre devido a uma isquemia transitória do miocárdio. O seu quadro clínico tipicamente se manifesta como dor em aperto, peso ou queimação, de intensidade variável, localizada em face anterior de tórax médio ou inferior. Costuma irradiar para a região cervical, mandíbula ou pescoço. Durante um episódio anginoso, o paciente pode apresentar palidez, sudorese fria, alterações da pressão arterial, taquicardia ou bradicardia, presença de terceira ou quarta bulha, além de sopros mesotelsistólicos. Em relação à classificação, a angina pode ser classificada como típica e atípica ou estável e instável.

Palavras-chave: *Angina Pectoris*, Angina Instável, Angina Estável, dor Anginosa.

■ FISIOPATOLOGIA

A Síndrome Anginosa é causada por uma isquemia transitória do músculo cardíaco. O déficit entre o suprimento e a demanda de oxigênio ao miocárdio gera a produção celular de substâncias que ativam terminações nervosas sensíveis, causando o episódio de dor da *angina pectoris*. Grande parte das síndromes anginosas é causada por doença arterial coronariana. Desse modo, quando a angina é causada por uma diminuição do suprimento de oxigênio em relação à demanda, trata-se de uma angina de esforço, enquanto a angina das síndromes coronarianas agudas é causada por uma diminuição absoluta do aporte de oxigênio ao músculo cardíaco. Diferentes mecanismos funcionais e estruturais podem afetar a função vascular coronariana, podendo coexistir e levar à isquemia miocárdica, como, por exemplo: disfunção microvascular, comprometimento endotelial, doença arterial coronariana epicárdica difusa ou focal, ponte miocárdica (anomalia congênita das coronárias que acomete geralmente a artéria descendente anterior esquerda) e vasoespasmos epicárdicos.

Embora menos comum, há também causas de angina pectoris que não envolvem doença ou disfunção das artérias coronárias, como nas anemias, do miocárdio hipertrófico, de algumas arritmias ou da angina microvascular. Em contrapartida, pode ocorrer isquemia miocárdica sem a presença de síndrome anginosa, caracterizando a chamada isquemia silenciosa, mais comum entre mulheres, idosos, indivíduos hipertensos e diabéticos.

■ SINAIS E SINTOMAS

A anamnese de um paciente que apresenta dor torácica deve contemplar a caracterização da dor e de sua localização, irradiação, intensidade, duração e fatores desencadeantes para suspeitar e classificar a síndrome anginosa e seus diagnósticos diferenciais. Ademais, é importante estratificar o risco cardiovascular, se atentando à história de hipertensão, diabetes, tabagismo e dislipidemia, assim como à história pessoal ou familiar prévia de doença aterosclerótica, infarto agudo do miocárdio ou acidente vascular encefálico.

A dor é normalmente descrita como em aperto, ou como uma sensação de peso ou queimação. Muitas vezes os pacientes usam o punho cerrado sobre o esterno para descrever a dor devido ao seu caráter constritivo. A dor pode estar acompanhada de dispneia.

A localização típica é na face anterior do tórax médio ou inferior, ou até mesmo na região precordial, e raramente na região interescapular. A irradiação da dor pode afetar a região cervical ou mandíbula, pescoço e face interna dos braços, especialmente o esquerdo, e também os pulsos. Menos frequentemente a irradiação pode atingir os dentes, o braço direito ou o epigástrio. É possível também que a dor seja sentida apenas nos locais de irradiação,

sem nenhum sintoma ou dor torácica associada. Adicionalmente, é importante mencionar que a dor sentida no ápice normalmente não é de origem coronariana.

A intensidade é extremamente variável, indo desde um leve desconforto até uma dor intensa com sensação de morte iminente. Na angina por esforço, a intensidade normalmente varia entre baixa e média, enquanto na angina das síndromes coronarianas agudas, que incluem angina instável e infarto agudo do miocárdio, a dor é mais intensa e pode chegar a ser insuportável no infarto transmural.

Na angina de esforço, a dor dura por alguns segundos ou durante a realização do esforço, ou atividade e melhora alguns minutos após a interrupção deste, durando de 5 a 10 minutos. É comum que cada paciente tenha um grau de esforço bem definido relacionado ao desencadeamento dos sintomas. Esse grau pode estar diminuído em algumas situações, por exemplo: no frio, após refeições copiosas ou na presença de estresse emocional. Aliás, a angina estável responde rapidamente à administração de nitritos. Existe um fenômeno denominado *walk through*, em que o paciente sente a angina em determinado nível de esforço, mas ao continuar ela diminui sua intensidade e pode até desaparecer. A explicação fisiológica desse fenômeno seria o engajamento de um colateral pela isquemia inicial. Por outro lado, nas síndromes coronarianas agudas, um fator desencadeante nem sempre está presente, a angina pode ser desencadeada por estresse físico ou emocional, mas frequentemente acomete o paciente em repouso ou até mesmo dormindo, e dura mais do que 15 minutos, podendo perdurar por horas.

Classificação:

Assim temos que a Síndrome Anginosa se diferencia em algumas classificações. A angina pode ser classificada como típica ou atípica e estável ou instável.

- Angina típica/atípica:

- 1) Desconforto em constrição na frente do peito ou no pescoço, ombros, mandíbula ou braços;
- 2) Precipitado pelo esforço físico;
- 3) Aliviado por repouso ou trinitrato de glicerila sublingual em cerca de 5 minutos.

Quando presentes as três características, é definida como angina típica, mas quando há presença de somente duas das características, é classificada como angina atípica. Por fim, a presença de uma ou nenhuma das características define a dor torácica não anginosa.

- Angina estável/instável:

Na angina crônica estável, os episódios de angina pectoris duram menos de 15 minutos, melhoram com o uso de nitritos ou repouso, têm um período de sintomas maior que três meses com pouca variação de número, intensidade e duração, além de ter fator desencadeante bem definido.

Na angina instável, há a presença de um ou mais dos seguintes critérios:

- 1) Piora de uma angina pectoris preexistente, com aumento do número, intensidade ou duração, não melhorando com a administração de nitritos;
- 2) Começo recente, inferior a 3 meses;
- 3) Angina em repouso;
- 4) Angina após episódio de infarto agudo do miocárdio, se manifestando semanas após o evento.

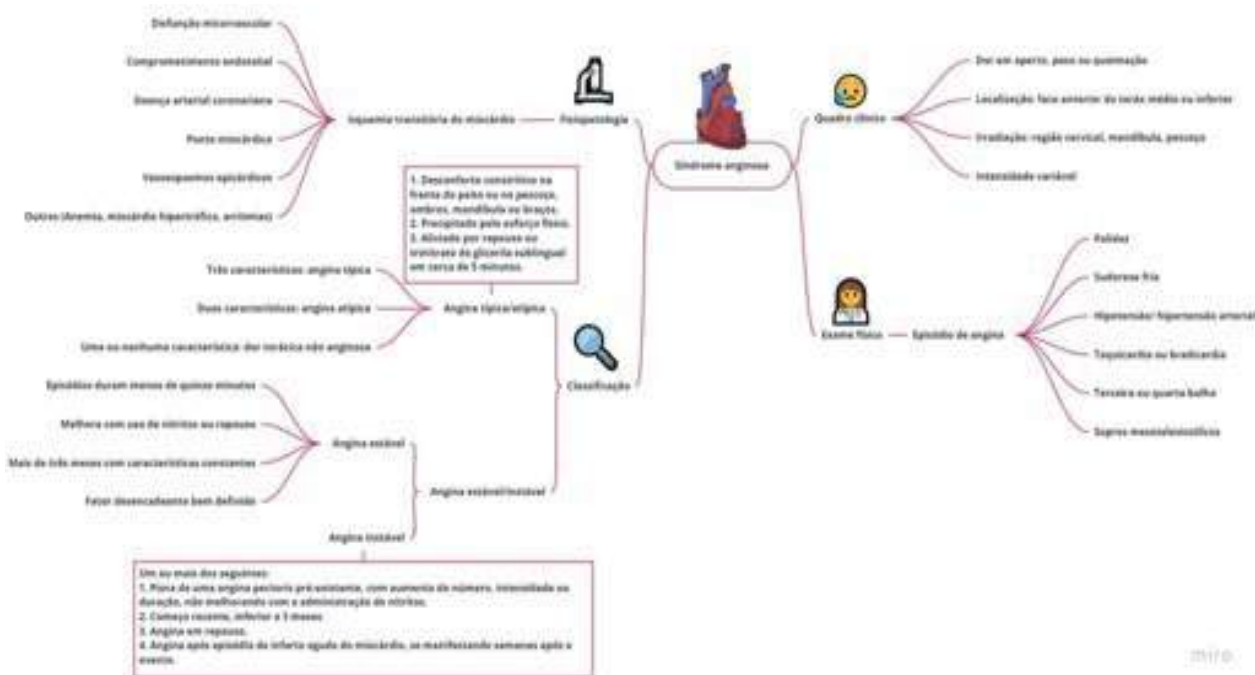
Existem, ainda, outros tipos de angina, como a angina variante de Prinzmetal e a angina microvascular. Na primeira, a angina ocorre em repouso, às vezes de madrugada, melhora rapidamente com vasodilatadores e ocorre devido a espasmos da camada muscular das artérias coronárias epicárdicas. Já a angina microvascular é mais presente em mulheres, normalmente se associa a teste de esforço positivo e angiografia coronária normal.

Achados de exame físico correlacionados

Fora de um episódio de angina, o exame físico normalmente não apresenta alterações. No entanto, alterações em relação à etiologia podem ser identificadas, como nas anemias, hipertrofias, arritmias rápidas e sinais de dislipidemia em outras regiões do corpo. É importante avaliar o pulso, o impulso apical, a presença de quarta bulha e de sopros. Deve-se lembrar que a estenose da válvula aórtica acompanhada de hipertrofia e a cardiomiopatia hipertrófica podem ser causas de angina.

Durante o episódio de angina, no exame físico geral o paciente pode estar pálido e ter sudorese fria e hipotensão ou hipertensão arterial. Podemos perceber na ausculta cardíaca: taqui ou bradicardia, presença de quarta ou terceira bulha, ou sopros mesotelesistólicos por disfunção do músculo papilar, transitórios, mas presentes por mais tempo nas síndromes coronarianas agudas.

Mapa mental



REFERÊNCIAS

1. FORD, T. J.; BERRY, C. Angina: contemporary diagnosis and management. **Heart (British Cardiac Society)**, [s. l.], v. 106, p. 387-398, 12 fev. 2020.
2. GIROTTI, L.; SANGUINETTI, C. A. Insuficiência coronária - cardiopatia isquêmica. In: SANGUINETTI, C. A. **Síndromes em Medicina Interna**. Rosario: Corpus Editorial y Distribuidora, 2008, p. 49-51.
3. NAVARRO, R. L.; GONZALEZ, G. P. Principales síndromes cardiovasculares. In: NAVARRO, R. L.; GONZALEZ, G. P. (orgs.). **Propedéutica clínica y semiología médica**. Tomo 1. [S. l.]: Editorial Ciencias Médicas, 2003, p. 626-627.
4. ROMANO, M. M. D.; SCHMIDT, A. Dor torácica. In: MARTINEZ, J. B.; DANTAS, M.; VOLTARELLI, J. C. **Semiologia Geral e Especializada**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013,
- 5.

SÍNDROME DO CHOQUE

| Rafaela Joy Falcão

RESUMO

Síndrome do choque é um conjunto de sinais e sintomas em que há uma diminuição do fluxo sanguíneo para os tecidos, com consequente hipoperfusão sistêmica, o que acarreta hipóxia tecidual, acidose láctica e inflamação sistêmica. Manifesta-se com taquipneia, taquicardia, palidez e sudorese excessiva, somados a um estado mental alterado. O choque pode ser classificado como hipovolêmico (diminuição do volume sanguíneo), cardiogênico (disfunção cardíaca severa), obstrutivo (obstrução mecânica extracardíaca) e distributivo (disfunção vasomotora da microcirculação).

Palavras-chave: Choque, Choque Cardiogênico, Choque Hipovolêmico, Choque Obstrutivo, Choque Distributivo.

■ FISIOPATOLOGIA

A Síndrome do Choque é uma síndrome clínica aguda que envolve diversos fatores e etiologias, em que ocorre uma diminuição do fluxo sanguíneo para os tecidos, com consequente hipoperfusão sistêmica e diminuição da remoção dos metabólitos tóxicos celulares. O termo choque circulatório caracteriza, então, situação de hipóxia tecidual por falha do sistema circulatório ao transportar oxigênio para os tecidos, provocando um desvio do metabolismo celular aeróbico para a anaerobiose, cujo resultado é o aumento do ácido láctico, culminando em acidose láctica. Somado a isso, o estado de hipoperfusão tecidual ocasiona inflamação sistêmica, independentemente de sua etiologia, com ativação neutrofílica e liberação de moléculas de adesão que direcionam os neutrófilos para o endotélio vascular. Por sua vez, os neutrófilos promovem a liberação de radicais livres de oxigênio, N- cloraminas e enzimas proteolíticas, intensificando o dano orgânico.

O sistema cardiovascular responde a esse estado de choque circulatório por meio de mecanismos compensatórios para tentar preservar o tônus vascular e o desempenho cardíaco. A ativação de reflexos adrenérgicos é responsável por aumentar a contratilidade e a frequência cardíaca. A liberação de vasopressina e angiotensina aumenta o tônus vascular, o volume sanguíneo central, o retorno venoso e a retenção de água e sal, o que visa manter o volume sanguíneo intravascular. Ocorre também um direcionamento do sangue da musculatura esquelética, da pele e da circulação esplâncnica para o coração e cérebro. No entanto, com o avanço do estado de choque, os mecanismos compensatórios se tornam ineficientes. A hipotensão, ao prejudicar a perfusão coronariana, prejudica também o débito cardíaco, a resistência vascular sistêmica aumentada compromete o desempenho cardíaco por elevar a pós-carga ventricular e a acidose tecidual, somada aos demais metabólitos, agrava a hipotensão já estabelecida por promover mais vasodilatação. Por último, a vasoconstrição venular causa perda de líquido intravascular por promover aumento da pressão hidrostática.

O entendimento dos mecanismos compensatórios ajuda na compreensão das etapas do choque circulatório. São elas, o pré-choque ou choque compensado, em que os mecanismos compensatórios ainda não permitem a aparição de sinais e sintomas; o choque propriamente dito ou choque descompensado, em que os sinais e sintomas já se manifestam, e o choque irreversível, no qual ocorre a falência de um ou mais órgãos e sistemas devido à hipoperfusão tecidual prolongada.

■ CLASSIFICAÇÃO

A Síndrome do Choque pode ser classificada em quatro tipos principais: choque hipovolêmico, choque cardiogênico, choque distributivo e choque obstrutivo.

O choque hipovolêmico é causado por uma diminuição do volume sanguíneo ou plasmático circulante. Ocorre em hemorragias agudas, podendo ser externas (traumatismo, hemorragia gastrointestinal) ou internas (hemotórax, hemoperitônio, hemorragia retroperitoneal, fraturas), e em perdas do volume plasmático: queimaduras, desidratação por vômitos e diarreias e perdas para o terceiro espaço.

O choque cardiogênico é resultado de uma depressão severa da função cardíaca, causada por patologias que acarretam uma diminuição do volume minuto cardíaco. Essas patologias podem ser mecânicas (infarto agudo do miocárdio massivo, tamponamento cardíaco, miocardiopatia dilatada em fase terminal, miocardite, ruptura valvar, além de insuficiências e estenoses) ou elétricas/arrítmicas (taquicardias ou bradicardias extremas e bloqueio atrioventricular completo). A causa mais comum nos adultos é o infarto agudo do miocárdio massivo, e nas crianças a miocardite infecciosa.

O choque distributivo engloba o choque séptico, anafilático e neurogênico e ocorre devido a uma disfunção vasomotora da microcirculação e a má distribuição do volume intravascular relacionada à vasodilatação regional excessiva, conforme visto na sepse, no trauma espinhal importante, na overdose de narcótico anestésico e nas reações alérgicas imediatas.

O choque obstrutivo vascular é causado por uma obstrução mecânica extracardíaca e é observado no pneumotórax hipertensivo e no tromboembolismo pulmonar.

■ SINAIS E SINTOMAS

Os sinais e sintomas da Síndrome do Choque variam dependendo da gravidade e duração do quadro, assim como apresentam particularidades de acordo com suas diferentes etiologias. As manifestações clínicas comuns a todos os estados de choque refletem a hipoperfusão dos diferentes tecidos e sistemas. No início, enquanto o choque ainda está compensado, não existem muitas alterações, pois os mecanismos compensatórios ainda são efetivos, mas com a progressão, mais sinais e sintomas vão aparecendo. Podemos notar alterações do nível de consciência, com ansiedade seguida de confusão, agitação, letargia, sonolência e coma nos casos mais graves ou prolongados. A taquicardia (frequência cardíaca >100 bpm), a taquipneia (frequência respiratória >22 irpm), a hipotensão arterial de duração maior do que 20 minutos e a oligúria são sinais que caracterizam essa síndrome do ponto de vista semiológico. Deve-se lembrar que a hipotensão arterial é definida como uma PA sistólica menor que 90 mmHg e/ou PA média menor que 60 mmHg ou ainda uma diminuição de 40

mmHg da PA sistólica basal do paciente. Associado a isso, a pele do paciente se encontra fria, pálida, úmida e viscosa devido à vasoconstrição simpática. Todavia, no paciente com choque séptico, a pele pode estar quente e ter a presença de febre. É útil ao diagnóstico observar as veias jugulares do paciente, ao passo que se encontram ingurgitadas no choque cardiogênico e colapsadas no choque hipovolêmico.

- Choque hipovolêmico

No choque hipovolêmico, a hemorragia pode ser clinicamente evidente, como nos casos de hemorragias gastrintestinais massivas acompanhadas de hematêmese, enterorragia ou melena, ou em casos de traumas com hemorragias agudas. Há situações, no entanto, em que a hemorragia é interna, por exemplo, no hemoperitônio e no hemitórax. Uma perda de 15% do volume sanguíneo total pode ser assintomática ou gerar no máximo uma taquicardia. Já uma perda de 20 a 25% do volume sanguíneo total acarreta hipotensão ortostática, com queda de 15 mmHg da PA sistólica. Quando se trata de perdas de 30% a 40% do volume sanguíneo total, o paciente apresenta hipotensão em decúbito e oligúria (< 20 ml de urina/hora). Com perdas maiores, o paciente tem hipotensão profunda, pulso imperceptível, comprometimento de consciência, dificuldade respiratória, colapso circulatório e risco de vida. É possível também perceber a desidratação nos casos de diarreia ou vômitos excessivos.

- Choque cardiogênico

O exemplo mais comum de choque cardiogênico é o infarto agudo do miocárdio massivo; por isso, é importante saber reconhecer seus sinais e sintomas específicos, como a dor em aperto ou queimação na região precordial, ou retroesternal irradiando para mandíbula, pescoço, braço esquerdo e dorso, acompanhada de sudorese fria e náuseas. É frequente no choque cardiogênico a presença de hipertensão venosa jugular, assim como uma hipotensão abaixo de 80 mmHg.

- Choque distributivo

O exemplo mais frequente de choque distributivo é o choque séptico, no qual, além da taquipneia e taquicardia, a febre também é um achado comum em fases precoces, muitas vezes evoluindo para taquicardia. Quando a síndrome não consegue ser controlada, evolui para falência de pulmões, rins, fígado e sistema nervoso central, o que se manifesta como síndrome do desconforto respiratório, insuficiência renal aguda, icterícia colestática progressiva e distúrbio de consciência (agitação psicomotora com consequente depressão sensorial progressiva até o coma), respectivamente. Outro choque distributivo importante é

o choque anafilático, sendo causado como uma resposta a picadas de insetos, à ingestão de alimentos e, mais frequentemente, à administração de drogas. O quadro se instala rapidamente após a exposição ao antígeno, com hipotensão, dificuldade respiratória devido ao edema de laringe e broncoespasmos. Pode ter a presença de urticária.

– Choque obstrutivo

O maior exemplo de choque obstrutivo é o tromboembolismo pulmonar, no qual o paciente terá dispneia súbita, tosse e até síncope.

Achados de exame físico correlacionados

É importante mencionar que a Síndrome do Choque, para ser corretamente elucidada, necessita da coleta da história clínica do paciente, com foco em distinguir entre as possíveis etiologias, atrelado aos sinais e sintomas descritos, observados no exame físico, e também o auxílio de exames laboratoriais, que ajudam a caracterizar um débito de base ≤ 5 mEq/L, um baixo débito urinário, entre outros, como hemograma, provas de coagulação, função renal (ureia/creatinina), eletrólitos (sódio, potássio, cálcio), gasometria arterial e lactato, que permitem uma melhor avaliação e tratamento do paciente em estado de choque. Em situações específicas, conforme as hipóteses diagnósticas, outros exames devem ser solicitados.

No exame físico geral, o paciente com síndrome do choque se apresenta taquipneico, taquicárdico, hipotenso, com palidez e sudorese excessiva. Ademais, a pele do paciente se encontra úmida e viscosa, e seu pulso pode ser descrito como filiforme. No choque séptico, a febre pode estar presente, ou também a hipotermia. O estado mental do paciente pode demonstrar ansiedade, confusão, agitação, letargia, sonolência e até coma. O paciente manifesta, também, alterações condizentes à doença de base que ocasionou a síndrome do choque.

– Choque hipovolêmico

No choque hipovolêmico causado por uma gastroenterocolite aguda, por exemplo, o paciente estará prostrado, com sinais de desidratação, como mucosas secas, saliva espessa e turgor da pele diminuído, ou ainda, em um caso de pancreatite aguda, deve-se procurar fatores como alcoolismo, doença biliar, com icterícia e dor abdominal em hipocôndrio direito que progrediu para dor contínua e de forte intensidade em todo o andar superior do abdômen, caracterizando a dor da pancreatite aguda. Um dos marcadores no choque hipovolêmico é o índice de choque. O índice de choque (IC) (em inglês, shock index [SI]), definido como a proporção entre frequência cardíaca (FC) e pressão arterial sistólica (PAS), tem sido

estudado como uma ferramenta de prognóstico alternativa para os sinais vitais tradicionais em estados e subgrupos de pacientes com doenças específicas. O intervalo do IC normal é de 0.5-0.7 e um IC > 0.9 foi associado a uma mortalidade mais elevada.

- Choque cardiogênico

No choque cardiogênico presente devido à insuficiência cardíaca aguda, poderá ser encontrado no exame físico estenose venosa jugular a 45°, ritmo de galope com terceira bulha, sopro cardíaco e estertores pulmonares crepitantes nos dois pulmões.

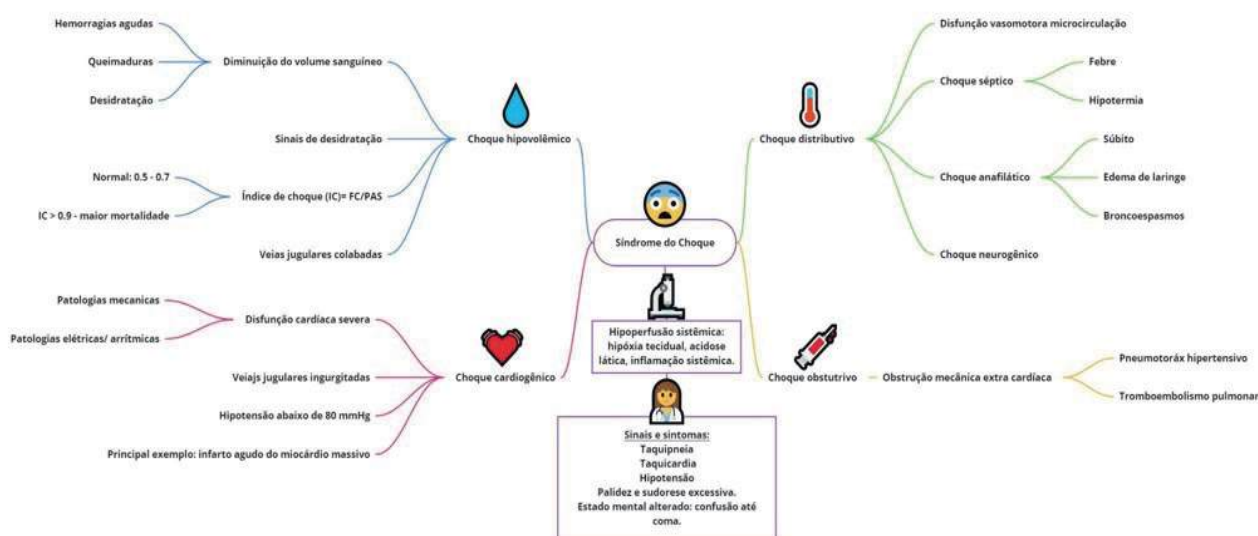
- Choque distributivo

Já no choque séptico, deve-se procurar pelo foco infeccioso, sendo este normalmente o trato respiratório, urinário e a pele, quando se trata de pacientes da comunidade, e não internados em ambiente hospitalar. No caso de uma pneumonia, haverá ao exame físico assimetria da expansibilidade torácica devido à pleurite, aumento do frêmito toracovocal pela consolidação pulmonar, som maciço à percussão e estertores crepitantes a ausculta pulmonar.

- Choque obstrutivo

No choque obstrutivo por tromboembolismo pulmonar, o exame físico do aparelho respiratório habitualmente é normal, mas pode haver no exame do aparelho cardiovascular estase jugular a 45°, hiperfonese em segunda bulha, por ser o componente pulmonar e sopro sistólico em foco tricúspide.

Mapa mental



miro

■ REFERÊNCIAS

1. BARBIERI, J. O. Shock. *In*: SANGUINETTI, C. A. **Síndromes en Medicina Interna**. Rosario: Corpus Editorial y Distribuidora, 2008, p. 71-72.
2. LUCIANO, P. M.; PAZIN-FILHO, A. Choque circulatório. *In*: MARTINEZ, J. B.; DANTAS, M.; VOLTARELLI, J. C. **Semiologia Geral e Especializada**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.
3. NAVARRO, R. L.; GONZALEZ, G. P. Principales síndromes cardiovasculares: síndrome de Shock o choque. *In*: NAVARRO, R. L.; GONZALEZ, G. P. (orgs.). **Propedéutica clínica y semiología médica**: Tomo 1. [S. l.]: Editorial Ciencias Médicas, 2003, p. 616-618.
- 4.

SÍNDROME DA INSUFICIÊNCIA CARDÍACA

- | **Leslivan Ubiratan de Moraes**
- | **Manoel Santos Pereira**
- | **Paulo Luiz Carvalho Francescantonio**

RESUMO

A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica complexa que resulta de uma incapacidade estrutural e funcional do enchimento ou ejeção ventricular do sangue. Embora a síndrome clínica da IC possa surgir como consequência de anomalias ou distúrbios envolvendo todos os aspectos da estrutura e função cardíacas, sendo uma síndrome com fisiopatologia complexa, o diagnóstico de insuficiência cardíaca requer a ocorrência de 2 critérios maiores, ou de 1 critério maior associado a 2 critérios menores dos critérios clínicos de Framingham.

Palavras-chave: Insuficiência Cardíaca, Critérios Maiores, Critérios Menores, Fisiopatologia Complexa e Critérios Clínicos de Framingham.

■ INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica complexa que resulta de uma incapacidade estrutural e funcional do enchimento ou ejeção ventricular do sangue. Embora a síndrome clínica da IC possa surgir como consequência de anomalias ou distúrbios envolvendo todos os aspectos da estrutura e função cardíacas, a maioria dos pacientes tem disfunção do desempenho miocárdico, com achados que vão de função e dimensões ventriculares normais até acentuada dilatação e redução de função.

A insuficiência cardíaca acomete mais de 23 milhões de pessoas em todo o mundo, com prevalência em torno de 1% na população adulta, chegando a mais de 10% em pessoas acima de 70 anos. Segundo dados do DATASUS, em 2020 ocorreram 169.693 internações por insuficiência cardíaca no Brasil, com 27.775 óbitos.

Episódios de insuficiência cardíaca (IC) aguda, nova ou crônica descompensada estão sendo diagnosticados com frequência em pacientes com COVID-19. Segundo coorte chinesa com 191 pacientes, 44 (23%) tiveram insuficiência cardíaca descompensada, dos quais 28 sobreviveram e 16 morreram.

■ FISIOPATOLOGIA

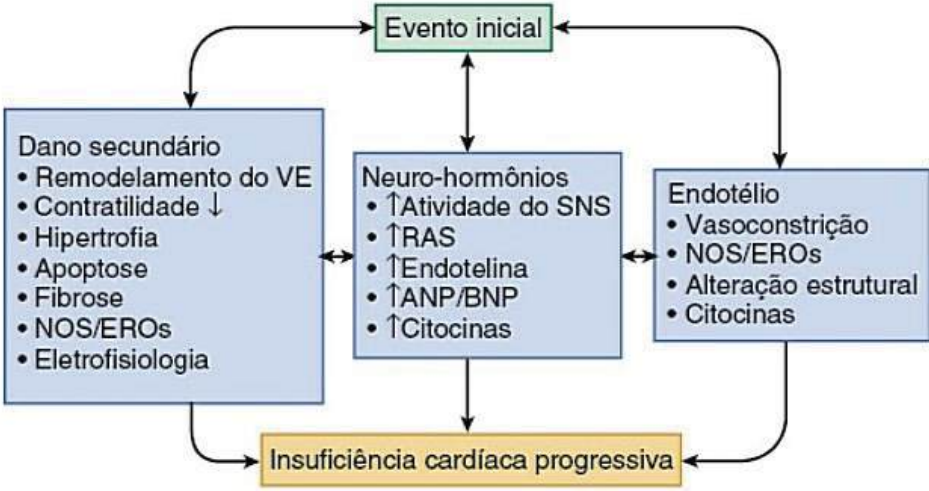
A insuficiência cardíaca envolve uma fisiopatologia complexa que foi mudando ao longo da História. Inicialmente, acreditava-se que a IC fosse um problema de excessiva retenção de água e sódio causado por anormalidades no fluxo sanguíneo renal (chamado modelo cardiorrenal) ou falha do bombeamento (modelo hemodinâmico ou circulatório).

Hoje, sabe-se que se trata de uma síndrome complexa, que envolve mudanças moleculares e celulares inerentes à IC com função sistólica reduzida, com ênfase na ativação neuro-hormonal e no remodelamento do ventrículo esquerdo (VE) como determinantes primários para a progressão da doença na IC, sendo que um dano no músculo cardíaco leva a uma consequente perda dos cardiomiócitos funcionantes, ou, alternativamente, à interrupção da capacidade do miocárdio de gerar força, impedindo, assim, a contração normal do coração.

Na progressão do paciente para IC sintomática, a ativação mantida dos sistemas neuro-hormonais e das citocinas leva a uma série de alterações de estruturas importantes dentro do miocárdio, denominadas coletivamente de remodelamento do ventrículo esquerdo. Tais mecanismos podem ser resumidos no esquema a seguir.

- 1.
- 2.

Figura: ANP/BNP: peptídeo natriurético atrial/tipo B; NOS/EROs: óxido nítrico sintase/espécies reativas de oxigênio; SNS: sistema nervoso simpático. Fontes: esquema adaptado de Braunwald – Tratado de doenças cardiovasculares / Douglas L. Mann, et al., 10. ed. – Rio de Janeiro: Elsevier, 2018.



■ ACHADOS SEMIOLÓGICOS

Em virtude da complexidade dessa síndrome, a história e o exame clínico ainda são preponderantes na avaliação diagnóstica, reservando aos exames complementares um papel de confirmação e estratificação da síndrome. Isso pode ser comprovado pela utilização dos critérios clínicos de Framingham para o diagnóstico de insuficiência cardíaca.

Critérios de Framingham para insuficiência cardíaca
Critérios maiores
Dispneia paroxística noturna
Distensão venosa jugular
Estertores pulmonares
Cardiomegalia radiológica
Edema pulmonar agudo
Terceira bulha
Aumento da pressão venosa central > 16 cmH ₂ O
Tempo circulatório ≥ 25 s
Refluxo hepatojugular
Edema pulmonar, congestão visceral ou cardiomegalia à necropsia
Perda de peso ≥ 4,5 kg em 5 dias em resposta ao tratamento da IC
Critérios menores
Edema de tornozelos bilateral
Tosse noturna
Dispneia ao esforço usual
Hepatomegalia
Derrame pleural
Diminuição da capacidade vital por 1/3 do valor máximo
Taquicardia (FC ≥ 120 bpm)

3.

Como é feito o diagnóstico



O diagnóstico de insuficiência cardíaca requer a ocorrência de 2 critérios maiores, ou de 1 critério maior associado a 2 critérios menores.

(Adaptada a partir de: HO, Kalon KL et al. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study. Journal of the American College of Cardiology, v. 22, n. 4, p. A6-A13, 1993.)

4.

Na avaliação clínica deve-se diferenciar os sinais e sintomas baseando-se se a insuficiência cardíaca envolve o coração esquerdo, direito ou ambos.

No comprometimento cardíaco direito, o paciente pode apresentar: turgência jugular, refluxo hepatojugular, dor à palpação do fígado com hepatomegalia, edema ascendente (principalmente vespertino), esplenomegalia. Tais eventos são decorrentes do aumento da pressão hidrostática à direita. Em fases avançadas da síndrome, o que se observa é a caquexia cardíaca, fruto de complexo processo fisiopatológico que envolve aumento de gasto energético, inflamação, inapetência e má absorção de nutrientes por edema da mucosa intestinal.

Já na insuficiência cardíaca esquerda pode se encontrar: ortopneia, dispneia paroxística noturna, sibilância, tosse seca, estertores finos ou crepitantes, redução da pressão sistólica e do tempo de enchimento capilar. Serão explicadas, a seguir, cada uma dessas condições.

A ortopneia se desenvolve pelo aumento do retorno venoso quando o paciente se deita em decúbito dorsal. Essa condição ocorre rapidamente, 1 a 2 minutos após o paciente assumir a posição recumbente, e acontece, portanto, quando o paciente está em estado de vigília. Nos casos de IC mais graves, o paciente não consegue sequer assumir a posição recumbente ou a tentativa revela desconforto imediato. Nessa situação clínica o paciente pode relatar que “passa a noite sentado”. O sintoma é solucionado rapidamente, em instantes, após o paciente assumir a posição ortostática. Com a deficiência ventricular esquerda e o aumento do retorno venoso ao decúbito dorsal, há pressão capilar pulmonar, causando várias alterações no parênquima pulmonar e na mecânica ventilatória, resultando em maior trabalho e desconforto respiratório: edema pulmonar intersticial, redução da complacência pulmonar e aumento da resistência das vias respiratórias por edema da mucosa brônquica. Já a dispneia paroxística noturna caracteriza-se por ataque súbito de dispneia, que acorda o paciente com uma sensação de sufocação e ansiedade, que o força a se sentar com respiração ofegante, aparecendo geralmente após 30 minutos de decúbito dorsal.

Esse edema intersticial ao nível parenquimatoso (nível alveolar) também é a consequente causa dos estertores finos bibasais (que apresenta uma sensibilidade de 19 a 64% IC por cardiomiopatia e de 20 a 38% na IC por infarto agudo do miocárdio), e ao nível

brônquico promove um edema da parede brônquica, promovendo assim redução da luz e o surgimento de sibilos.

O edema ao nível intersticial possui relação com uma importante condição na avaliação do paciente, que é a avaliação da classe funcional deste.

5.

Classe Funcional e Limitação imposta pelos sintomas de IC	
I	Pacientes com doença cardíaca, mas sem limitação para atividade física. Atividade física usual não causa fadiga, dispneia ou palpitação desproporcionais (desmedidas);
II	Pacientes com doença cardíaca resultando em limitação leve da atividade física; Atividade física usual resulta em fadiga, palpitações, dispneia;
III	Pacientes com doença cardíaca resultando em acentuada limitação das atividades físicas, sendo ainda confortáveis ao repouso; Atividade física menor que a usual causa fadiga, palpitações, dispneia;
IV	Paciente com doença cardíaca resultando em incapacidade para executar qualquer atividade física sem desconforto; Sintomas de insuficiência cardíaca ou de angina podem ocorrer mesmo em repouso; se qualquer atividade é executada, o desconforto aumenta.

6.

Além de ser fundamental, a avaliação dos sinais e sintomas, associados ao baixo débito cardíaco, como confusão mental, sonolência, sudorese, palidez cutânea, cianose de extremidades, oligúria, náuseas, tontura, hipotensão ou pressão arterial pinçada (valores próximos de pressão arterial sistólica e diastólica), taquicardia, pulsos finos e enchimento capilar lentificado, podem denotar hipoperfusão tecidual, sendo que os quadros de hipotensão sistólica indicam comprometimento da função ventricular avançada.

A tosse seca ocorre em situações mais extremas de insuficiência ventricular esquerda, como o edema agudo pulmonar. A tosse pode ser acompanhada de secreção espumosa e aspecto mucoide, de cor clara ou mesmo rósea, correspondendo ao conteúdo hemático da secreção por hemorragia alveolar ou brônquica secundária a um grande aumento da pressão venosa pulmonar.

Por alterações que também podem ser observadas no paciente com insuficiência cardíaca, cita-se a presença de galope B3. A causa mais comum do galope B3 é a insuficiência cardíaca congestiva por disfunção sistólica. Nesses pacientes, o B3 indica que a pressão atrial está anormalmente elevada, um achado especialmente importante em pacientes com dispneia, implicando que a doença cardíaca é a principal causa da dispneia. Além da alta pressão atrial, esses pacientes geralmente apresentam cardiomiopatia dilatada e baixo débito cardíaco. Embora tanto a pressão arterial alta (causando taxas de fluxo rápidas) quanto a cardiomiopatia (causando rigidez ventricular) contribuam para o som, a pressão atrial é a variável clínica mais importante, porque o som desaparece assim que a pressão cai após diurese. Sua sensibilidade está entre 11 e 51% e especificidade entre 85 e 98% em IC, com uma fração de ejeção menor que 0,5. Já sua sensibilidade está entre 68 e 78% e especificidade entre 80 e 88% em IC, com uma fração de ejeção menor que 0,3.

■ REFERÊNCIAS

7. BRAUNWALD, E. **Tratado de medicina cardiovascular**. 10. ed. Rio de Janeiro: ELSEVIER, 2018.
8. BRASIL. Ministério da Saúde. Sistema de Informações Hospitalares do SUS. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?sih/cnv/niuf.def>. Acesso em: 03 fev. 2023.
9. LEVIN, R. et al. The Criteria Committee of the New York Heart Association: Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels. **LWW Handbooks**, v. 9, p. 344, 1994.
10. MARTINS, M. A. et al. **Semiologia Clínica**. Santana de Parnaíba: Manole, 2021.
11. MCGEE, S. R. Evidence-based physical diagnosis, chapter Respiratory Rate and Abnormal Breathing Patterns. **Saunders Elsevier, St. Louis**, v. 2, p. 187-202, 2007.
12. ZHOU, Fei et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. **The lancet**, v. 395, n. 10229, p. 1054-1062, 2020.
- 13.

SÍNDROME DE HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

| Bruno Justiniano Vieira da Paixão

RESUMO

A Hipertensão Arterial (HA) é uma doença multifatorial, crônica e não transmissível (DCNT) dependente de diversos fatores, entre os quais socioambientais, epigenéticos e genéticos, que elevam a pressão arterial sistêmica determinando quadros que variam desde pacientes assintomáticos àqueles que apresentam congestão pulmonar e infarto agudo do miocárdio. Diversos mecanismos envolvem a etiologia da síndrome, como fatores circulatórios e socioambientais. Uma anamnese completa com destaque aos fatores de risco, histórico familiar e hábitos de vida é essencial no seguimento do paciente.

Palavras-chave: Hipertensão Arterial, Fatores de Risco, Circulatórios.

■ DEFINIÇÃO:

Hipertensão Arterial (HA) é uma doença multifatorial, crônica e não transmissível (DCNT) caracterizada por valores elevados persistentes da pressão arterial (PA), dependente de fatores socioambientais, epigenéticos e genéticos em que a pressão arterial sistólica (PAS) é igual ou maior a 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica (PAD) igual ou maior a 90 mmHg, com aferição adequada em duas ocasiões distintas (ao menos), em paciente que não se encontra sob uso de fármaco anti-hipertensivo pertencente a qualquer classe.

■ ETIOLOGIA:

Por se tratar de uma doença multifatorial, diversas são as causas que agem na gênese da síndrome arterial hipertensiva. Dentre os mecanismos etiológicos, é mister salientar aqueles que se relacionam com os fatores circulatórios, os processos que envolvem a retenção de sódio e água, os fatores renais, a resposta diminuída aos barorreceptores, além daqueles que envolvem o sistema renina-angiotensina.

Em se tratando dos fatores circulatórios, estes se relacionam ao débito cardíaco e à resistência periférica total. Em havendo aumento do débito cardíaco, a pressão arterial sofrerá aumento, ao menos que haja algum mecanismo correspondente que sirva de contrapeso ao aumento natural da pressão, como no caso da resistência periférica. É na contração da parede muscular das arteríolas que repousa o mecanismo de aumento da resistência periférica e consequente elevação da pressão arterial. Quando se relaciona resistência periférica e débito cardíaco, é a primeira a principal responsável pelos valores aumentados de pressão arterial no indivíduo. O débito cardíaco tem papel importante no aumento da pressão, principalmente em pacientes portadores de insuficiência renal, glomerulonefrite aguda e toxemia gravídica dada sua sensibilidade à sobrecarga de volume, levando ao aumento da pressão arterial.

No tocante à participação do sódio e da água no aumento da pressão arterial, esta se relaciona ao aumento volêmico e consequente aumento da pressão arterial, principalmente em pacientes com prejuízo da função renal. O mecanismo renal envolvido na síndrome hipertensiva diz respeito à capacidade reduzida de supressão e/ou destruição de substância pressora extrarrenal, a incapacidade de produzir substância vasodilatadora, caso da prostaglandina E.

Já com relação aos barorreceptores localizados na aorta e seio carotídeo, as lesões provocadas nestes, alteram sua resposta às alterações sistêmicas das variações de pressão, ocasionando o aumento da pressão arterial sistêmica.

Por fim, o sistema renina-angiotensina atua diretamente como mecanismo regulatório da pressão arterial sistêmica. A renina está armazenada na forma de grânulos nas fibras musculares lisas das paredes arteriolares do glomérulo com seu mecanismo de atuação a partir da detecção da hipotensão, onde age catalisando a conversão de angiotensinogênio em angiotensina I. Já nos pulmões e rins, a angiotensina I é convertida em angiotensina II pela reação catalisadora da Enzima Conversora de Angiotensina (ECA). A angiotensina II atua nas células do córtex suprarrenal estimulando a síntese e liberação de aldosterona, o qual atua no túbulo contorcido distal e ducto coletor aumentando a reabsorção de sódio e consequentemente de água, levando ao aumento da volemia e da pressão arterial. Não obstante, a angiotensina II atua diretamente nas arteríolas, provocando vasoconstrição e consequente aumento da resistência vascular periférica, acarretando aumento da pressão arterial.

■ CLASSIFICAÇÃO:

A hipertensão arterial pode ser classificada conforme o mecanismo desencadeador da síndrome e/ou do diagnóstico da doença instalada. A hipertensão arterial primária é uma doença multifatorial que acomete comumente pacientes com predisposição genética, sobrepeso ou obesidade e expostos a fatores ambientais não saudáveis. Já a hipertensão secundária relaciona-se a indivíduos portadores de uma doença de base ou mesmo àqueles que detenham causa subjacente à hipertensão. Dentre essas etiologias, merecem destaque as doenças que afetam o parênquima renal, hipertensão renovascular, hiperaldosteronismo, tumores como feocromocitoma e neuroblastoma, além de afecções endócrinas.

■ QUADRO CLÍNICO:

O quadro clínico relativo ao paciente hipertenso é variado e amplo. Alguns pacientes são assintomáticos até que em um exame de rotina seja diagnosticado valor de pressão arterial elevado. Em outras situações, o diagnóstico da doença vem acompanhado de quadro grave de infarto agudo do miocárdio ou mesmo uma congestão pulmonar e/ou derrame. Assim sendo, os sinais e sintomas da síndrome, em geral, são polimórficos, com manifestação dependente da doença associada (quando existir), da gravidade do caso, bem como dos desdobramentos cardíacos, pulmonares, renais e neurológicos advindos da instalação do quadro hipertensivo. Dessa forma, uma anamnese completa é essencial para guiar um exame físico satisfatório. Verificação de fatores de risco tais quais, diabete, dislipidemia, insuficiência cardíaca, idade, sexo, etnia, ingestão de sódio/potássio, sedentarismo, álcool e nível socioeconômico fazem parte de uma rotina adequada voltada ao paciente suspeito de síndrome hipertensiva arterial. Para tal, um exame físico adequado é essencial para a verificação

das repercussões sistêmicas de hipertensão descompensada. Distúrbios de eliminação da urina, valores elevados de ureia e creatinina em exame laboratorial complementar atestam a favor de função renal comprometida. Edema de papila com alterações das arteríolas também é característico de alterações de níveis pressóricos. Fadiga, ganho de peso, perda de cabelo e hipotonia muscular relacionam-se ao hipotireoidismo, causa de hipertensão arterial secundária. Já poliúria, constipação, câibras, distensão abdominal e arritmias são características do hiperaldosteronismo, outra causa de elevação pressórica persistente secundária.



■ REFERÊNCIAS

1. BARROSO, Weimar Kunz Sebba et al. Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial–2020. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 116, p. 516-658, 2021.
2. ELLIOTT, Paul et al. Intersalt revisited: further analyses of 24 hour sodium excretion and blood pressure within and across populations. **Bmj**, v. 312, n. 7041, p. 1249-1253, 1996.
3. MILL, José Geraldo et al. Estimativa do consumo de sal pela população brasileira: resultado da Pesquisa Nacional de Saúde 2013. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 22, 2019.

SÍNDROMES ARRÍTMICAS

| Bruno Justiniano Vieira da Paixão

RESUMO

As arritmias cardíacas referem-se a alterações no ritmo da pulsação cardíaca. A taquiarritmia caracteriza-se por frequência cardíaca (FC) maior ou igual a 100 (cem) batimentos por minuto (bpm). Apresenta-se com quadro de palpitação, sudorese, dor precordial e dispneia. Já a bradiarritmia corresponde a ritmo cardíaco aferido inferior a 60 (sessenta) batimentos por minuto. O paciente comumente apresenta astenia, fadiga, dispneia aos esforços, quadro confusional, sonolência e intolerância às atividades físicas.

Palavras-chave: Arritmia, Taquiarritmia, Bradiarritmia.

■ TAQUIARRITMIA

Definição:

A taquiarritmia caracteriza-se por uma alteração do ritmo cardíaco culminando em frequência cardíaca (FC) maior ou igual a 100 (cem) batimentos por minuto (BPM) mediante presença de pulso. É importante destacar que, em geral, pacientes sintomáticos com repercussão sistêmica apresentam frequência cardíaca acima de 150 batimentos por minuto.

Classificação:

As taquicardias podem ser classificadas em taquicardia ventricular, caracterizada por três, ou mais batimentos cardíacos consecutivos com frequência maior, ou igual a 100 bpm. Taquicardia sinusal relaciona-se com batimentos sinusais aferidos em valores maiores ou iguais a 100 bpm. Já a taquicardia atrial relaciona-se a batimentos cardíacos acima de 100 bpm, com origem em átrio cardíaco e não dependentes do nó atrioventricular (AV).

Etiologia:

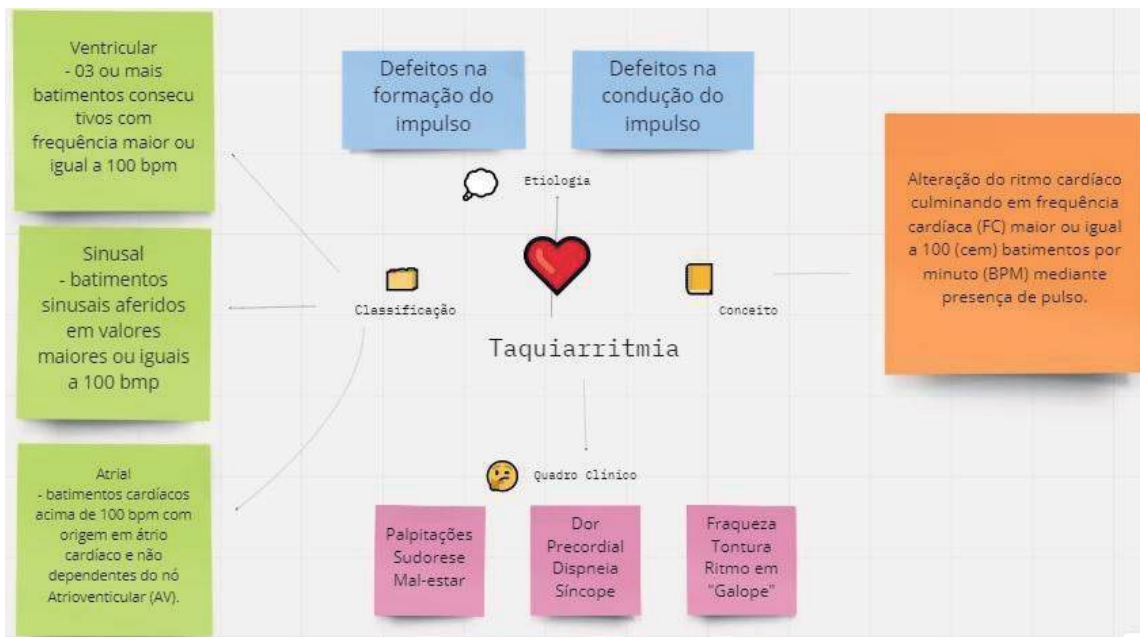
As alterações de frequência cardíaca originam-se de mecanismos diretamente envolvidos com os impulsos nervosos, sejam defeitos na formação do impulso, na condução do impulso ou mesmo defeitos que envolvem ambos os mecanismos. Nos pacientes com taquicardia ventricular, cardiopatias significativas como infarto agudo do miocárdio ou cardiopatia prévia, assim como distúrbios eletrolíticos, contribuem para o quadro sintomático. A taquicardia atrial relaciona-se ao mecanismo de deflagração. A taquicardia atrial automática não apresenta dano estrutural ao órgão. Há ainda aqueles que apresentam alterações de frequência atrial oriunda de alterações metabólicas (atividades deflagradas) e aqueles com cicatrizes atriais (mecanismo de reentrada). A taquicardia sinusal associa-se ao uso de determinados fármacos, tromboembolismo pulmonar (TEP), infecção, anemia e hipertireoidismo.

Quadro Clínico:

Em geral, as taquiarritmias apresentam um quadro clínico de palpitações regulares ou irregulares, sudorese, mal-estar geral, dor precordial, dispneia, pré-síncope ou mesmo síncope.

No tocante à taquicardia ventricular, esta, quando sintomática, cursa com palpitação, comprometimento de ordem sistêmica/hemodinâmica ou morte cardíaca súbita. Em pacientes com disfunção ventricular, pode-se auscultar ao exame físico o ritmo de “galope”. O paciente com quadro de taquicardia atrial cursa com a clínica das taquiarritmias gerais, como dispneia, dor precordial, fadiga e palpitações.

É importante destacar que no caso de pacientes com comprometimento cardiovascular prévio, estes podem cursar com síncope, mal-estar geral, fraqueza, tontura e, se hipovolêmico, com tempo de enchimento capilar prejudicado, acarretando quadro de hipotensão.



■ BRADIARRITMIA

Definição:

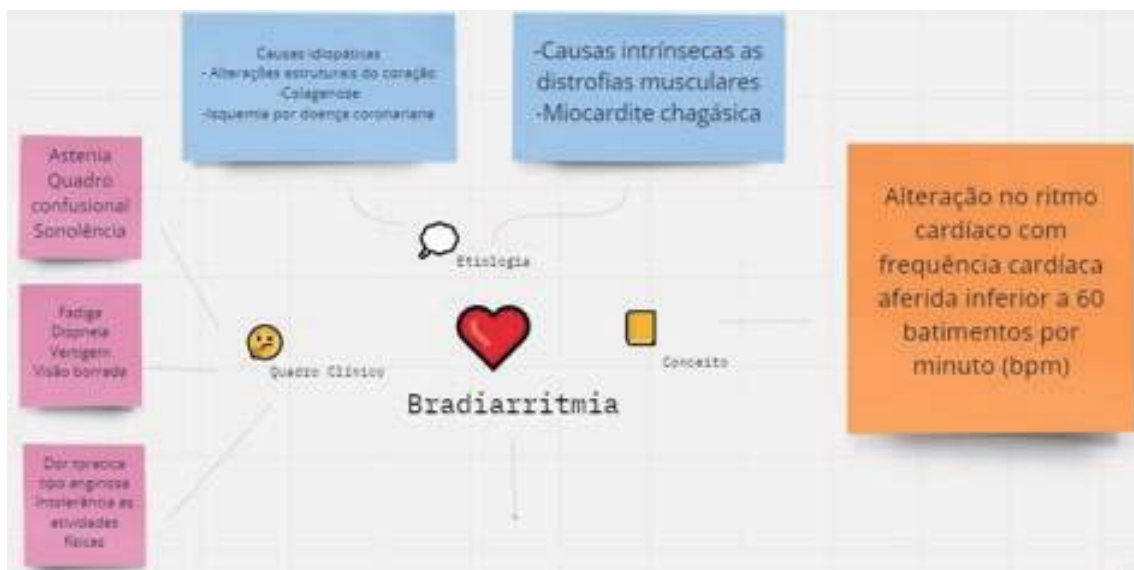
A bradiarritmia caracteriza-se por uma alteração no ritmo cardíaco com frequência cardíaca aferida inferior a 60 batimentos por minuto. Aqueles que apresentam sintomatologia nos quadros de bradiarritmia, em geral, possuem ritmo cardíaco inferior a 50 bpm, frequência que normalmente manifesta repercussões clínicas sistêmicas.

Etiologia:

As causas que levam à bradiarritmia, em geral, são idiopáticas, como aquelas oriundas de alterações estruturais do coração, próprias da idade (degenerações idiopáticas). Acrescenta-se ainda as causas intrínsecas às distrofias musculares, traumas pós-cirurgia cardíaca, miocardite chagásica crônica, sequelas de miocardite prévia, colagenoses e isquemia por doença coronariana. Já as causas extrínsecas à bradiarritmia, relacionam-se o hipotireoidismo, a hipotermia, os distúrbios relativos ao potássio, a hipertensão intracraniana e os fenômenos de valsalva.

Quadro Clínico:

O quadro clínico do paciente com bradiarritmia engloba sinais e sintomas como astenia, fadiga, dispneia aos esforços, quadro confusional, sonolência, vertigem, visão borrada, dor torácica tipo anginosa, intolerância às atividades físicas e pré-síncope e síncope com ou sem crises de Stokes-Adams (caracterizado por perda transitória da consciência devido ao quadro de débito cardíaco diminuído em decorrência da baixa frequência cardíaca ou mesmo do ritmo cardíaco diminuído).



■ REFERÊNCIAS

1. MERULA, M. et al. Ascite e hipertensão portal: diagnóstico e manejo atuais. **Revista Científica HGDA**, v. 1, n. 1, 2018.
2. MARTINEZ, J. B.; DANTAS, M.; VOLTARELLI, J. C. Semiologia geral e especializada. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
3. REIS, S. P. et al. Ascite: complicação da cirrose. **Cadernos da Medicina-UNIFESO**, v. 2, n. 1, 2019.
4. SANTOS, C. N.; COSAC, L. M. D. P. Encefalopatia hepática etiologia, sintomatologia, fisiopatologia e manejo clínico. **Brazilian Journal of Development**, v. 6, n. 10, p. 76197-76208, 2020.

SÍNDROMES VASCULARES

| Luisa Teixeira Hohl

| Cristiano Mendonça Sarkis

RESUMO

As síndromes vasculares são definidas como o conjunto de sinais e sintomas decorrentes do déficit de funcionalidade tanto do sistema venoso quanto do sistema arterial. Neste capítulo serão abordadas duas grandes síndromes vasculares: a insuficiência arterial periférica de membros inferiores e a trombose venosa profunda. A síndrome de insuficiência arterial periférica de membros inferiores se deve à baixa perfusão sanguínea tecidual e pode se manifestar como claudicação intermitente e alterações tróficas da pele e anexos, em casos crônicos, e dor aguda e súbita com sinais de hipoperfusão, em casos agudos.

Palavras-chave: Doença Arterial Periférica, Claudicação Intermitente, Insuficiência Venosa, Trombose Venosa.

SÍNDROME DE INSUFICIÊNCIA ARTERIAL PERIFÉRICA DE MEMBROS INFERIORES:

Definição:

É definida como o conjunto de sinais e sintomas relacionados à baixa perfusão sanguínea tecidual aos membros inferiores. Apesar de poder se referir tanto à macro quanto à microcirculação, o termo é habitualmente utilizado para a macrocirculação.

Fisiopatologia:

A consequência final da má perfusão sanguínea de qualquer tecido é a isquemia. Em estágios mais avançados, morte e necrose da região, o que não seria diferente para os membros inferiores.

A clínica varia conforme o tempo de instalação da obstrução ao fluxo. Em obstruções agudas, todos os tecidos irão sofrer, de maneira abrupta, isquemia, sendo esses casos geralmente mais graves. Já em obstruções crônicas, há uma tentativa do organismo em reestabelecer o fluxo para as áreas isquemiadas, o que, na maior parte das vezes, se dá pela formação de circulação arterial colateral. Dessa maneira, os sintomas iniciais irão se manifestar nos tecidos que necessitam maior aporte metabólico (músculos) e em períodos de maior demanda (durante o esforço físico). Pode haver episódios de obstrução aguda em indivíduos portadores crônicos de doença arterial obstrutiva periférica (DAOP).

Etiologias:

- Aterosclerose (principal);
- Embolia;
 - Cardíaca: fibrilação atrial, trombose mural, estenose mitral, endocardite bacteriana, prótese valvar, mixoma atrial;
 - Vascular: aneurisma de aorta e poplítea, ateroma aórtico.
- Arterites: tromboangeíte obliterante, poliarterite nodosa, lúpus eritematoso sistêmico;
- Traumática: acidentes e iatrogênicas (cateterismo ou cirurgia);
- Complicação de bypass arterial;
- Tóxica: ergotismo;
- Outras: radiações, fibrose retroperitoneal.

Quadro Clínico:

Fatores de risco:

- Tabagismo;
- Dislipidemia;
- Diabete;
- Hipertensão arterial;
- Gota;
- Obesidade;
- Fontes emboligênicas.

Sintomas e sinais:

1) Obstruções crônicas:

- Claudicação intermitente (angina de membro inferior): dor em queimação ou em peso no membro inferior acometido desencadeado pelo esforço, ou atividade física, impedindo o paciente de continuar caminhando que melhora ao repouso. Geralmente ocorre na região da panturrilha, podendo ser de qualquer grupo muscular até o glúteo;
- Dor em repouso: distal, com piora noturna, com alívio parcial ao sentar com os pés pendentes. Denota gravidade do quadro;
- Distúrbios da ereção;
- Pele brilhante e atrófica e rarefação dos pelos;
- Pele fria, pálida e rubor isquêmico ao sentar com os pés pendentes;
- Úlceras arteriais de difícil cicatrização, necrose ou gangrena;
- Pulsos filiformes ou ausentes;
- Tempo de enchimento capilar prolongado;
- Sopro femoral;
- Prova de elevação: palidez da planta do pé homolateral quando comparado ao pé oposto;
- Índice tornozelo-braquial (ITB) menor que 0,9.

2) Obstruções agudas:

- Dor aguda e brusca;
- Impotência funcional;
- Pele fria;
- Parestesias;

- Pulsos filiformes ou ausentes;
- Tempo de enchimento capilar bastante reduzido ou ausente;
- Sopro femoral;
- Prova de elevação: palidez da planta do pé homolateral quando comparado ao pé oposto;
- Índice tornozelo-braquial (ITB) menor que 0,9.

■ SÍNDROME DE TROMBOSE VENOSA PROFUNDA DE MEMBROS INFERIORES (TVP):

Definição:

É definida como a obstrução por trombos, parcial ou total, aguda ou crônica, do sistema venoso profundo dos membros inferiores (MMII). É frequente, grave e, muitas vezes, assintomática (em até 50% dos pacientes). O trombo formado pode envolver espontaneamente ou, com o tratamento anticoagulante, embolizar, dando origem à principal complicação da TVP: o tromboembolismo pulmonar (TEP).

Fisiopatologia:

O processo de formação de trombos é predisposto pela tríade de Virchow:

- 1) Estase sanguínea;
- 2) Hipercoagulabilidade (hiperviscosidade, trombofilias);
- 3) Lesão endotelial (traumatismos, cateteres, infecções).

O repouso prolongado, a insuficiência das valvas venosas, a hipotrofia dos músculos da bomba venosa e o tabagismo são fatores de risco consagrados para a formação e a perpetuação de trombos venosos.

A TVP pode ser dividida em suprapatelar e infrapatelar. A TVP suprapatelar produz com mais frequência edema, apresenta mais risco de embolizar e pode ser originada de trombos das veias da panturrilha, por extensão (gemelares internas, plexo sóleo). As trombooses do sistema venoso superficial podem ainda estender-se ao sistema profundo.

Etiologia:

- Pós-cirúrgico (ortopédico, cardiológicos, neurológicos, ginecológicos, urológicos, oncológicos);
- Imobilização por longos períodos (viagens prolongadas, internação, AVEs, etc);
- Paraneoplásicas (pulmão, cólon, mama, próstata e linfomas);

- Medicamentosa: contraceptivos hormonais combinados e terapia de reposição hormonal estrogênica;
- Varizes;
- Catéter central em veia femoral;
- Compressões extrínsecas;
- Trombofilias;
- Síndrome de hiperviscosidade (hiperproteinemia, policitemia, trombocitose);
- Gestação e puerpério;
- Sepses, insuficiência cardíaca descompensada;
- Idiopática.

Quadro Clínico:

Pode ser assintomático, especialmente se infrapatelar. O primeiro sintoma da TVP pode ser sua principal complicação, o TEP.

Sinais e sintomas:

- Edema com franca assimetria entre os membros, especialmente quando unilateral e sem insuficiência venosa prévia;
- Dor espontânea ou a partir da compressão da panturrilha, ou dorsiflexão do pé (Sinal de Homans);
- Panturrilha empastada/endurecida, com sinais flogísticos (rubor ou cianose, calor, dor e impotência funcional);
- Sintomas inespecíficos: febrícula, taquicardia, dispneia, dor torácica, agitação.

■ REFERÊNCIAS

1. CAMPANA, Á. O. **Exame clínico: sintomas e sinais em clínica médica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
2. PORTO & PORTO. **Semiologia Médica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.
3. MARTINEZ, J.B. et al. **Semiologia geral e especializada**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
4. SANGUINETTI, C. A. **Síndromes em Medicina Interna**. Rosario: Corpus Editorial y Distribuidora, 2007.

5. SANTLER, B.; GOERGE, T. Chronic venous insufficiency—a review of pathophysiology, diagnosis, and treatment. **JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft**, v. 15, n. 5, p. 538-556, 2017.

Síndromes Respiratórias

SÍNDROMES BRÔNQUICAS

| Ana Luiza Pereira Taniguchi

RESUMO

Síndromes brônquicas são causadas pelo acometimento da mucosa brônquica por diversas razões, gerando um edema desta mucosa. Podem ser classificadas entre agudas, bronquiectasias e asma. Seus sinais e sintomas são semelhantes, com apenas algumas particularidades, e suas causas são diversas. As agudas, também chamadas de infecções brônquicas, são causadas por vírus ou bactéria, comprometendo sistemicamente o corpo, inclusive vias aéreas superiores. A bronquiectasia é uma dilatação irreversível da luz brônquica, consequência de infecções e inflamações crônicas, como: fibrose cística, defeitos imunes e infecções recorrentes. Já a asma, por sua vez, é caracterizada por uma inflamação difusa das vias respiratórias, normalmente causada por fatores genéticos, e/ou ambientais, e tratamento crônico com ou sem possibilidade de resolução definitiva.

Palavras-chave: Bronquite, Asma, Bronquiectasia.

■ FISIOPATOLOGIA GERAL

As síndromes brônquicas são causadas pelo acometimento do calibre brônquico por redução, dilatação e/ou hipersecreção, que acarreta edema da mucosa brônquica, aumento do tônus broncomotor, além dos sintomas descritos posteriormente. Por vezes, a enfermidade causadora da alteração pulmonar também é responsável pela produção excessiva de muco.

■ BRONQUITE AGUDA

Fisiopatologia:

Também chamada de infecção brônquica, é causada por vírus ou bactéria que compromete as vias respiratórias desde a faringe.

Sinais e Sintomas:

Por ser provocada por agente infeccioso, é comum manifestar febre e cefaleia. Esta patologia tem caráter transitório quanto à produção de muco, sendo assim, a princípio, provoca uma tosse seca, rouquidão e desconforto retroesternal. Com o passar do tempo, ocorre expectoração mucosa, que se transforma em mucopurulenta, principalmente se for concomitante à infecção por bactéria.

Devido à obstrução provocada nos brônquios, é comum ocorrer dispneia, inspiração profunda e tiragem.

Na realização da palpação, o frêmito toracovocal pode estar normal ou diminuído. Isso acontece porque, a depender da quantidade de muco ou do nível de obstrução brônquica, as vibrações produzidas pelo som se dissipam ainda dentro da árvore brônquica, antes mesmo de atingirem o restante do pulmão e chegarem à caixa torácica para serem sentidas pelo examinador.

A percussão, contudo, costuma não se alterar significativamente.

À ausculta, o principal achado são os estertores grossos bilateralmente em qualquer região torácica devido ao edema no brônquio e da dificuldade de trânsito do ar. Além disso, eventualmente, pode-se ouvir roncos e sibilos esparsos, inconstantes.

■ BRONQUIECTASIA

Fisiopatologia

A bronquiectasia é a dilatação irreversível da luz brônquica. Isso acontece devido à destruição dos componentes da parede e dos ductos dos brônquios em consequência de infecções e inflamações crônicas, como: fibrose cística, defeitos imunes e infecções recorrentes. Quando o distúrbio causador desencadeia inflamação das vias respiratórias de pequeno e médio calibre, libera mediadores inflamatórios a partir de neutrófilos intraluminais. Esses mediadores destroem a elastina, a cartilagem e o músculo nas vias respiratórias de grosso calibre, resultando em broncodilatação irreversível. Simultaneamente, nas vias respiratórias inflamadas de pequeno e médio calibre, os macrófagos e linfócitos formam infiltrados que engrossam as paredes das mucosas. Esse espessamento provoca a obstrução das vias respiratórias, frequentemente observada durante os testes de função pulmonar. Essa sequência de eventos inflamatórios explica os sintomas relacionados ao muco descritos abaixo.

Sinais e Sintomas

Novamente, a dispneia e a tosse podem estar presentes. Nesse caso, na tosse, há a presença de expectoração mucopurulenta abundante, principalmente pela manhã. Esse sintoma é causado pelos processos inflamatórios descritos no tópico Fisiopatologia Geral. Hemoptises, pelo mesmo motivo, também podem ser frequentes. À medida que as bronquiectasias se tornam abundantes, podendo se espalhar para vários lobos bilateralmente, a inspeção pode identificar taquipneia, redução da expansibilidade uni ou bilateralmente.

Pela palpação, observamos redução do frêmito toracovocal devido à broncoconstrição associada, que diminui a capacidade de propagação das ondas vibratórias provocadas pelo som.

Por meio da percussão, pode haver hipersonoridade e redução do murmúrio vesicular.

Pela ausculta, pode-se averiguar, nos locais acometidos pela bronquiectasia, a incidência de estertores grossos, roncos e sibilos.

■ ASMA

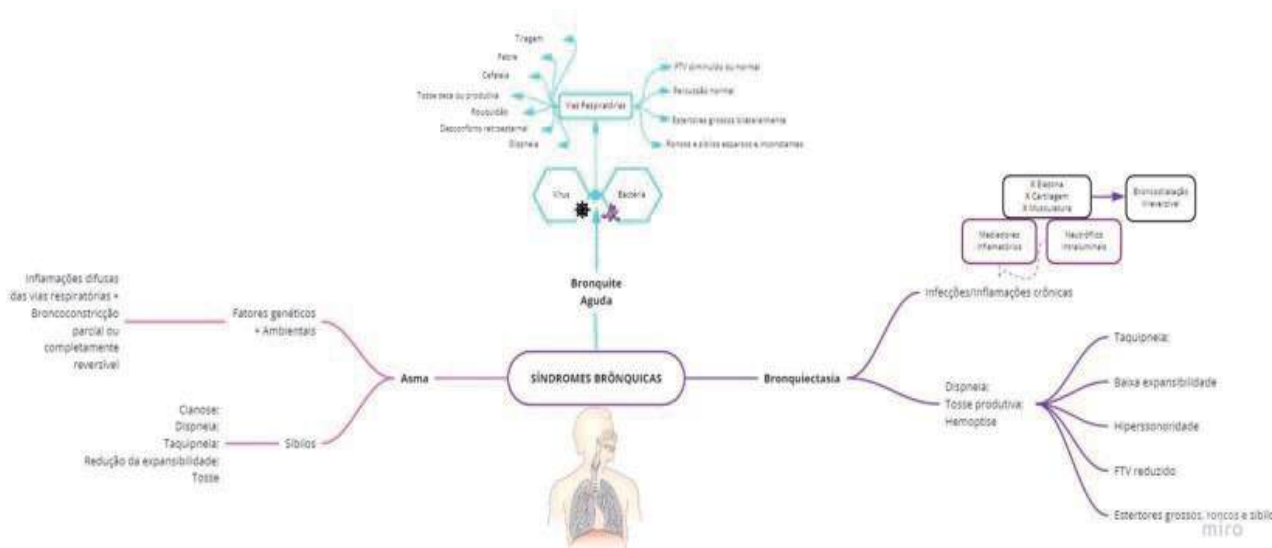
Fisiopatologia

É caracterizada por inflamação difusa das vias respiratórias, desencadeada por diversos estímulos deflagradores, que resulta em broncoconstrição parcial ou completamente

reversível. Normalmente causada por fatores genéticos e/ou ambientais (exposição a alérgenos, dieta, fatores perinatais). Ela envolve, basicamente, broncoconstrição, edema, inflamação, hiper-reatividade e remodelamento das vias respiratórias.

Sinais e Sintomas

A inspeção pode estar normal. Contudo, durante a crise aguda, dispneia e/ou taquipneia, redução bilateral da expansibilidade e tosse podem estar presentes, acompanhadas ou não de leve cianose. Outros achados comuns são hipersonoridades, redução do frêmito toracovocal (devido à produção de muco) e do murmúrio vesicular bilateralmente. A ausculta confere sibilos suaves durante a expiração profunda, que costuma ser uma fase da respiração mais prolongada.



REFERÊNCIAS

1. PORTO & PORTO. **Semiologia Médica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.
2. MANUAL MSD DE SAÚDE, Versão para profissionais. “Bronquiectasia”. Acesso em: 16 de mai, 2021. Disponível em: Bronquiectasia - Distúrbios pulmonares - Manuais MSD edição para profissionais (msdmanuals.com).
3. MANUAL MSD DE SAÚDE, Versão para profissionais. “Asma brônquica”. Acesso em: 16 de mai, 2021. Disponível em: Asma - Distúrbios pulmonares - Manuais MSD edição para profissionais (msdmanuals.com).
4. MARTINEZ, J. B. et al. **Semiologia geral e especializada**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

5. REDDEL, H. K. et al. Global Initiative for Asthma Strategy 2021: executive summary and rationale for key changes. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 205, n. 1, p. 17-35, 2022.

SÍNDROMES PULMONARES PARENQUIMATOSAS

| Cristiano Mendonça Sarkis

| Luisa Teixeira Hohl

| Amanda Muniz Metran

RESUMO

Algumas síndromes parenquimatosas muito importantes são: consolidação, congestão passiva, tromboembolismo pulmonar e síndrome de doença pulmonar intersticial difusa. A congestão ocorre quando os alvéolos pulmonares são preenchidos. A congestão passiva ocorre quando há acúmulo de líquido no interstício. O tromboembolismo pulmonar ocorre quando um coágulo obstrui algum ponto da circulação arterial pulmonar. A síndrome de doença pulmonar intersticial difusa ocorre quando há um comprometimento intersticial pulmonar. É necessário saber a fisiopatologia, os sinais e os sintomas dessas doenças para poder diferenciá-las.

Palavras-chave: Doenças Pulmonares, Pulmão, Edema Pulmonar, Tromboembolismo Pulmonar, Doenças Pulmonares Intersticiais.

■ CONSOLIDAÇÃO

Fisiopatologia:

Consolidação pulmonar é definida como o preenchimento dos alvéolos por líquido e/ou células. Essa ocupação alveolar pode ser por exsudato inflamatório, como na pneumonia; por conteúdo gástrico, como na pneumonia aspirativa; por sangue, como na hemorragia pulmonar; por edema, como no transudato; por células, como no carcinoma bronquíolo-alveolar e nos linfomas. Sendo que as principais são pneumonias, infarto pulmonar e tuberculose.

Sinais e Sintomas:

Os sintomas principais são dispneias, tosse produtiva e dor torácica. Na inspeção, a expansibilidade estará diminuída.

À palpação a expansibilidade estará diminuída e o frêmito toracovocal (FTV) estará aumentado. O frêmito estará aumentado porque o preenchimento dos alvéolos facilita a condução do som, tornando mais nítida a vibração na parede torácica.

À percussão há uma submacicez ou macicez, porque a presença de exsudato e/ou células faz aumentar a densidade do parênquima e, conseqüentemente, observa-se uma submacicez ou macicez à percussão.

À ausculta ocorre respiração brônquica, substituindo o murmúrio vesicular, sopro tubário, broncofonia ou egofonia, pectorilóquia e estertores finos.

Na radiografia e na TC, observa-se uma opacidade homogênea, com contornos mal definidos – exceto no ponto de contato com a pleura –, causando um apagamento dos vasos pulmonares, sendo possível ver broncogramas aéreos (imagens arredondadas ou tubulares com ar) caso os brônquios estejam pérvios. O sinal da perda da silhueta também pode estar presente, dependendo de onde está ocorrendo a consolidação, em que ocorre borramento da silhueta do coração, da aorta ou do diafragma. Sendo assim, não haverá alteração no volume do pulmão.

■ CONGESTÃO PASSIVA

Fisiopatologia

A fisiopatologia da congestão passiva envolve doenças nas quais ocorrem um aumento da pressão hidrostática no sistema venoso pulmonar, causando um extravasamento do líquido intravascular para o interstício pulmonar. Logo, qualquer causa patológica que leve ao acúmulo de sangue no coração esquerdo poderá causar congestão pulmonar passiva,

como: estenose mitral, insuficiência aórtica, endocardite infecciosa e insuficiência cardíaca, que é o destino final de toda doença cardíaca, sendo que a congestão pulmonar predomina na insuficiência cardíaca esquerda, enquanto que na insuficiência cardíaca direita ocorre congestão sistêmica ou das câmaras cardíacas direitas.

Sinais e Sintomas

O paciente irá apresentar dispneia e tosse. A dispneia ocorre devido ao acúmulo de líquido no interstício, levando à intolerância aos esforços, ortopneia (dispneia ao decúbito) e dispneia paroxística noturna. A tosse poderá ser seca ou com expectoração rósea. No exame físico, à inspeção a expansibilidade do tórax poderá estar normal ou diminuída.

À palpação observamos a expansibilidade e frêmito toracovocal normal ou aumentado.

À percussão, pode haver submacicez nas bases pulmonares, porque a existência de líquido faz aumentar a densidade do parênquima e, conseqüentemente, observa-se uma submacicez à percussão.

À ausculta, o principal achado será estertores finos, também chamados de crepitantes, nas bases dos pulmões. São sons descontínuos, agudos, de curta duração, que não se modificam com a tosse. Semelhante ao ruído emitido pela fricção de cabelos ou pelo abrir de um “velcro”. Quando há broncoespasmo, ocorre prolongamento do componente expiratório.

A congestão pulmonar é vista no ultrassom point of care, observando-se as linhas B difusas.

■ TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Fisiopatologia

O tromboembolismo pulmonar (TEP), também chamada de embolia pulmonar, é a oclusão de algum ponto da circulação arterial pulmonar por um coágulo sanguíneo. O TEP é comumente uma complicação de uma trombose venosa profunda (TVP) formada no sistema venoso profundo dos membros inferiores, proveniente geralmente de uma trombose venosa profunda de veias proximais dos membros inferiores, bem como da cavidade direita do coração e de outros territórios venosos. A TVP é mais comum na região iliofemoral e os fatores que contribuem para a ocorrência de trombose são denominados de Tríade de Virchow, sendo eles: estenose venosa, hipercoagulabilidade e lesão endotelial. Outros fatores que contribuem para a TVP e, conseqüentemente, TEP, são: idade maior que 40 anos; obesidade; TVP prévia; imobilização prolongada (exemplo: fratura de um membro, consciência comprometida ou paraplegia); repouso prolongado na cama (Ex: convalescença

pós-operatória, insuficiência cardíaca, infarto do miocárdio, hepatite, febre tifoide, etc.); intervenções urológicas, ginecológicas ou ortopédicas de pélvis e extremidades inferiores; neoplasias (Ex.: próstata, pâncreas e pulmão), gravidez; uso de anticoncepcionais orais e estados de hipercoagulabilidade (trombofilias).

Sinais e Sintomas

O paciente apresentará principalmente tosse e dor torácica do tipo pleurítica. Isso ocorre devido a um distúrbio na respiração pela falta de irrigação de uma área do pulmão, fazendo com que o paciente apresente dispneia e tosse, podendo também apresentar taquipneia e cianose.

Outro distúrbio que pode estar presente é o circulatório, devido ao aumento da resistência à passagem de sangue no capilar pulmonar, forçando o lado direito do coração, o que irá causar palpitações, taquicardia e até síncope no paciente.

Quando se complica o infarto pulmonar, ocorre a dor pleurítica e a hemoptise. A dor pleurítica é uma dor bem localizada relacionada ao movimento respiratório que ocorre devido à irritação da inervação pleural pelo atrito entre a pleura visceral inflamada e a pleura parietal saudável. A hemoptise (expectoração com sangue) ocorre porque a obstrução pode causar um enfarte de parede do parênquima pulmonar, levando a um sangramento em direção à árvore brônquica.

Quando a embolia é maciça, pode causar dor retroesternal e, eventualmente, choque e morte.

Logo, o paciente poderá apresentar sintomas como: dispneia (geralmente súbita); dor torácica de tipo pleurítica; tosse e hemoptise. E poderá apresentar como sinais: taquipneia; taquicardia; II ruído pulmonar acentuado; estertores crepitantes, atrito pleural; murmúrios vesiculares reduzidos devido à atelectasias; febre, diaforese; cianose; sinais de trombose venosa profunda, como edema assimétrico em membros inferiores associados ou não a sinais locais flogísticos (dor, calor e rubor).

Na radiografia pode-se observar o infarto pulmonar pelo sinal da corcova de Hampton, que é o sinal radiográfico mais clássico do TEP. Ele é uma opacidade pulmonar triangular/cuneiforme na base pleural, cujo ápice aponta para a região hilar. Outros sinais que podem aparecer no raio-X do TEP são: sinal de Westermarck, relacionado às áreas de hipoperfusão pulmonar, e sinal de Palla, que é a dilatação da artéria pulmonar devido ao sangue desviado da artéria obstruída. Também pode-se observar a elevação do hemidiafragma correspondente; atelectasias laminares e derrame pleural.

■ SÍNDROME DE DOENÇA PULMONAR INTERSTICIAL DIFUSA

Caracterizada por comprometimento predominante do interstício pulmonar (fibrose e/ou infiltrado inflamatório); entretanto, pode também haver comprometimento da luz e das paredes das pequenas vias respiratórias (dutos alveolares, bronquíolos respiratórios e terminais).

No exame físico são observados os seguintes achados:

- Inspeção;
 - a. A forma do tórax geralmente não se modifica.
 - b. A frequência respiratória pode estar aumentada; entretanto, o ritmo respiratório geralmente é normal.
 - c. A expansibilidade pode estar diminuída difusamente, e pode haver a presença de tiragem bilateral.
- Palpação;
 - a. Deve ser confirmada a normalidade ou a alteração da expansibilidade torácica observada na inspeção.
 - b. FTV frequentemente normal e com distribuição normal.
- Percussão;
 - a. Frequentemente observa-se som claro pulmonar em todo o tórax. Em casos muito avançados, pode-se observar submacicez das regiões mais acometidas.
- Ausculta;
 - a. O murmúrio vesicular está geralmente diminuído.

■ SÍNDROME DE HIPERINSUFLAÇÃO PULMONAR

Caracterizada por dilatação dos espaços aéreos distais (bronquíolos respiratórios, alvéolos, ductos e sacos alveolares. As doenças obstrutivas crônicas das vias respiratórias são as mais comuns nesse grupo: doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e asma.

Inspeção;

- a. O tórax apresenta aumento do diâmetro anteroposterior ou tem a forma globosa.
- b. A FR pode estar aumentada; entretanto, o ritmo respiratório geralmente é normal.

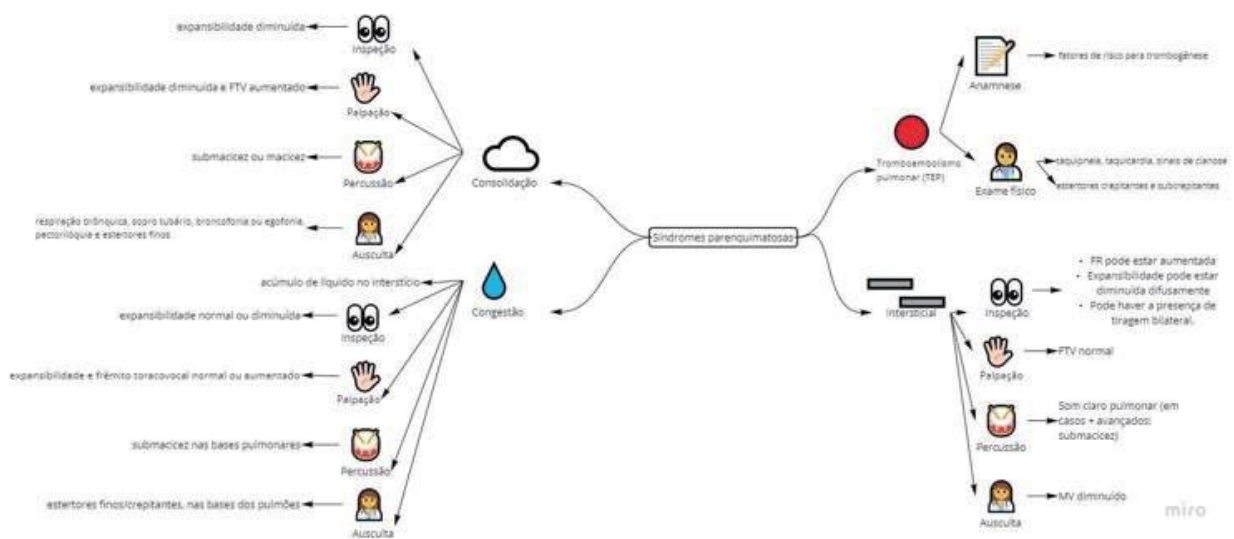
c. A expansibilidade está geralmente diminuída globalmente, e pode haver a presença de tiragem e do sinal de Hoover.

- Palpação;

a. Deve ser confirmada a diminuição da expansibilidade torácica observada na inspeção.

b. FTV diminuído globalmente com distribuição normal.

c. Pode ser observado frêmito brônquico.



■ SÍNDROME DE CAVITAÇÃO:

Definição:

É o conjunto de sinais e sintomas decorrentes da formação de cavitações no parênquima pulmonar de localização periférica, com parede própria, diâmetro maior que 3 cm e em comunicação direta com um brônquio permeável, podendo ser únicas ou múltiplas. Cavitações mais centrais e de menor tamanho não costumam cursar com sintomatologia, mas sim achados radiológicos característicos.

Fisiopatologia:

Para que a síndrome se manifeste de maneira plena, é essencial que a cavitação respeite as características descritas e tenha paredes bem definidas e espessas. Pela destruição do parênquima pulmonar e dos sacos alveolares, as cavidades determinam um distúrbio ventilatório restritivo naquela área lesada. Além disso, essas cavidades predispõem à colonização bacteriana e fúngica, podendo se comportar como verdadeiras

reservas dos produtos dessas infecções (abscessos e bolas fúngicas, como acontece na aspergilose pulmonar).

Etiologia:

- Inflamatória: granulomatose de Wegener, artrite reumatoide e sarcoidose necrotizante;
- Infecçiosa: tuberculose pulmonar, abscesso pulmonar, pneumonia necrotizante, pneumatocele (muito comum em infecções estafilocócicas), micoses e embolias sépticas;
- Parasitária: cisto hidático (hidatidose), paragonimíase;
- Neoplásicas: câncer com necrose ou abscesso.

Quadro Clínico:

Sintomas:

- Febre (em etiologias infecciosas e imunes);
- Tosse;
- Expectoração ou vômito;
- Hemoptise;
- Dor pleurítica (se estiver em contato com a pleura parietal).

Sinais:

- Expansibilidade torácica reduzida;
- Percussão variável (normal, submaciça ou hipersonora);
- Murmúrio vesicular ausente e podendo estar substituído por uma respiração ruidosa, tubária e turbilhonada;
- Estertores bolhosos;
- Pectorilóquia e pectorilóquia afônica.

■ SÍNDROME DE FIBROSE PULMONAR IDIOPÁTICA

Definição:

A fibrose pulmonar idiopática (FPI) é a forma clínica mais frequente das doenças intersticiais pulmonares e se caracteriza por ser crônica e progressiva, resultando em inflamação crônica com destruição e fibrose do parênquima pulmonar.

Fisiopatologia:

A FPI se apresenta com graus variados de inflamação, destruição alveolar, fibrose cicatricial e consequente hipoxemia crônica, desencadeada por agressão desconhecida ao epitélio alveolar ou apoptose e reparo tecidual anormal. Há ainda deposição de fibrina e matriz extracelular, modificando a arquitetura pulmonar e determinando distúrbio ventilatório restritivo.

Quadro Clínico:

A doença é mais prevalente em indivíduos do sexo masculino, idosos, na sexta e sétima décadas de vida, e o tempo de história até o diagnóstico habitualmente varia entre 6 e 24 meses.

Sintomas:

- Tosse seca;
- Dispneia progressiva;
- Ausência de ortopneia e dispneia paroxística noturna;

Sinais:

- Baqueteamento digital (25 a 50% dos casos);
- Unhas em “vidro de relógio”;
- Inspeção, palpação e percussão geralmente sem dados relevantes;
- Estertores finos predominantes ao final da inspiração, nas bases pulmonares (presentes em 90% dos casos);
- Síndrome de insuficiência cardíaca direita e cor *pulmonale* crônico (fase tardia).

A FPI pode evoluir com episódios de exacerbação aguda, levando à piora da dispneia e da hipoxemia.

■ SÍNDROME DE HIPERAERAÇÃO PULMONAR

Definição:

A síndrome de hiperaeração pulmonar é definida como o conjunto de sinais e sintomas decorrentes da obstrução ao fluxo aéreo nas vias aéreas periféricas (brônquios subsegmentares e bronquíolos), causando aprisionamento aéreo nessas regiões distais. Pode ser aguda e reversível, no caso da crise asmática grave, ou irreversível, no caso da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), que são os grandes representantes que temos dessa síndrome.

Fisiopatologia

A inflamação aguda ou crônica e o remodelamento das vias aéreas de pequeno calibre causam um aprisionamento aéreo distal, por dificultar a saída do ar durante a expiração. Na DPOC, além da inflamação crônica das vias de condução, gerando edema de mucosa, hipersecreção de muco e déficit do *clearance* mucociliar, tem-se ainda o componente enfisematoso, caracterizado pela destruição irreversível das estruturas distais ao bronquíolo terminal, acometendo principalmente paredes e septos alveolares. Devido ao colapso alveolar, a superfície de troca gasosa reduz drasticamente, o que resulta em hipoxemia. Portanto, apesar do aumento do tempo de contato do ar com o parênquima, a hematose encontra-se reduzida ou abolida naquelas áreas de enfisema, o que traduz um aumento do espaço morto pulmonar.

Etiologia

- Asma;
- Bronquite crônica;
- Enfisema pulmonar;
- DPOC (bronquite crônica + enfisema pulmonar);
- Bronquiolite;
- Fibrose cística;
- Bronquiectasias.

Quadro Clínico:

Sintomas:

- Dispneia:

Pode ser aguda, acompanhada de sibilos, como na asma, ou crônica e progressiva, como na DPOC.

- Tosse:

Na asma tende a ser seca, acompanhada de opressão torácica, podendo ser exacerbada ou desencadeada durante a noite, ou após exposição a alérgenos, fumaça, produtos químicos, frio e exercício físico. Na DPOC, a tosse é predominantemente produtiva, acompanhada de estertores grossos e/ou roncos e contínua, com pouca ou nenhuma influência ambiental.

Sinais:

- Ortopneia e taquipneia;
- Ganho ou perda de peso: respectivamente nos fenótipos blue-bloater e pink-puffer da DPOC;
- Hipocratismo digital na DPOC;
- Cianose periférica ou central;
- Pletora facial, que ocorre pela policitemia secundária ao estado hipoxêmico crônico;
- Expansibilidade pulmonar reduzida;
- Retrações intercostais, subcostais e de fúrcula e uso de musculatura acessória (crise asmática);
- Hipersonoridade à percussão;
- Ausculta variada, dependendo da etiologia:
 - Asma: normal na intercrise e durante as crises, pode apresentar redução ou abolição dos murmúrios vesiculares (MV) (sendo o último, denominado tórax silencioso, preditor de gravidade da crise asmática) e sibilos difusos;
 - DPOC: MV reduzidos, estertores bolhosos e roncos.
- Cor pulmonale;
- Síndrome de insuficiência cardíaca direita;
- Bulhas cardíacas hipofonéticas ou hiperfonese de B2;
- Sopro de insuficiência pulmonar e tricúspide, B4 do coração direito ou ritmo de galope de B3.

■ REFERÊNCIAS

1. CAMPANA, Á. O. **Exame clínico: sintomas e sinais em clínica médica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
2. PORTO & PORTO. **Semiologia Médica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.
3. MARTINEZ, J. B. et al. **Semiologia geral e especializada**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
4. SANGUINETTI, C. A. **Síndromes en Medicina Interna**. Rosario: Corpus Editorial y Distribuidora, 2007.
5. VENKATESAN, P. GOLD report: 2022 update. **The Lancet Respiratory Medicine**, v. 10, n. 2, p. e20, 2022.
6. BADDINI-MARTINEZ, José et al. Brazilian guidelines for the pharmacological treatment of idiopathic pulmonary fibrosis. Official document of the Brazilian Thoracic Association based on the GRADE methodology. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v. 46, 2020.

SÍNDROMES PLEURAIS

| Valentina Veloso Arruda (in memoriam)

| Cristiano Mendonça Sarkis

RESUMO

As síndromes pleurais constituem um conjunto de sinais e sintomas decorrentes do acometimento das pleuras visceral e/ou parietal. As apresentações mais comumente encontradas são a pleurite, definida como a inflamação, infecciosa ou não, da pleura, o derrame pleural, que consiste no acúmulo de líquido na cavidade pleural, podendo ser transudativo ou exsudativo, e o pneumotórax, caracterizado pelo acúmulo de ar no espaço pleural, podendo ser classificado em espontâneo, traumático (aberto ou fechado) e hipertensivo. Os sintomas incluem dispneia, tosse seca, platipneia, dor pleurítica e os sinais do exame físico variam conforme o tipo de acometimento pleural.

Palavras-chave: Pleura, Pleurite, Derrame Pleural, Pneumotórax.

■ FISILOGIA E ANATOMIA PLEURAL

Os pulmões são revestidos por um saco pleural seroso formado por duas membranas contínuas: a pleura visceral, que reveste a superfície pulmonar, e a pleura parietal, que reveste as cavidades pulmonares. Cada membrana apresenta características serosas, porosas e mesenquimais, que garantem a transdução de líquido intersticial para o espaço pleural.

A pleura parietal adere às cavidades pulmonares ao mediastino, parede torácica e diafragma, fato que faz com que ela possua três partes (costal, mediastinal e diafragmática).

A cavidade pleural (espaço virtual entre as camadas pleurais) contém líquido pleural seroso, absorvido, majoritariamente, pela pleura parietal (taxa média de produção e absorção do líquido pleural é de 0,2 ml/kg/h). Esse líquido tem função de lubrificar as superfícies pleurais, a fim de garantir seu deslizamento apropriado durante a respiração, e de manter a pressão negativa pleural, que permite a manutenção da expansibilidade pulmonar. O volume do líquido pleural é determinado pelos equilíbrios entre as pressões hidrostática e oncótica e, ainda, produção e reabsorção do líquido.

1. PLEURITE

Conceito:

Definida como uma inflamação da pleura.

Classificação:

Quando há aumento do líquido pleural, em consequência da inflamação, a pleurite denomina-se derrame pleural; em casos nos quais o líquido se torna purulento, recebe o nome de empiema; e se não houver aumento do líquido, é caracterizada como pleurite seca.

Etiologia:

As causas mais comuns de exsudatos pleurais são:

- Tuberculose;
- Pneumonias bacterianas;
- Neoplasias;
- Colagenoses;
- Septicemia;
- Embolia pulmonar;
- Infecção por vírus ou fungos;

- Pancreatite;
- Uremia;
- Síndrome de Meigs;
- Quilotórax;

Causas mais comuns de transudatos pleurais são:

- ICC;
- Cirrose com ascite;
- Síndrome Nefrótica;
- Diálise peritoneal;
- Mixedema;
- Atelectasia aguda;
- Pericardite constrictiva;
- Obstrução da veia cava superior;
- Embolismo pulmonar;

Fisiopatologia:

Existem vários mecanismos fisiopatológicos responsáveis pelo surgimento da pleurite, porém devido à incidência e à prevalência, ressalta-se que o processo básico é inflamatório, que pode ser mediado por um agente microbiano, corpos estranhos, irritantes químicos (como a amilase na pancreatite) ou mediado por anticorpos em processos autoimunes.

O aumento de líquido na cavidade pleural é consequência de um aumento da permeabilidade capilar, resultado da reação inflamatória local. O influxo de proteínas estimula a produção de fluido no espaço pleural, junto à oclusão dos vasos linfáticos, de forma a garantir uma taxa de reabsorção de fluido reduzida.

O empiema progride em 3 fases: inicialmente, surge um derrame pleural viscoso e claro, caracterizado como Fase Exsudativa, consequência dos fatores citados acima; posteriormente, o líquido se torna espesso, purulento e com alta taxa de infecciosidade, denominado como Fase Fibrinopurulenta; e por fim, percebe-se a formação de um tecido com granulações, chamado de Fase de Organização.

É importante ressaltar que, após o empiema, a pleura se torna calcificada e espessa, devido ao processo de cicatrização.

Quadro Clínico:

Os principais sintomas são: tosse não produtiva; dor no peito ou dor pleurítica, com piora durante a respiração profunda; dispneia e febre. Pacientes podem perceber, ainda, sudorese noturna, calafrios, astenia, fraqueza e perda ponderal.

Em pacientes soropositivos, é possível perceber, além dos sintomas supracitados, diarreia, taquipneia, hepatoesplenomegalia e linfadenopatia.

Deve-se suspeitar de pleurite por tuberculose em pacientes com derrame pleural unilateral de qualquer tamanho.

A dor pleurítica é o sintoma mais específico de um empiema. O paciente, normalmente, sente uma dor difusa, principalmente por meio da palpação, na região de anormalidade patológica. Essa dor geralmente desaparece quando surge um derrame pleural.

1. DERRAME PLEURAL

1. **Conceito:** Acúmulo de líquido na cavidade pleural.

Fisiopatologia:

É causado por um desequilíbrio na produção e reabsorção do líquido pleural, devido a um aumento da produção e/ou diminuição da reabsorção, bem como do aumento da entrada de líquido no espaço pleural e/ou diminuição da saída.

Os mecanismos envolvidos no aumento da produção e entrada de líquido estão relacionados com as forças hidrostáticas e oncóticas dos vasos. Essas forças estão relacionadas com a equação de Starling $Q = K_f([P_c - P_i] - R[\pi_c - \pi_i])$, em que P_c é a pressão hidrostática capilar, P_i é a pressão hidrostática intersticial, R é o coeficiente de reflexão, que indica a eficácia da parede capilar de impedir a passagem de proteínas, π_c é a pressão oncótica capilar, π_i é a pressão oncótica intersticial, e K_f o coeficiente de filtração, que indica a permeabilidade do capilar para líquidos.

Dessa forma, o aumento da pressão hidrostática na microcirculação sistêmica, a diminuição da pressão oncótica, o aumento da pressão capilar pulmonar e a diminuição da pressão no espaço pleural são fatores que podem aumentar a entrada e a produção de líquido no espaço pleural. Já a diminuição da saída ou reabsorção do líquido no espaço pleural, estão relacionadas à função dos vasos linfáticos, que são afetados pela alteração de permeabilidade, disponibilidade de líquido e pelas pressões de enchimento e esvaziamento dos vasos linfáticos. É importante lembrar que esses vasos estão presentes na pleura parietal e se abrem da cavidade pleural para o mediastino, superfície superior do diafragma e superfícies laterais da pleura parietal.

Quadro Clínico:

O sintoma mais comum é a dispneia, que pode estar relacionada ao tamanho do derrame. Derrames que ocupam grande parte do espaço do tórax associam-se à diminuição dos volumes pulmonares, que mesmo após a drenagem do conteúdo, não retornam ao normal imediatamente. Esse sintoma ocorre pela compressão pulmonar adjacente, que promove a obstrução de alvéolos e vasos, de maneira a dificultar a hematose.

Após a drenagem do derrame pleural, percebe-se uma melhora substancial ou até completa da dispneia, justamente pela transição para uma curva comprimento-tensão (relação entre o comprimento do músculo e a tensão que ele pode realizar) dos músculos respiratórios favoráveis. Essa curva mostra que existe um comprimento ideal que o músculo é capaz de gerar em uma tensão máxima.

Além da dispneia, pacientes podem se queixar de tosse seca, justificada pela compressão pulmonar, causada pela pressão exercida pelo conteúdo do derrame, ou ainda, por uma possível inflamação pleural. Ainda, pacientes com embolia e derrame podem se queixar de dor torácica pleurítica.

Durante a história clínica, o paciente deve responder questões como: se apresentou infecções respiratórias no passado recente, febre, perda ponderal ou mal-estar, bem como se os sintomas surgiram rapidamente ou se começaram a se manifestar progressivamente. Além disso, deve informar se possui outras doenças crônicas, e se há história familiar ou pessoal de doença cardíaca, tendo em vista que a Insuficiência Cardíaca Congestiva é a principal causa de derrame pleural bilateral. Por fim, o paciente deve informar quais os medicamentos de uso atual.

No exame físico, durante a ausculta pulmonar, o murmúrio vesicular está diminuído ou ausente uni ou bilateralmente nas bases pulmonares, é possível perceber sopro tubário próximo à borda do derrame e atrito pleural (ruídos de rangido ou rilhadora) no estágio inicial do derrame parapneumônico. Há a presença de submacicez, na percussão, e expansibilidade e frêmito tóraco vocal reduzido. É importante avaliar a frequência respiratória do paciente, pois este pode estar taquipneico em casos de derrames de grande volume.

Tabela 1 - Achados semiológicos do derrame pleural.

Achado (Referência)	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)
Inspeção Expansibilidade torácica assimétrica	74	91
Palpação Frêmito toracovocal reduzido	82	86
Percussão Submacicez à percussão convencional	89	81
Percussão auscultatória anormal (método de Guarino)	58-96	85-95
Ausculat Sons respiratórios diminuí- dos ou ausentes	88	83
Ressonância toracovocal reduzida	76	88
Estertores	44	38
Atrito pleural	5	99

*Adaptado de MCGEE, S. Evidence-based physical diagnosis. St. Louis: Saunders Elsevier, 2007.

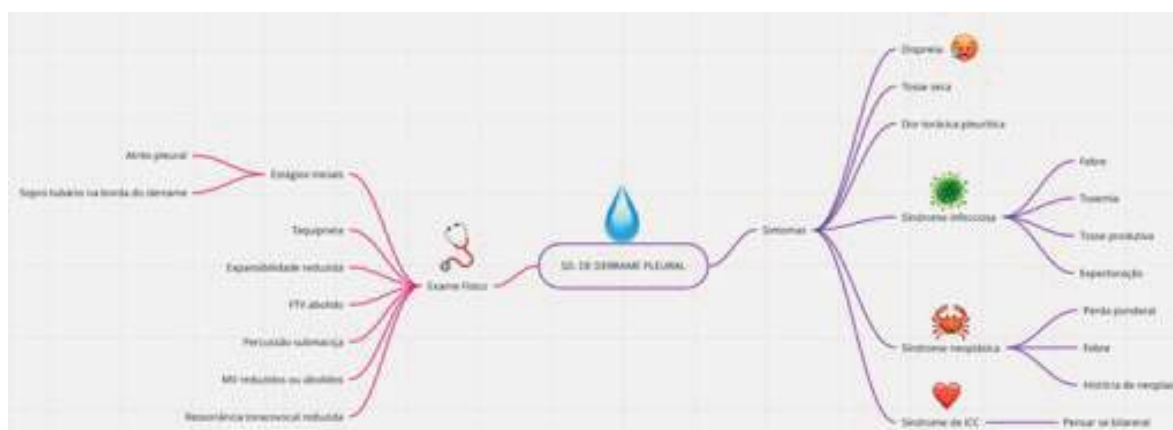
2.

Se o paciente apresentar sinais como: edema periférico, taquicardia, terceira bulha cardíaca, veias cervicais distendidas e submacicez bilateral nas bases pulmonares, deve-se suspeitar de derrame pleural de origem cardíaca (transudato).

Pacientes com história familiar ou pessoal de câncer, principalmente, cânceres de pulmão, mama e linfoma, e com presença de massa intratorácica, suspeita-se de derrame pleural por câncer (exsudato).

Se o paciente se queixar de dispneia e dor pleurítica, deve-se suspeitar de derrame pleural por embolia pulmonar (transudato ou exsudato). Já, se houver queixa de tosse, febre e apresentar infiltrado pulmonar, deve-se pensar em derrame por pneumonia bacteriana (exsudato).

Caso o exame revele ascite, em um paciente com cirrose hepática e derrame pleural bilateral, é provável haver hidrotórax hepático.



2. PNEUMOTÓRAX

Conceito:

Presença de ar na cavidade pleural.

Classificação:

O Pneumotórax pode ser classificado como espontâneo, que surge sem que haja ação traumática sobre o tórax; traumático, que surge em consequência da presença de traumatismo torácico aberto ou fechado; iatrogênico, decorrente de procedimentos de intervenção terapêutica e/ou diagnóstica; e hipertensivo, em que há aumento progressivo da pressão intrapleural.

O pneumotórax espontâneo pode ser dividido em primário, quando o paciente não apresenta nenhuma doença pulmonar subjacente; e secundário, que ocorre em pacientes com pneumopatia subjacente.

O pneumotórax traumático pode ser classificado como aberto, em que há solução de continuidade da parede torácica com a cavidade pleural; e fechado, em que o ar fica retido na cavidade pleural.

O pneumotórax hipertensivo é caracterizado por um fluxo aéreo para o espaço pleural, junto a um mecanismo de válvula que impede o retorno do ar; ou seja, o ar continua entrando no espaço pleural, mas não é capaz de sair. Dessa forma, gera-se um aumento de pressão intrapleural gradual, que promove o colapso do pulmão ipsilateral e alterações dos vasos da base. Isso garante alterações ventilatórias, pelo impedimento de perfusão coronariana, e hemodinâmicas, devido a distúrbios de ventilação e perfusão. O colapso pulmonar leva ao deslocamento do mediastino, que causa colapso cardiovascular, devido à diminuição do retorno venoso (pela compressão dos vasos da base) e pré-carga.

Pneumotórax Espontâneo Primário

Apesar de ocorrer em pacientes sem patologias pulmonares conhecidas, grande parte dos pacientes apresenta lesões anatômicas denominadas “bleb” (vesícula enfisematosa subpleural), que tem origem da rotura alveolar, em que o ar segue através do septo interlobular até a região subpleural, descolando-a e gerando essas alterações.

Outra explicação para o surgimento dessas alterações, é a degradação das fibras elásticas no pulmão, induzida pelo influxo de neutrófilos e macrófagos relacionado ao fumo, que causa um desequilíbrio nos sistemas protease-antiprotease e oxidante-antioxidante. As fibras são substituídas por um tecido fibroelástico, que apresenta uma porosidade

aumentada e permite o vazamento de ar entre o epitélio pulmonar e os alvéolos, promovendo o aparecimento das blebs. Após a formação das blebs, ocorre obstrução das pequenas vias aéreas, consequência de um aumento da pressão alveolar, resultando em vazamento de ar para o interstício pulmonar. Esse ar se move para o hilo e causa pneumomediastino. A partir disso, a pressão mediastinal aumenta progressivamente até que haja a ruptura da pleura parietal mediastinal, causando pneumotórax.

O tabagismo é fator de risco para o desenvolvimento da doença, devido à constante inflamação das vias aéreas causada pelo cigarro. Um exemplo disso é a bronquiolite respiratória, que também contribui para o desenvolvimento do pneumotórax. O aumento do risco é diretamente proporcional à quantidade de cigarros fumados.

Quadro Clínico:

Os principais sintomas são: dor torácica de início agudo e de localização ipsilateral, e dispneia, que é proporcional ao volume de ar na cavidade pleural, velocidade do acúmulo do ar e ao grau de colapso pulmonar. Além disso, o paciente pode relatar mal-estar, tosse, cianose, taquipneia e início súbito dos sintomas quando em repouso.

Durante a história clínica, é importante indagar o paciente quanto ao tabagismo e se apresenta qualquer doença crônica, prolapso da válvula mitral, síndrome de Marfan, homocistinúria, endometriose torácica ou história familiar de pneumotórax. No exame físico deve-se observar sinais de cianose, hipotensão arterial, hipoxemia (devido ao colapso e má ventilação pulmonares) e de alcalose respiratória aguda. É importante confirmar se há taquicardia, diminuição da expansibilidade torácica e, também, se há desvio da traqueia para o lado contralateral.

Durante a ausculta, percebe-se murmúrio vesicular e frêmito toracovocal diminuídos ou abolidos, com timpanismo ou hipertimpanismo à percussão.

Se houver presença de taquicardia, cianose e hipotensão arterial, diminuição ou ausência do murmúrio vesicular ipsilateral à lesão, retração intercostal, hiperressonância torácica, distensão da veia jugular externa, taquicardia, enfisema subcutâneo e/ou desvio traqueal, deve-se suspeitar de pneumotórax hipertensivo.

Pacientes com dor torácica súbita, dispneia grave e descompensação respiratória, suspeita-se de doença pulmonar obstrutiva crônica associada ao pneumotórax.

SÍNDROME DE INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA

| Natan Augusto de Almeida Santana

RESUMO

O início da investigação da SIRA ocorreu em 1967, quando David Ashbaugh observou, em uma série de pacientes, a presença de um quadro com início súbito de taquipneia, hipoxemia e diminuição da sensibilidade do sistema respiratório a infiltrados difusos na radiografia de tórax. Desse modo, para avaliação clínica do quadro, precisamos avaliar critérios, como: início do quadro (dispneia): deve ser súbito, ou seja, começa em período menor ou igual a 7 dias após as manifestações das patologias clínicas predisponentes. Ademais, hipoxemia corresponde ao principal componente para a definição da síndrome e ela corresponde à forma mais grave de lesão pulmonar aguda, na qual estão presentes os seguintes critérios: relação $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 200$ mmHg, independentemente da pressão positiva ao final da expiração (PEEP), utilizada no ventilador. Já a insuficiência respiratória crônica (IRC) é uma condição na qual o sistema respiratório não consegue oxigenar adequadamente o sangue que chega ao pulmão e/ou eliminar o dióxido de carbono, surgindo um mecanismo compensatório que provoca alterações nas trocas gasosas, para evitar hipóxia tecidual, com a diminuição da pressão arterial de oxigênio (PaO_2) com ou sem aumento da pressão arterial de dióxido de carbono (PaCO_2). Alteração da ventilação-perfusão (V/Q): pode haver redução do V/Q quando doenças levam ventilação deficitária do pulmão, como na doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), asma ou pneumonia e elevação do V/Q em quadros nos quais há hipocapnia por hiperventilação, como no tromboembolismo pulmonar, em que o AaO_2 é aumentado e a hipóxia pode ser corrigida com a administração de oxigênio; Efeito shunt: o sangue dessaturado de oxigênio atinge o coração esquerdo, passando pelos capilares pulmonares que estão em contato com unidades alveolares não ventiladas, levando ao aumento de AaO_2 e à impossibilidade de correção da hipóxia com a administração de oxigênio, como ocorre na atelectasia, pneumonectomia, edema pulmonar, malformações arteriovenosas (doença de Rendu-Osler-Weber) ou cardiopatia congênita.

Palavras-chave: Insuficiência Respiratória, Síndrome do Desconforto Respiratório, Gasometria.

■ INTRODUÇÃO

A síndrome de insuficiência respiratória trata-se de uma condição clínica na qual o sistema respiratório (SR) não consegue manter, dentro dos limites de normalidade, os valores da pressão arterial de gás carbônico (PaCO_2) e/ou pressão arterial de oxigênio (PaO_2), dessa forma, torna-se incapaz de manter níveis adequados de gás carbônico e oxigenação.

A síndrome de insuficiência respiratória pode ser classificada, quanto à velocidade de instalação, em aguda ou crônica. Na insuficiência respiratória aguda ocorre rápido prejuízo da função pulmonar, acarretando o aparecimento de manifestações clínicas intensas, acompanhadas de alterações gasométricas do equilíbrio ácido-base, produzindo, assim, alcalose ou acidose respiratória. Contudo, quando essa redução da capacidade das trocas gasosas ocorre de modo mais progressivo, ao longo de meses e anos, com a presença de manifestações clínicas mais sutis e a ausência de alterações no equilíbrio ácido-base, estaremos tratando de um caso de insuficiência respiratória crônica.

1. Síndrome da insuficiência Respiratória Aguda (SIRA)

O início da investigação dessa síndrome ocorreu em 1967, quando David Ashbaugh observou, em uma série de pacientes, a presença de um quadro com início súbito de taquipneia, hipoxemia e diminuição da sensibilidade do sistema respiratório a infiltrados difusos na radiografia de tórax.

Originalmente, a definição da síndrome requer a presença de 3 critérios clínicos:

- Hipoxemia;
- Diminuição da capacidade respiratória;
- Anormalidades na radiografia de tórax.

Assim, SIRA pode ser identificada como um edema pulmonar não cardiogênico, caracterizada pelo aumento da permeabilidade da membrana alvéolo-capilar. Além disso, o Consenso da Conferência Americano-Europeia, de 1994, definiu lesão pulmonar aguda como uma síndrome de inflamação e permeabilidade aumentada, acompanhada por uma série de alterações clínicas, radiológicas e fisiológicas que coexistem com hipertensão atrial esquerda ou capilar pulmonar. Desse modo, para avaliação clínica do quadro, precisamos avaliar critérios, como:

- Início do quadro (dispneia): deve ser súbito, ou seja, começa em período menor ou igual a 7 dias após as manifestações das patologias clínicas predisponentes.
- • Anormalidades radiográficas: apresentam-se como opacidades bilaterais na

radiografia ou tomografia de tórax, excluídas as possibilidades de derrame pleural, atelectasia ou nódulos.

- Oxigenação: avaliada a partir da relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ menor ou igual a 300 mmHg, a qual não pode ser corrigida com suprimento suplementar de oxigênio.
- Condição predisponente: não é especificada, sendo, assim, uma falha respiratória que não pode ser explicada por insuficiência ou sobrecarga cardíaca.

Uma vez aventada a suspeita inicial de SIRA, deve-se analisar os fatores de risco para o seu desenvolvimento:

- Índice de massa corporal > 30 ;
- Diabetes;
- Hipoalbuminemia;
- $\text{FiO}_2 > 35\%$;
- $\text{pH} < 7,35$;
- Taquipneia.

Ademais, a hipoxemia corresponde ao principal componente para a definição da síndrome, e ela corresponde à forma mais grave de lesão pulmonar aguda, na qual estão presentes os seguintes critérios:

- Relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ mmHg, independentemente da pressão positiva ao final da expiração (PEEP), utilizada no ventilador.
- Presença de opacidades bilaterais na radiografia de tórax.
- Pressão capilar pulmonar (PCP) < 18 mmHg sem evidência de hipertensão atrial esquerda.

Existe, ainda, uma classificação de gravidade da SIRA, com base nos graus de hipoxemia a partir dos valores da relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, a qual apresenta uma correlação importante com a mortalidade por esse quadro:

- Leve: $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ 200-300 mmHg; mortalidade 27%;
- Moderada: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 100-200 mmHg; mortalidade 32%;
- Grave: $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 100$ mmHg; mortalidade 45%.

As causas para o desenvolvimento de SIRA podem ser:

a. Diretas

- o Pneumonia;

- Aspiração;
 - Inalação de toxinas;
 - Contusão pulmonar;
 - Vasculite pulmonar.
- b. Indiretas
- Sepses extrapulmonar;
 - Pancreatite;
 - SIRS;
 - Queimaduras graves.

Fisiopatologia

O curso da SIRA é formado por três fases principais:

- a. Exsudativa: primeiras 24-48 horas;
- b. Proliferativa inicial (fibroproliferativa): dois a sete dias;
- c. Proliferativa tardia (fibrose): após o sétimo dia.

A SIRA é uma condição inflamatória, produzida através de uma lesão direta ao endotélio e epitélio dos pulmões, acompanhada pela ativação de múltiplas citocinas, seja de etiologia pulmonar ou extrapulmonar. Dessa forma, macrófagos alveolares, células dendríticas e células epiteliais brônquicas são equipadas com os chamados receptores de reconhecimento de padrões (RsRPs) – incluem membros do receptor Toll-like (TLR), receptor de lectina tipo C, entre outros –, que detectam, respondem a sinais de estresse exógenos e endógenos e iniciam uma série complexa de cascatas de sinalização inflamatória que orientam a resposta imune do hospedeiro para eliminar as ameaças microbianas e não microbianas. Além disso, esses receptores se relacionam com o mecanismo de reparo tecidual.

A lesão endotelial é ativada local e sistemicamente, gerando aumento da permeabilidade vascular e expressão de moléculas de adesão, como a endotelina-1, que é um peptídeo pró-inflamatório e vasoconstritor. Ademais, o dano ao endotélio microvascular corresponde à causa inicial do aumento da permeabilidade e; portanto, leva à formação de edema intersticial na SIRA.

Durante a SIRA, o dano alveolar, mediado por citosinas pró-inflamatórias e neutrófilos, acarreta disfunções na regulação do líquido alveolar, através de dois mecanismos principais:

- a) Abertura das junções intercelulares, por meio da destruição de proteínas de ligação, como a claudina e a zona oclusiva tipo 1, 2 e 3. Como até 90% da resistência à passagem de proteínas é mediada pela barreira alveolar-capilar, a passagem de

proteínas para o lúmen alveolar gera um gradiente de pressão coloidosmótico que atrai água para o espaço alveolar;

- b) Ineficiência dos canais iônicos, danificados por endotoxinas bacterianas, IL-6 e IL-8, causando disfunção do canal de sódio epitelial sensível à amilorida (ENaCs), do regulador de condutância transmembrana associada à fibrose cística (CFaTCR) e múltiplas aquaporinas – bombas dependentes de sódio-potássio ATPase na região basolateral dos pneumócitos tipo I e II –, gerando acúmulo de eletrólitos no nível alveolar e intracelular, criando fluxo de fluido para o espaço alveolar, além de coleção anormal de fluido intracelular e, portanto, edema de pneumócitos, com a consequente ativação da apoptose celular precoce.

Os neutrófilos são as principais células que medeiam o processo de lesão. Esse mecanismo ocorre quando o endotélio pulmonar, ao expressar a selectina P e moléculas de adesão intracelular tipo 1 (ICAM-1), atraem os neutrófilos para o parênquima pulmonar, além de outras quimiocinas, como C5a, leucotrieno B4, IL-8, CD11, CD18 e endotoxinas bacterianas, que o ativam e, assim, os neutrófilos tornam-se rígidos, impedindo sua eliminação para o interstício e para a circulação. Dessa forma, o neutrófilo é ativado e passa a liberar proteases no espaço intersticial e alveolar, como a elastase de neutrófilos, que rompe a matriz extracelular dos pneumócitos tipo 1 e 2, além de outras enzimas, como colagenase e gelatinase A e B, que rompem as fibras de colágeno tipo I, IV e VII. Isso promove uma maior instabilidade na parede vascular e alveolar e, em resposta compensatória, um processo regenerativo é ativado, levando à fibrose pulmonar. De forma análoga, essas citocinas pró-inflamatórias ativam o fator nuclear kappa-B (NFkB), que inicia, amplifica e mantém a cascata de citocinas pró-inflamatórias. O estresse oxidativo gerado por espécies reativas de oxigênio e nitrogênio, liberado em resposta à lesão endotelial, danifica a membrana celular, em particular a união de ligações lipídicas, aumentando a permeabilidade da membrana celular; espécies reativas de oxigênio diminuem a capacidade das bombas reguladoras de água e eletrólitos nos pneumócitos tipo 1 e 2, gerando estase eletrolítica, alteração do gradiente de pressão hidrostática e consequente edema celular, que, por sua vez, leva à morte celular precoce.

2. Síndrome da Insuficiência respiratória Crônica (IRC)

A insuficiência respiratória crônica (IRC) é uma condição na qual o sistema respiratório não consegue oxigenar adequadamente o sangue que chega ao pulmão e/ou eliminar o dióxido de carbono, surgindo um mecanismo compensatório que provoca alterações nas trocas gasosas, para evitar hipóxia tecidual, com a diminuição da pressão arterial de oxigênio

(PaO₂) com ou sem aumento da pressão arterial de dióxido de carbono (PaCO₂). Ademais, dentre os mecanismos compensatórios que compõem essa síndrome, vale ressaltar:

- Aumento da frequência ventilatória;
- Poliglobulia;
- Deslocamento da curva de dissociação da hemoglobina para a direita, facilitando a liberação de O₂;
- Vasoconstrição pulmonar que tenta desviar o sangue para espaços melhor ventilados;
- Retenção de bicarbonato pelos túbulos renais para tentar compensar a acidose respiratória.

Cabe destacar, ainda, que a insuficiência respiratória (IR) ocorre quando a PaO₂ é inferior a 60 mmHg, pois, devido ao formato da curva de dissociação da hemoglobina, pequenas diminuições na PaO₂ causam grandes quedas na saturação sanguínea. Em relação à PaCO₂, seus valores normais variam entre 35 e 45 mmHg, sendo assim, valores inferiores a esses provocam hiperventilação, e superiores, hipoventilação. Além disso, podem ocorrer alterações no gradiente alvéolo-arterial de oxigênio (AaO₂) quando existe acometimento do parênquima pulmonar, de modo que ele aumenta, contudo, quando a causa de IRC for extrapulmonar, esse parâmetro permanece inalterado.

Fisiopatologia

Os principais mecanismos envolvidos na IRC são:

- Hipoventilação: significa que o ar inspirado que chega aos alvéolos por unidade de tempo (ventilação alveolar) é reduzido, levando à hipoxemia, causando aumento da PaCO₂. Dessa forma, se a ventilação alveolar diminui, a produção de dióxido de carbono aumenta proporcionalmente. Normalmente, esse efeito é desencadeado por patologias extrapulmonares, como doenças neuromusculares e defeitos da parede torácica, que impedem a ventilação alveolar adequada com um AaO₂ normal;
- Alteração da ventilação-perfusão (V/Q): pode haver redução do V/Q quando doenças levam ventilação deficitária do pulmão, como na doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), asma ou pneumonia e elevação do V/Q em quadros nos quais há hipocapnia por hiperventilação, como no tromboembolismo pulmonar, em que o AaO₂ é aumentado e a hipóxia pode ser corrigida com a administração de oxigênio;

- Efeito shunt: o sangue dessaturado de oxigênio atinge o coração esquerdo, passando pelos capilares pulmonares que estão em contato com unidades alveolares não ventiladas, levando ao aumento de AaO₂ e à impossibilidade de correção da hipóxia com a administração de oxigênio, como ocorre na atelectasia, pneumonectomia, edema pulmonar, malformações arteriovenosas (doença de Rendu-Osler-Weber) ou cardiopatia congênita;
- Diminuição da Fração Inspiratória de Oxigênio (FiO₂): trata-se de uma situação que ocorre, principalmente, em grandes altitudes, nas quais a pressão barométrica é menor e a concentração de oxigênio é menor, dessa forma, AaO₂ é normal e a hiperventilação ocorre com hipocapnia como compensação, podendo ser corrigida com a administração de oxigênio.

Manifestações clínicas

Suspeita-se de IRC em pacientes com doenças respiratórias que apresentem os seguintes sinais ou sintomas:

- dispneia;
- cianose;
- poliglobulia;
- distúrbios neuropsiquiátricos.

Os sintomas observados dependem da doença de base que desencadeou a síndrome, apresentando manifestações derivadas da:

a. Hipoxemia

- cianose;
- dispneia;
- poliglobulia;
- hipertensão pulmonar;
- cor pulmonale;
- coma.

b. Hipercapnia crônica

- cefaleia;
- palpitação;
- sonolência.

c. Exacerbação da doença crônica de base

1.

2. Exames complementares

A confirmação diagnóstica é feita a partir da realização de gasometria arterial. Nesse exame, realiza-se a medição da PaO₂ e PaCO₂ (PaO₂ <60 mmHg e/ou uma PaCO₂ > 45 mmHg). Além disso, o pH, o bicarbonato sérico e o excesso de bases são medidos para determinar o equilíbrio ácido-base.

O diagnóstico etiológico será realizado a partir de outros testes, como:

- a. Espirometria;
- b. Medida de volume estático;
- c. Difusão de monóxido de carbono;
- d. Pressão inspiratória e expiratória;
- e. Teste de esforço;
- f. Estudo do sono.

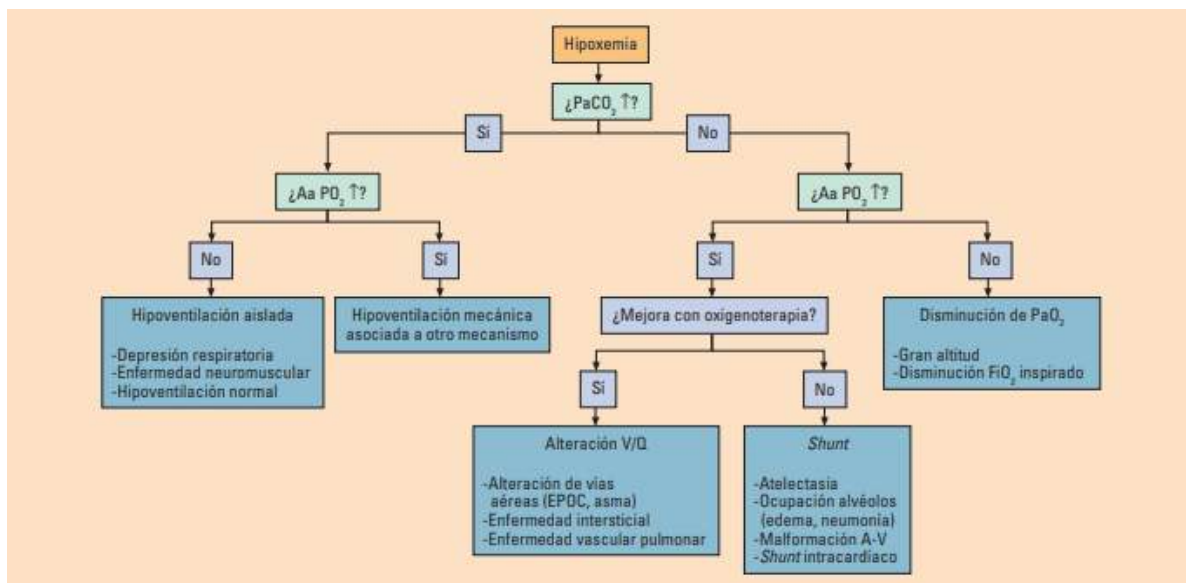
TABLA 1. Causas de insuficiencia respiratoria crónica parcial.

Insuficiencia respiratoria parcial PO ₂ : < 60 mmHg; PCO ₂ : 35-45 mmHg
Alteración de la vía aérea EPOC Asma Bronquiectasias Fibrosis quística
Alteración de la estructura pulmonar Fibrosis pulmonar de cualquier etiología
Alteración de la circulación pulmonar Hipertensión pulmonar Tromboembolismo pulmonar crónico
Disminución crónica de la fracción inspirada de oxígeno Grandes alturas
EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

TABLA 2. Causas de insuficiencia respiratoria global.

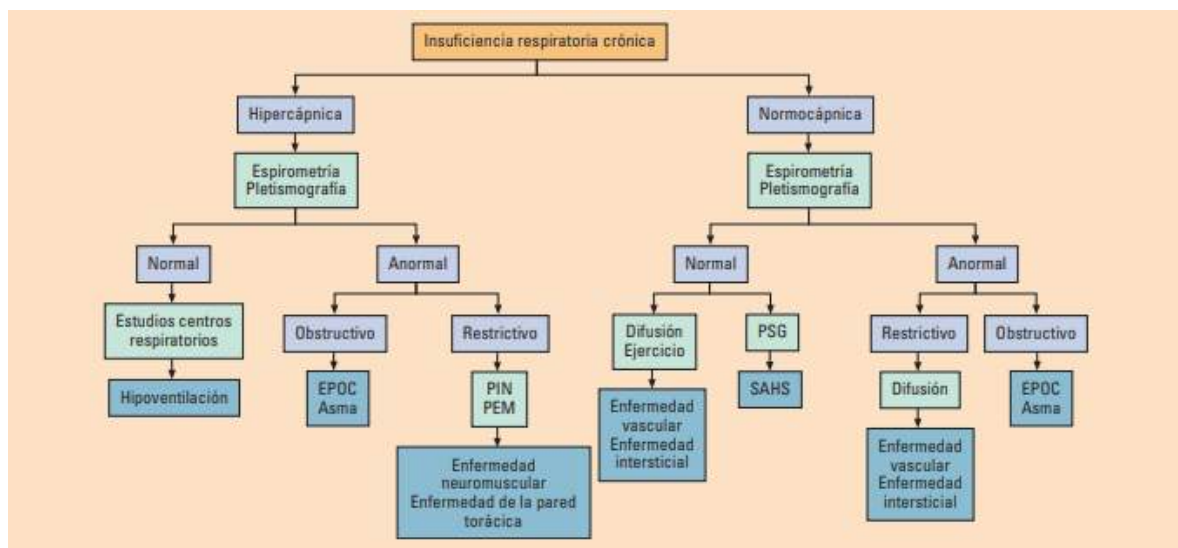
Insuficiencia respiratoria global $PO_2^- < 60$ mmHg; $PCO_2^- > 45$ mmHg
Alteración del control de la respiración Síndrome de hipoventilación-obesidad Hipoventilación alveolar primaria Drogas: sedantes, hipnóticos Alteraciones metabólicas: mixedema Alteraciones del sistema nervioso central: ictus, trauma, infección, neoplasia Alteración de cuerpos carotídeos EPOC avanzada
Alteraciones neuromusculares Distrofias musculares Esclerosis lateral amiotrófica Síndrome Guillain Barré
Alteraciones de la pared torácica Cifoescoliosis Toracoplastia Patología pleural EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Fig. 1. Mecanismos fisiopatológicos de la insuficiencia respiratoria crónica.



AaPO₂: gradiente alvéolo arterial de oxígeno; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; PaCO₂: presión arterial de CO₂; V/Q: ventilación-perfusión.

Fig. 2. Enfoque diagnóstico de la insuficiencia respiratoria crónica.



EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; PEM: presiones espiratorias; PIN: presiones inspiratorias; PSG: polisomnografía; SAHS: Síndrome de apneas-hipoapneas del sueño.

Fonte: LLONTOP, C.; SÁNCHEZ, M. C. P.; NAVARRO, I. F. Insuficiencia respiratoria crónica. *Medicine: Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, v. 10, n. 63, p. 4339-4344, 2010.

■ REFERÊNCIAS

3. PÁDUA, A. I.; ALVARES, F.; MARTINEZ, J. A. B. Insuficiência respiratória. **Medicina (Ribeirão Preto)**, v. 36, n. 2/4, p. 205-213, 2003.
4. HERNÁNDEZ-LÓPEZ, G. D. et al. Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. **Revista del Hospital Juárez de México**, v. 82, n. 1, 2015.
5. LLONTOP, C.; SÁNCHEZ, M. C. P.; NAVARRO, I. F. Insuficiencia respiratoria crónica. **Medicine: Programa de Formación Médica Continuada Acreditado**, v. 10, n. 63, p. 4339-4344, 2010.
6. SANGUINETTI, C. A. **Síndromes en Medicina Interna**. Rosario: Corpus, 2007.

Síndromes do Aparelho Digestivo

SÍNDROME DIARREICA

| Matheus Araújo Borges

RESUMO

A síndrome diarreica é caracterizada pela diminuição da consistência das fezes, geralmente com um aumento no volume. Possui em sua fisiopatologia a alteração dos vários mecanismos de água, eletrólitos e/ou motilidade intestinal. Sua classificação, segundo a duração, está dividida em: agudas < 2 semanas, persistentes de 2-4 semanas; crônicas > 4 semanas. Sua etiologia é multifatorial, podendo ser causada por vírus, bactérias, doença do trato intestinal, doenças metabólicas, dentre outras. O quadro clínico pode ser caracterizado por dor abdominal, tenesmo retal, febre, náuseas, vômitos, perda de peso, incontinência anal e urgência defecatória. No exame semiológico, deve-se analisar estado de hidratação, exame físico completo do abdômen, cicatrizes cirúrgicas e fístulas enterocutâneas, manifestações extraintestinais e estado imunológico do paciente. No que tange ao diagnóstico localizatório, pode-se dividir em diarreia alta (envolvimento do delgado) e diarreia baixa (comprometimento retocolônico). A primeira cursa fezes volumosas, com restos de partículas de alimentos não digeridos. No caso da segunda, notam-se fezes de baixo volume fecal, cor marrom-escuro, acompanhada de esforço retal e tenesmo.

Palavras-chave: Síndrome, Diarreia, Semiologia.

■ DEFINIÇÃO:

É a diminuição da consistência das fezes, geralmente com um aumento no volume (N: 100-200g / dia) devido a um aumento no conteúdo líquido do próprio, muitas vezes associado a um maior número de movimentos intestinais diários.

■ FISIOPATOLOGIA:

É produzida por uma alteração dos vários mecanismos de água e eletrólitos e/ou motilidade intestinal.

- A diarreia secretora é produzida por alterações no transporte de íons no epitélio intestinal (menor absorção de NaCl e maior excreção de cloretos), devido à presença de mediadores anormais (enterotoxinas, medidas inflamatórias, neuropeptídeos, ácidos biliares, laxantes, etc.) que produzem um aumento celular em cAMP, cGMP, Ca e protein kinases.
- A diarreia exsudativa é devida à secreção intestinal anormal de muco, sangue e exsudato proteico como consequência da inflamação da mucosa.
- Na diarreia motora, a hipermotilidade intestinal diminui o tempo de contato do conteúdo do fluido intestinal com a superfície epitelial absorptiva.
- A hipomotilidade intestinal também causa diarreia associada ao crescimento excessivo de bactérias. A associação dos mecanismos citados é frequente: diarreia mista.

Classificação segundo a duração:

- Agudas: menos de 2 semanas de evolução;
- Persistentes: de 2 a 4 semanas;
- Crônicas: mais de 4 semanas.

Diarreia aguda

Etiologias principais:

- Bacteriana;
- Toxinfecções alimentares;
- Ingesta Hiperosmolar;
- Medicamentos;
- Isquemia Intestinal.

Diarreia crônica

A diarreia crônica deve sempre ser estudada.

Principais etiologias da diarreia crônica:

- Síndrome do intestino irritável associada à síndrome de má absorção;
- Infecções crônicas: por bactérias, micobactérias, parasitas e fungos;
- Doença inflamatória intestinal: colite ulcerosa, Crohn;
- Indeterminado;
- Enterite e/ou colite radiogênica;
- Tumores de cólon;
- Medicamentos: antibióticos, álcool, laxantes, antiácidos, anti-hipertensivos, sorbitol, AINEs;
- Endócrinas: hipertireoidismo, diabetes mellitus, hipoparatiroidismo, doença de Addison;
- Secundárias a cirurgias: ressecções gástricas, intestinais, colecistectomia;
- Tumor neuroendócrino;
- Alergia a certos alimentos;
- Diarreia idiopática crônica;
- Associado ao HIV.

Sinais e sintomas associados:

- Dor abdominal;
- Tenesmo retal;
- Febre: Infecção, Retocolite ulcerativa, Crohn, linfoma, tireotoxicose, Whipple, etc;
- Náusea, vômito: tóxico, infecções, etc;
- Perda de peso, hiporexia: má absorção, neoplásica, imunocomprometido, Crohn, etc;
- Manutenção de peso, apetite normal: funcional (S. intestino irritável, etc.);
- Aumento do apetite: algumas crianças celíacas, tireotoxicose;
- Transtornos mentais;
- Incontinência anal: neuropatia diabética, disfunção do esfíncter anal, cirurgia pós-anal, etc;
- Urgência defecatória: S. intestino irritável, retite.

Exame semiológico:

- Analisar o estado de hidratação;
- Exame semiológico do abdômen;
- Cicatrizes cirúrgicas;
- Marcas de radioterapia abdominopélvica (enterite actínica);
- Fístulas enterocutâneas (doença de Crohn, etc.);
- Distensão abdominal: associada a meteorismo: S. intestino irritável, associada à diminuição de ruídos de fluido de ar, dor e aumento da tensão abdominal: megacólon tóxico, associado à desnutrição: má absorção de S.;
- Dor palpatória: mesogástrica, comprometimento do intestino delgado, na estrutura do cólon;
- Massa abdominal: neoplasia, tumor inflamatório;
- Esplenomegalia: linfoma, AIDS, Whipple, etc.;
- Sopros vasculares: isquemia intestinal;
- Hepatomegalia. Metástase, AIDS, etc.;
- Manifestações extraintestinais: dermatológicas, oftalmológicas, oral, trauma, rim, neurológico, fígado, sistema linfoganglionar, etc.;
- Estado imunológico do paciente: redução de peso, candidíase oral, etc.

Diagnóstico de localização

Diarreia alta (envolvimento do intestino delgado):

- Fezes volumosas;
- Dor periumbilical, geralmente com cólica;
- Fezes aquosas, espessas ou gordurosas;
- Marrom-claro;
- Evacuações intestinais frequentes;
- Contém partículas de alimentos não digeridas;
- Mau cheiro.

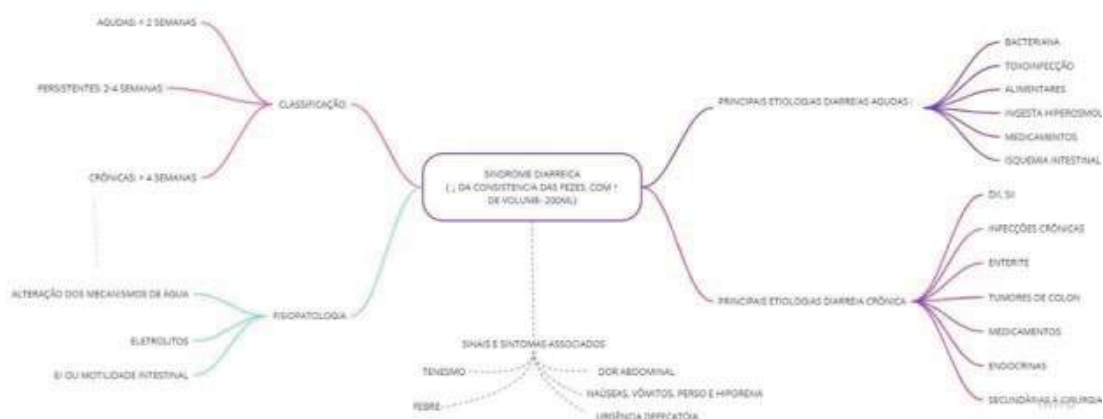
Diarreia baixa (comprometimento retocolônico):

- Baixo volume fecal;
- Fezes líquidas ou moles;
- Cor marrom-escuro;
- Presença de muco, pus ou sangue;
- Evacuações intestinais muito frequentes;
- Esforço retal e tenesmo;

- Dor no quadrante colônico ou abdômen inferior;
- Alívio da dor com evacuações.

Obs: Todo paciente com diarreia deve estar em jejum 24 horas. A diarreia osmótica cessa com esta medida, em caso de mudança, a diarreia secretora geralmente persiste.

FIGURA 1 - MAPA MENTAL SÍNDROME DIARREICA.



■ REFERÊNCIAS

1. SANGUINETTI, C. A. **Síndromes em Medicina Interna**. Rosario: Corpus Editorial y Distribuidora, 2007.
2. PORTO & PORTO. **Exame clínico: bases para a prática médica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
3. MONTENEGRO M. L. **Grandes Síndromes Clínicas**. Salvador: Editora Sanar, 2021.

SÍNDROME DISABSORTIVA

Matheus Araújo Borges

RESUMO

A síndrome disabsortiva é evidenciada devido ao aparecimento de manifestações clínicas em decorrência da absorção defeituosa. A sua fisiopatologia é marcada por diferentes estágios do processo de absorção que irão comprometer a absorção dos nutrientes. Durante anamnese do paciente, são essenciais a busca dos sinais e sintomas que acompanham o quadro (hiporexia, fraqueza, astenia, febre, sintomas gastrintestinais, hematológicos, osteoarticulares e metabólicos) e o esclarecimento da história familiar e os antecedentes pessoais. No que se refere à história familiar, destaca-se a doença celíaca, fibrose cística e doença de Crohn. No que tange aos antecedentes pessoais, deve-se dar atenção às cirurgias anteriores, ao consumo de álcool, drogas e medicamentos, à radioterapia pélvica e abdominal, às parasitoses e às doenças metabólicas.

Palavras-chave: Síndrome, Diarreia, Disabsorção.

■ DEFINIÇÃO:

- É o aparecimento de manifestações clínicas em decorrência de absorção intestinal defeituosa de nutrientes, vitaminas, minerais, oligoelementos, secreções digestivas, produzido por inúmeros processos patológicos.

■ FISIOPATOLOGIA:

- Diferentes estágios do processo de absorção podem ser alterados e, individual e/ou conjuntamente, comprometer a absorção de lipídios, proteínas, carboidratos e outros nutrientes.

a. Estágio Endoluminal (Pré-enteral): o processo digestivo enzimático pode ser alterado em quantidade, qualidade ou por incoordenação entre essas enzimas e o substrato, devido a várias situações que afetam os órgãos responsáveis por tais secreções (gástrico, intestinal, biliar, pancreático) ou o meio intestino inadequado.

b. Estágio Mucosa (Enteral): o epitélio intestinal pode estar totalmente engajado devido a processos patológicos atrofiantes, inflamatórios, infiltrativos, tumores, tumores e ressecções cirúrgicas, ou seletivamente, devido à disfunção celular.

c. Etapa de Transporte (Posenteral): finalmente, o defeito absorptivo pode ser devido a doenças que comprometem os capilares linfáticos e/ou sanguíneos do intestino, responsável pelo transporte do material absorvido.

Quadro clínico

História da família:

- Doença celíaca, fibrose cística, doença de Crohn...

Antecedentes pessoais:

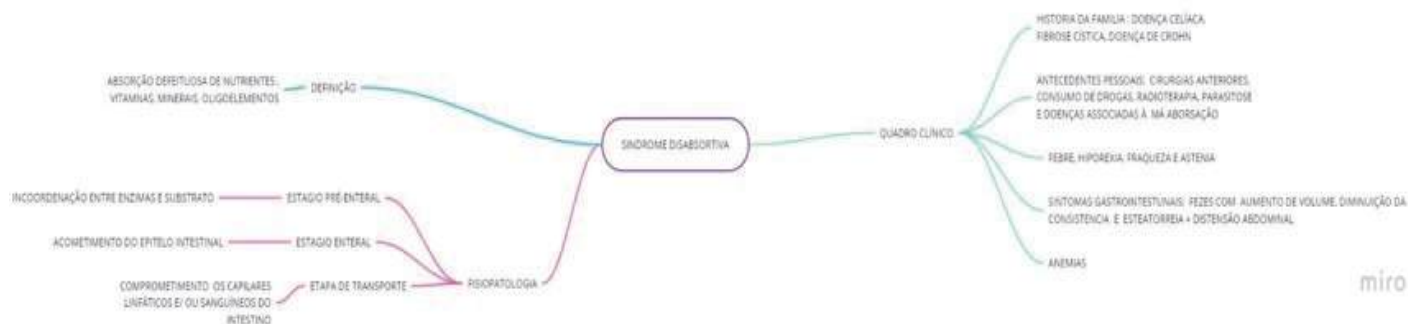
- a. Cirurgias anteriores (gástrica, intestinal, ressecção pancreática, cirurgia do ducto biliar, etc.);
- b. Consumo de drogas (álcool, colchicina, colestiramina, neomicina, metotrexato, ácido mefenâmico, etc.);
- c. Radioterapia (pélvica ou abdominal);
- d. Parasitose (giárdia, etc.);
- e. Em crianças: retardo de crescimento (doença celíaca), patologia broncopulmonar;
- f. Doenças associadas à má absorção: hipertireoidismo, hipotireoidismo, hipoparati-

reoidismo, diabetes mellitus, vasculite, doença do colágeno, AIDS, hepatite autoimune, etc.

Sinais e sintomas:

- Hiporexia, fraqueza, astenia;
- Febre (linfoma, AIDS, Whipple, TBC, Crohn, etc.);
- Gastrointestinais: fezes: aumento de volume, diminuição da consistência (pastosa ou líquida), aparência gordurosa, menor densidade, cheiro de mofo. Distensão abdominal, flatulência, ruídos hidroaéreos aumentados. Dor abdominal (linfoma intestinal, pancreatites, doença de Crohn);
- Hematológico: anemia (má absorção de ferro, ácido fólico e/ou vitamina B12). Púrpura, gengivorragia, epistaxe, metrorragia;
- Osteoarticular: dor óssea, artralgia, fraturas patológicas (devido à osteoporose e / ou osteomalácia);
- Muscular: atrofia muscular, câimbras, tetania, sinal de Trousseau e Chvostek (devido à hipocalcemia, e/ou hipomagnesemia);
- Endócrino: hipopituitarismo, insuficiência suprarrenal, amenorreia, infertilidade, hiperparatiroidismo secundário;
- Neurológico: neuropatia periférica, degeneração cordonal posterior, convulsões, demência, calcificações intracerebrais;
- Pele e apêndices: pigmentação e afinamento da pele, queda de cabelo, fragilidade das unhas, coiloníquia, leuconíquia, boates digitais. Erupção bolhosa (doença de Dowling-Degos, doença celíaca). Eritema nodoso ou pioderma gangrenado (doença de Crohn);
- Tecido celular subcutâneo: diminuição em sua quantidade, edema;
- Olhos: cegueira noturna;
- Sistema respiratório: hiperpneia (se houver acidose metabólica associada à perda de bicarbonato na matéria);
- Renal: litíase renal associada à hiperoxalúria.

FIGURA 2. MAPA MENTAL SÍNDROME DISABSORTIVA.



■ REFERÊNCIAS

1. SANGUINETTI, C. A. **Síndromes em Medicina Interna**. Rosario: Corpus Editorial y Distribuidora, 2007.
2. PORTO & PORTO. **Exame clínico: bases para a prática médica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
3. MONTENEGRO M. L. **Grandes Síndromes Clínicas**. Salvador: Editora Sanar, 2021.

SÍNDROME DISPÉPTICA

| Pedro Freire Guerra Boldrin

RESUMO

A dispepsia é caracterizada por epigastralgia com duração maior ou igual a um mês, a qual pode estar associada a qualquer outro sintoma do trato digestivo alto. É classificada em dispepsia funcional, orgânica e associada a infecção pelo *Helicobacter pylori*. Em geral, a síndrome dispéptica apresenta um quadro clínico de dispepsia, plenitude pós-prandial, saciedade precoce, náuseas e vômitos.

Palavras-chave: Dispepsia, Epigastralgia, *Helicobacter Pylori*.

■ DEFINIÇÃO:

Dispepsia caracteriza-se por dor em região epigástrica com duração de pelo menos um mês. É importante destacar que essa dor pode estar relacionada a qualquer outro sintoma do trato digestivo alto, como, por exemplo: saciedade precoce, plenitude pós-prandial, náusea e vômitos.

Etiologia:

1. As causas da síndrome dispéptica podem ser divididas didaticamente nos seguintes agrupamentos:
 - Dispepsia funcional: ausência de uma doença de base ou achados durante a endoscopia digestiva alta associada à presença de um ou mais dos seguintes sintomas: dor epigástrica, pirose (queimação retroesternal), plenitude pós-prandial e saciedade precoce;
 - Dispepsia orgânica: presença de sintomas dispépticos associados a alterações endoscópicas que justifiquem os sintomas;
 - Dispepsia associada ao *Helicobacter pylori*: presença de sintomas dispépticos com ausência de alterações endoscópicas, porém com pesquisa para *Helicobacter pylori* positiva.

Fisiopatologia:

A fisiopatologia da síndrome dispéptica não está bem elucidada. Atualmente, são aceitas duas hipóteses, sendo a primeira relacionada a um distúrbio da motilidade e complacência gástrica, e a segunda relativa à hipersensibilidade visceral. Conforme a primeira hipótese, os sintomas dispépticos seriam decorrentes de alterações do esvaziamento gástrico (aceleração ou alentecimento), hipomotilidade antral e acomodação gástrica prejudicada. A segunda teoria, por sua vez, propõe um mecanismo fisiopatológico para a dispepsia, que envolve a diminuição do limiar para indução de dor devido ao comprometimento dos mecanorreceptores viscerais.

Quadro Clínico:

Os principais sintomas da síndrome dispéptica são os seguintes:

- Dor em região epigástrica. Deve-se atentar que dor epigástrica episódica severa ou dor em quadrante superior direito com duração de pelo menos 30 minutos é sugestivo de colelitíase sintomática. Além disso, nota-se que dor epigástrica com

irradiação para hipocôndrio, flanco e costas é indicativo de pancreatite;

- Plenitude pós-prandial (sensação desagradável de que a comida fica muito tempo no estômago);
- Vômitos;
- Saciedade precoce (paciente sente o estômago cheio antes de terminar as refeições);
- Pirose (sintoma sugestivo de doença do refluxo gastroesofágico);
- Náusea.

Vale dar ressalva nos sintomas de alarme que são sugestivos de câncer gástrico, sendo eles:

- Odinofagia (dor à deglutição);
- Massa abdominal palpável;
- Disfagia progressiva (dificuldade de progressão do alimento da boca até o estômago, sendo inicialmente para alimentos sólidos, e, posteriormente, para líquidos);
- Perda ponderal;
- Hematêmese;

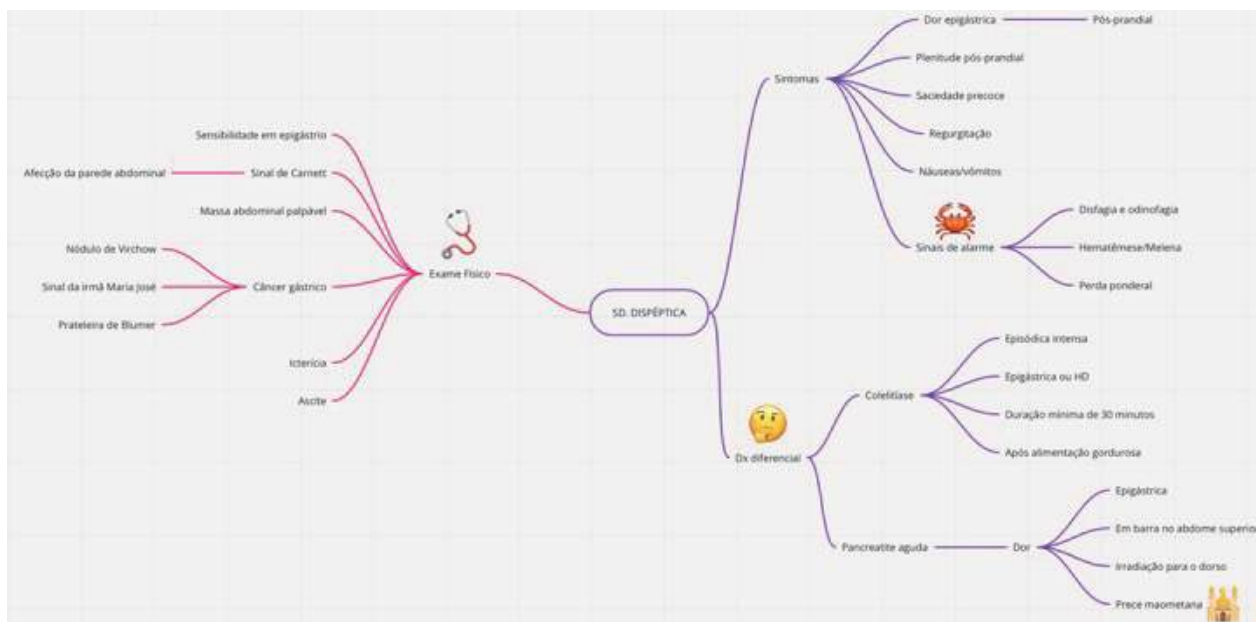
Ao exame físico, evidenciam-se frequentemente os seguintes achados:

- Presença de sensibilidade em região epigástrica;
- Sinal de Carnett, em casos positivos sugere-se dor originada na parede abdominal e não devido à inflamação dos órgãos intra-abdominais;
- Massa abdominal palpável;
- Linfadenopatia supraclavicular esquerda (Nódulo de Virchow), periumbilical (Sinal da Irmã Maria José) ou metástases retais (Prateleira de Blumer) → Sugestivos de câncer gástrico metastático;
- Icterícia;
- Ascite;

Conduta:

- Presença de sinais de alarme ou idade maior que 40 anos: endoscopia digestiva alta associada à biópsia ou teste rápido da urease (pesquisa de *H. pylori*);
- Ausência de sinais de alarme e idade igual ou inferior a 40 anos: investigação através de exames não invasivos (teste da ureia respiratória, sorologia e pesquisa de antígeno fecal);

- Se positivo para infecção pelo *H. pylori*, recomenda-se a erradicação, sendo o esquema inicial: omeprazol 20 mg/dia, claritromicina 500 mg de 12/12 horas e amoxicilina 1 grama de 12/12 horas durante 14 dias;
- Se negativo para infecção pelo *H. pylori*, recomenda-se administrar omeprazol 20 mg/dia.



2.

■ REFERÊNCIAS

- CAMPANA, A. O. **Exame clínico: sintomas e sinais em clínica médica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- PORTO & PORTO. **Semiologia Médica**. 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.
- MARTINEZ, J. B. et al. **Semiologia geral e especializada**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
- SANGUINETTI, C. A. **Síndromes em Medicina Interna**. Rosario: Corpus Editorial y Distribuidora, 2007.

SÍNDROME DO ABDOME AGUDO

| Isabela Garcia Bessa

RESUMO

A síndrome do abdome agudo se conceitua como uma dor súbita na região abdominal, com duração de horas até quatro dias. Classifica-se etiologicamente em cinco categorias: abdome inflamatório, abdome perfurativo, abdome obstrutivo, abdome vascular e abdome hemorrágico. Cada uma dessas se apresenta com um quadro clínico específico, dos quais serão detalhados ao longo do capítulo.

Palavras-chave: Dor Abdominal, Inflamatório, Perfurativo, Obstrutivo, Vascular e Hemorrágico.

■ CONCEITO:

Dor súbita na região abdominal, de origem não traumática, com intensidade variável associada ou não a outros sintomas. Geralmente com duração de horas até quatro dias, não ultrapassando sete dias. Em geral, necessita de intervenção médica imediata, cirúrgica ou não.

A seguir, segue a classificação sindrômica e etiológica do Abdome agudo:

INFLAMATÓRIO	PERFURATIVO	OBSTRUTIVO	VASCULAR	HEMORRÁGICO
Apendicite aguda	Úlcera péptica perforada	Hérnias estranguladas	Trombose de artérias mesentéricas	Rotura de aneurisma de aorta abdominal
Diverticulite	Neoplasia gastrointestinal perforada	Bridas (aderências intestinais)	Infarto esplênico	Gestação e ectópica rota
Pancreatite aguda	Diverticulite perforada	Volvo de sigmoide ou ceco	Torção do grande omento	Cisto ovariano hemorrágico
Colecistite aguda	Perfuração de vesícula biliar	Neoplasia gastrointestinal	Torção do pedículo de cisto ovariano	Rotura de baço
Abscessos intra-abdominais	Apendicite perforada	Íleo biliar	Isquemia intestinal	Endometriose
Doença inflamatória pélvica	Amebíase	Fecaloma	Infarto isquêmico	Necrose tumoral
Peritonites primária ou secundária	Febre tifoide	Obstrução pilórica	Intussuscepção	Corpo estranho (bola de áscaris)

■ ABDOME AGUDO INFLAMATÓRIO

O quadro é causado por processo inflamatório e/ou infeccioso e a dor abdominal é o sintoma mais importante.

Pancreatite aguda

Quadro clínico: dor abdominal inicia em epigástrio e irradia para o dorso, com apresentação “em barra”, presente em 50% dos casos, associada à icterícia ou não. Os vômitos são frequentes e precoces, devido à compressão do pâncreas sobre o duodeno e/ou estômago. A distensão abdominal é comum. Paciente geralmente em mal estado geral e nos casos graves pode haver hipovolemia, hipotensão arterial, taquicardia, sudorese, febre, torpor, disfunção de múltiplos órgãos e coma.

Sinais: Cullen (equimose periumbilical) e Grey Turner (equimose em flancos), devido à hemorragia retroperitoneal (localização do pâncreas).

Apendicite aguda

É a causa mais comum de Abdome Agudo.

Quadro clínico: dor inicia com localização vaga em região de epigástrio ou mesogástrio (causada pela obstrução da luz apendicular e pela distensão da sua parede), com posterior

migração para uma localização mais precisa em Fossa Ilíaca Direita (FID) à medida que se define peritonite local. Este processo pode evoluir em poucas horas ou até um dia. A dor piora a movimentação e o paciente adota posições antálgicas. Pode se associar com hiporexia e náuseas/vômitos.

Sinais:

- Blumberg apresenta-se como dor à descompressão brusca em FID no ponto de McBurney, indicando peritonite, com sensibilidade de 50-94% e especificidade de 75-86% para o diagnóstico de apendicite aguda;
- Rovsing apresenta-se como dor em FID durante palpação profunda de Fossa Ilíaca Esquerda, indicando peritonite, com sensibilidade de 7-68% e especificidade de 58-96% para apendicite aguda;
- Pode-se palpar no exame físico o plastrão em FID, correspondendo a uma massa formada por epíplon e alças intestinais que objetivam bloquear o processo inflamatório local para que ele não se estenda para a cavidade;
- O sinal do Psoas é positivo quando ocorrer dor na FID durante a flexão da coxa direita (sensibilidade de 13-42% e especificidade de 79-97%) e o sinal do Obturador quando fletir e abduzir membro inferior direito em decúbito dorsal (sensibilidade de 8% e especificidade de 94%); Significa irritação dos músculos psoas ou obturador devido à proximidade anatômica do processo inflamatório/infeccioso no apêndice.
- O sinal de Dunphy está presente quando o paciente sente muita dor ao percutir o abdome ou ao tossir e indica peritonite (sensibilidade de 50-85% e especificidade de 38-79%);
- O sinal de Kallás apresenta dor na fossa ilíaca ao bater o calcanhar direito contra o chão em pé, sem sapatos;
- O sinal de Lennander se caracteriza pela dissociação entre as temperaturas axilar e retal em mais de 1°C.

Colecistite aguda

Quadro clínico: dor em cólica, localizada em hipocôndrio direito com irradiação para epigástrio. Desencadeada na maioria das vezes por ingestão de alimentos gordurosos ou farináceos, pois a dor da cólica biliar é causada pelo espasmo do ducto cístico, desencadeado pelo estímulo da colecistoquinina durante a alimentação. Mais comum em mulheres. A dor em quadrante superior direito possui especificidade de 1-97% e sensibilidade de 60-98%, já a febre pode se manifestar com especificidade 37-83% de e sensibilidade de 29-44%.

Sinais: o sinal do exame físico é o Murphy, com interrupção da inspiração após palpação profunda de hipocôndrio direito no ponto cóstico. Com sensibilidade de 48-97% e especificidade de 48-98% para o diagnóstico de colecistite aguda.

Colangite

Quadro clínico: dor no hipocôndrio direito, febre e icterícia (Tríade de Charcot), e quando não tratada pode evoluir para confusão mental e hipotensão, que caracterizam a Pêntade de Reynolds. Tem como fisiopatologia a obstrução do ducto biliar principal, seguida de infecção secundária, a qual irá acometer o fígado e disseminar-se por todo o organismo, evoluindo para quadros graves e potencialmente letais.

Diverticulite aguda

Quadro clínico: dor em Fossa Ilíaca Esquerda (sensibilidade 22%, especificidade 98%), assemelha-se à apendicite, porém do lado esquerdo do abdome. Possui sintomatologia variável, pois depende da localização do divertículo. Pode estar associada com disúria, polaciúria e dor em fundo de saco ao toque retal. Mais comum em pacientes com mais de 50 anos. Tem como etiologia uma inflamação e infecção do divertículo, geralmente decorrente da oclusão do seu óstio por fezes ou resíduos alimentares, podendo levar até à perfuração. Pode evoluir com pneumoperitônio se perfurado para a cavidade abdominal, abscessos em flanco ou bloqueios abdominais.

■ ABDOME AGUDO OBSTRUTIVO

Causado por obstrução mecânica ou por alteração na motilidade do trato gastrointestinal (chamada obstrução funcional).

Adultos jovens e de meia-idade podem encontrar-se obstruídos por aderências, hérnias ou doenças inflamatórias intestinais. Já em pacientes idosos, devemos pensar em causas neoplásicas, fecalomas, diverticulite e, também, hérnias.

Quadro clínico: dor em cólica difusa pelo abdome, distensão abdominal, vômitos e parada de eliminação de flatos e fezes. Os vômitos são inicialmente com conteúdo gástrico, seguido de bile, chegando até a característica fecaloide. Ao exame, o paciente costuma encontrar-se desidratado tanto pelos vômitos quanto pela perda de líquido para o terceiro espaço, causado pela obstrução. Pode apresentar-se com hipotensão e taquicardia.

Sinais:

- Peristaltismo visível: sensibilidade de 6% e especificidade de 100%.
- Distensão abdominal: sensibilidade de 58-67% e especificidade de 89-96%.
- Rigidez abdominal: sensibilidade de 6-18% e especificidade de 75-99%.
- Aumento dos RHA: sensibilidade de 40-42% e especificidade de 89-94%.

O exame abdominal apresenta-se com dor difusa à palpação e timpanismo à percussão. Os ruídos hidroaéreos (RHA) podem estar aumentados com timbre metálico em um primeiro momento, tornando-se abolidos à medida que o quadro se agrava. No toque retal devem ser pesquisadas massas retais, fecalomas e se há fezes na ampola. Avaliar região inguinal para pesquisa de hérnias inguinais ou incisionais.

■ ABDOME AGUDO PERFURATIVO

Quadro clínico: costuma iniciar com dor abdominal intensa e de início abrupta, levando à rápida procura de atendimento médico, associada a náuseas e vômitos. Febre pode estar presente e associar-se a sinais de sepse e/ou choque. A dor pode também ser localizada, caracterizando casos de Peritônio Bloqueado, em que as demais vísceras abdominais contêm a disseminação dos conteúdos extravasados para o restante da cavidade.

Sinais: o abdome costuma encontrar-se rígido e doloroso difusamente. Os ruídos hidroaéreos costumam estar diminuídos pelo íleo parálítico decorrente da irritação peritoneal (Lei de Stokes).

Perfuração de úlcera péptica

Quadro clínico: epigastralgia de longa data com piora recente, ou o paciente estava fazendo uso de anti-inflamatório não esteroide e teve início súbito da dor. Geralmente, a dor apresenta-se inicialmente no andar superior, rapidamente generalizando-se para todo o abdômen. Associada a náuseas, vômitos. Dependendo do tempo de perfuração e contaminação da cavidade abdominal, o paciente poderá apresentar-se em sepse, com hipotensão, taquicardia, sudorese e baixa diurese.

Sinais: ao exame físico pode haver distensão abdominal, com ruídos hidroaéreos reduzidos ou abolidos. É possível identificar o sinal de Jobert (perda da maciez à percussão na projeção hepática), que poderá ser confirmado pela presença do pneumoperitônio na radiografia ortostática do tórax (com cúpulas diafragmáticas).

■ ABDOME AGUDO VASCULAR

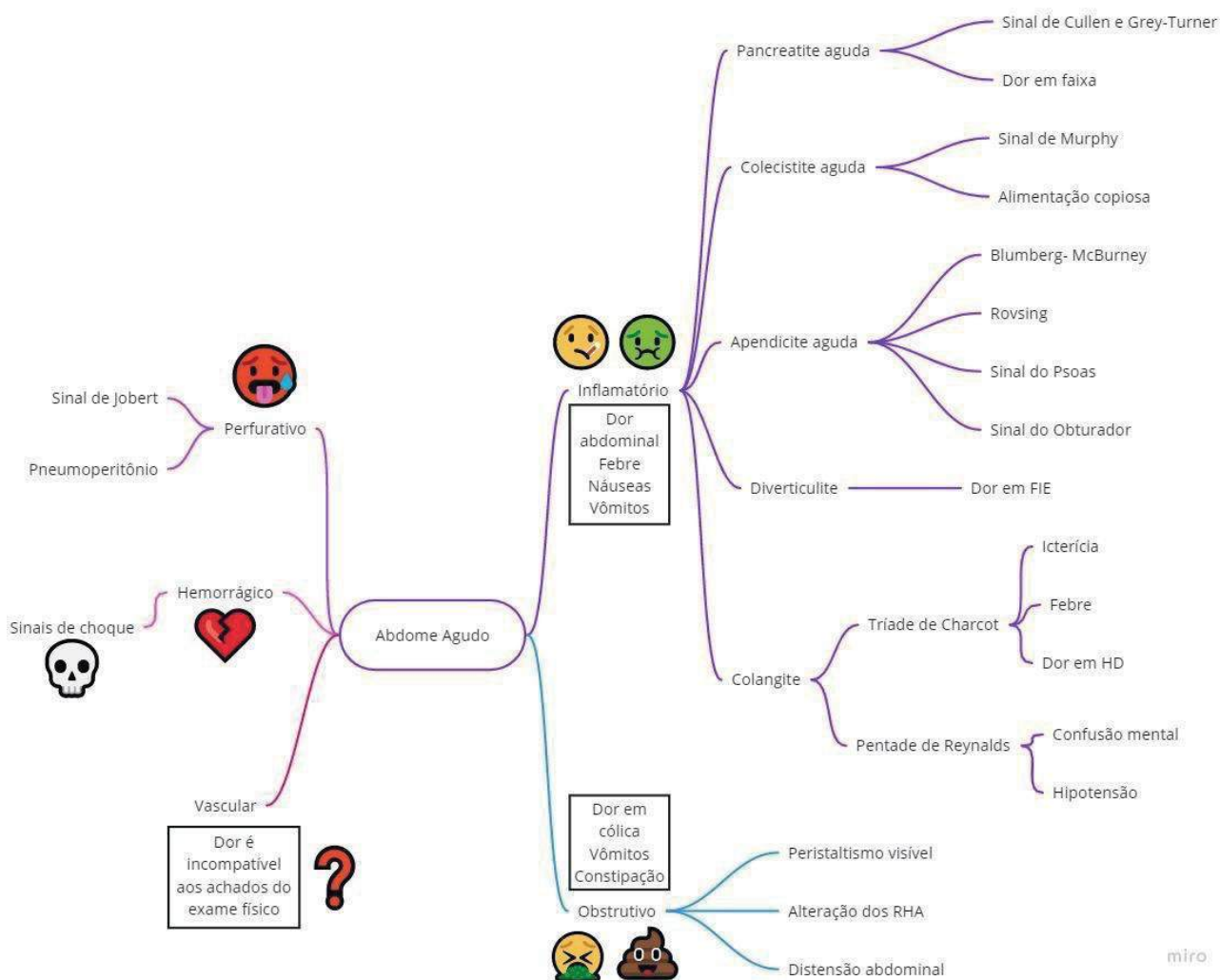
Ocorre quando há sofrimento de uma víscera por interrupção súbita do aporte sanguíneo para esse órgão. O evento pode ter causa oclusiva (embolia ou trombose) ou não oclusiva (importante diminuição do débito cardíaco). As principais artérias envolvidas na irrigação do trato gastrointestinal são o Tronco Celíaco e as Artérias Mesentérica Superior (AMS) e Mesentérica Inferior (AMI). Presença de comorbidades como arritmias cardíacas, miocardiopatia dilatada, doença aterosclerótica coronariana ou em artérias de membros inferiores elevam a suspeição diagnóstica de infarto intestinal.

O quadro clínico costuma apresentar dor abdominal de intensidade variável, aguda e progressiva. Náuseas, vômitos, diarreia transitória, anorexia e melena podem estar presentes. O exame físico costuma não ser compatível com a exuberância da dor abdominal, podendo exibir apenas diminuição dos ruídos hidroaéreos e discreta distensão abdominal em um primeiro momento. A progressão do quadro pode cursar com sinais de peritonite e falência cardíaca.

■ ABDOME AGUDO HEMORRÁGICO

Consiste em sangramentos intracavitários causando quadro de dor abdominal súbita, de localização difusa, associada a sinais de choque hemorrágico. Inicialmente o paciente pode apresentar-se taquicárdico, com posterior evolução para hipotensão, sudorese fria, palidez e agitação. Os sinais de Cullen e Grey Turner podem estar presentes. Suspeita-se de gestação ectópica rota em mulheres em idade fértil com atraso menstrual e de rotura de aneurisma de aorta abdominal em pacientes com massas abdominais pulsáteis.

A ausculta abdominal de sopros para detectar aneurisma na aorta abdominal possui uma sensibilidade de 11% e uma especificidade de 95%.



■ REFERÊNCIAS

1. BRUNETTI, A.; SCARPELINI, S. Abdômen Agudo. **Medicina (Ribeirão Preto. Online)**, v. 40, n. 3, p. 358, 2007.
2. CADENAS, J. A. A.; DE LA TORRE ESPÍ, M. Diagnóstico y tratamiento del dolor abdominal agudo (abdomen agudo) en Urgencias. **Protocolos diagnósticos y terapéuticos de Medicina Pediátrica de Urgencias**, Sociedad Española de Urgencias Pediátricas, v. 1, p. 197-213, 2020.
3. PATTERSON J. W.; KASHYAP S.; DOMINIQUE E. Acute Abdomen. [Updated 2021 Jul 14]. In: **StatPearls** [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
4. MARTINEZ, J. B.; DANTAS, M.; VOLTARELLI, J. C. **Semiologia geral e especializada**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
5. MCGEE, S. **Evidence-based physical diagnosis**. St. Louis: Saunders Elsevier, 2007.

SÍNDROME DE HIPERTENSÃO PORTAL

| Isabela Garcia Bessa

RESUMO

A síndrome de hipertensão portal é causada por um aumento da pressão venosa portal, devido a uma resistência vascular e/ou aumento do fluxo sanguíneo portal. Os principais fatores etiológicos estão divididos conforme a localização anatômica, ou seja, podem ser pré-hepáticos, intra-hepáticos ou pós-hepáticos. Os principais sinais e sintomas são: esplenomegalia, varizes de esôfago, ascite, peritonite bacteriana espontânea, aumento dos plexos hemorroidários e encefalopatia hepática, dos quais estão correlacionados de forma clínico-patológica ao longo do capítulo.

Palavras-chave: Hipertensão Portal, Ascite, Esplenomegalia.

■ FISIOPATOLOGIA:

Aumento patológico da pressão venosa portal. Considera-se normal o gradiente de pressão entre a veia porta e veia cava inferior de 1 a 5 mmHg, e a hipertensão portal é significativa quando esse gradiente passa de 10 a 12 mmHg. Esse aumento se deve a uma resistência vascular e/ou aumento do fluxo sanguíneo portal (devido à circulação hiperdinâmica ou vasodilatação esplênica). Esses fatores podem estar situados no próprio órgão, antes ou depois, gerando a seguinte classificação:

I. Pré-hepática

II. Intra-hepática

- a) Pré-sinusoidal;
- b) Sinusoidal;
- c) Pós-sinusoidal.

III. Pós-hepática

Estão envolvidos na HP pós-hepática os compartimentos vasculares que recebem o fluxo sanguíneo portal ao saírem do fígado, como as veias cavas e o coração. Já na HP pré-hepática, estão envolvidas a veia porta ou tributárias, antes de alcançar o fígado, como veias mesentéricas e esplênica.

Principais etiologias:

1. Aumentam a resistência vascular:

Pré-hepática: trombose/transformação cavernomatosa da veia porta, trombose da veia esplênica.

Intra-hepática:

- a) Pré-sinusoidal:** esquistossomose mansônica, sarcoidose (fase inicial), fibrose hepática congênita, doenças mieloproliferativas e mielofibrose, hipertensão portal idiopática, hepatotoxicidade crônica por arsênio, cirrose biliar primária (fase inicial), colangite esclerosante primária (fase inicial), transformação nodular parcial.

b) Sinusoidal ou Pós-sinusoidal: cirrose hepática, metotrexato, hepatite alcoólica, hipervitaminose A, fibrose septal incompleta, hiperplasia nodular regenerativa, doença veno-oclusiva, obstrução da veia hepática.

Pós-hepática: síndrome de Budd-Chiari, pericardite constrictiva, regurgitação tricúspide, insuficiência cardíaca direita, obstrução de veia cava inferior.

2. Aumentam o fluxo portal:

Fístula venosa arterioportal (intra-hepática, intraesplênica ou esplênica), hemangiomatose capilar esplênica.

Sinais e sintomas:

- Esplenomegalia;
- Varizes de esôfago: quando sangram, manifestam-se como hemorragias digestivas altas. A hipertensão gera uma mudança da circulação profunda, na qual o sangue deixa o sistema porta pela veia gástrica direita e gástricas curtas, alcançando as esofagianas, isso gera as varizes gástricas e esofágicas;
- Ascite;
- Peritonite bacteriana espontânea;
- Aumento dos plexos hemorroidários: quando sangram, se manifestam como hemoquequia;
- Encefalopatia hepática.

Correlação clínico-patológica:

Ascite: comum nos bloqueios intra-hepáticos por cirrose e rara na hipertensão pré-hepática. Na cirrose, há aumento de pressão hidrostática devido à hipertensão venosa. Há menor produção de albumina, diminuindo a pressão coloidosmótica. Esses dois fatores favorecem a saída de líquido para a cavidade abdominal. O sistema hemodinâmico interpreta isso tudo como volume plasmático ineficaz (queda de pressão arterial) por conta da hemodiluição, hiponatremia e hipoosmolaridade, ativando sistemas (renina-angiotensina-aldosterona, hormônio antidiurético e nervoso simpático) que favoreçam a retenção de sódio e água, piorando ainda mais a ascite.

Peritonite Bacteriana Espontânea (PBE): é uma infecção bacteriana (*Streptococcus sp*, *Escherichia coli* e *Klebsiella sp*) que surge no líquido ascítico quando não há uma fonte evidente de infecção intra-abdominal cirurgicamente tratável. Manifesta-se por

meio de febre e dor abdominal. Os fatores predisponentes são: crescimento bacteriano acentuado, associado à deterioração da barreira intestinal, menor motilidade intestinal, alterações na defesa imunológica local e menor atividade de destruição bacteriana.

Esplenomegalia: devido à estase venosa na circulação da veia esplênica ou por doença base (por exemplo: esquistossomose).

Sopro venoso umbilical: Síndrome de Cruveilhier-Baumgarten.

Fígado aumentado: de consistência e de tamanho variável conforme a etiologia.

Hemorroidas: hipertensão gera uma mudança da circulação profunda, provocando uma circulação colateral do tipo cava inferior, na qual aumenta os plexos hemorroidários.

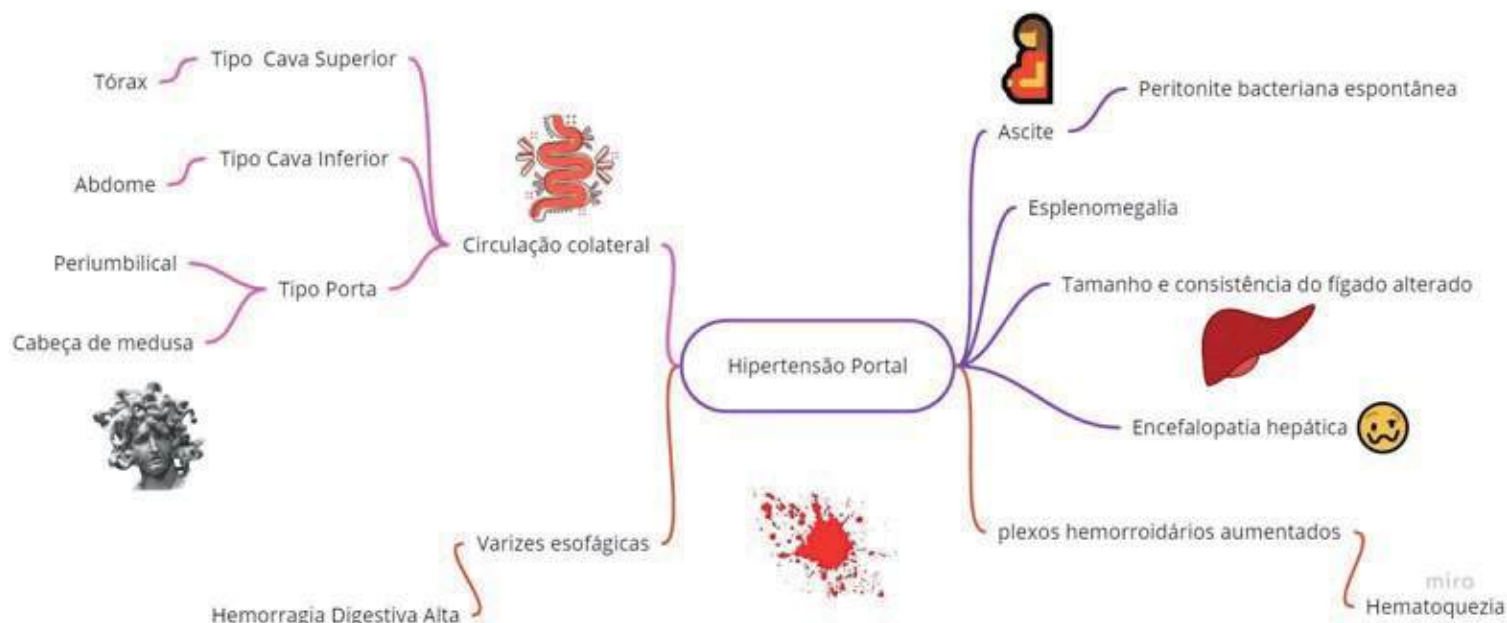
Encefalopatia hepática: a disfunção hepática reduz a depuração de toxinas, elevando a concentração circulante dessas. A principal neurotoxina é a amônia, proveniente dos enterócitos, que realiza o metabolismo da glutamina, de bactérias colônicas responsáveis pelo catabolismo de proteínas alimentares e da ureia secretada no lúmen intestinal. As principais manifestações clínicas são agressividades, agitação psicomotora, sonolência, letargia, hipertonia, reflexos motores exacerbados e o flapping (tremor na mão após hiperextensão do punho).

Circulação colateral superficial:

Tipo porta: rede venosa vicariante principalmente nas regiões periumbilicais, epigástricas e na face anterior do tórax (“cabeça de medusa”).

Tipo cava superior: aumento do fluxo venoso em vasos colaterais com direção descendente, com rede venosa vicariante principalmente no tórax.

Tipo cava inferior: rede venosa vicariante principalmente nas epigástricas inferiores e superficiais da parede abdominal com direção ascendente.



■ REFERÊNCIAS

1. MERULA, M. et al. Ascite e hipertensão portal: diagnóstico e manejo atuais. Revista Científica HGDA, v. 1, n. 1, 2018.
2. SANTOS, C. N.; COSAC, L. M. D. P. Encefalopatia hepática etiologia, sintomatologia, fisiopatologia e manejo clínico. Brazilian Journal of Development, v. 6, n. 10, p. 76197-76208, 2020.
- 3.
4. REIS, S. P. et al. Ascite: complicação da cirrose. Cadernos da Medicina-UNIFESO, v. 2, n. 1, 2019.
5. MARTINEZ, J. B.; DANTAS, M.; VOLTARELLI, J. C. Semiologia geral e especializada. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

SÍNDROME INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA

| Pedro Freire Guerra Boldrin

RESUMO

Síndrome de insuficiência hepática aguda é caracterizada por lesão hepatocelular com surgimento de encefalopatia e coagulopatia, sendo classificada em hiperaguda, aguda e subaguda. Em geral, a síndrome de insuficiência hepática apresenta um quadro clínico de confusão mental leve a grave, *asterixis*, choque circulatório, hipoglicemia, predisposição a infecções, insuficiência renal aguda e coagulopatia.

Palavras-chave: Insuficiência Hepática, Encefalopatia, Coagulopatia.

■ DEFINIÇÃO:

Síndrome insuficiência hepática aguda é caracterizada por um conjunto de sinais e sintomas de início súbito caracterizado por lesão hepática aguda grave, encefalopatia e tempo de protrombina elevado (INR $\geq 1,5$) em um paciente sem doença hepática preexistente. Conforme a temporalidade, a síndrome de insuficiência hepática aguda pode ser classificada em:

- Hiperaguda – o tempo entre a encefalopatia e os sintomas são de 7 dias (nível sérico elevado de AST/ALT e reduzido de bilirrubinas);
- Aguda - o tempo entre a encefalopatia e os sintomas são de 8 a 28 dias (nível sérico reduzido de AST/ALT e elevação de bilirrubinas);
- Subaguda - o tempo entre a encefalopatia e os sintomas são de 5 a 26 semanas (nível sérico reduzido de AST/ALT e elevação de bilirrubinas).

Etiologia:

As causas da síndrome insuficiência hepática aguda podem ser divididas didaticamente nos seguintes agrupamentos:

- Infeciosas
 - Hepatite A-E
 - Citomegalovírus
 - Vírus Epstein-Barr
 - Vírus do herpes tipo 1, 2 e 6
- 1.
 - Doenças metabólicas
 - Doença de Wilson
 - Síndrome HELLP
 - Síndrome de Reye
 - Galactosemia
 - Esteatose hepática aguda da gravidez
 - Medicamentosa
 - Paracetamol
 - Cetoconazol

- Valproato
- Tetraciclina
- Doenças cardiovasculares
 - Insuficiência cardíaca
 - Síndrome de Budd-Chiari
 - Trombose da Veia Porta (TVP)
 - Doença veno-oclusiva

Fisiopatologia:

A fisiopatologia da síndrome de insuficiência hepática aguda é determinada pela doença de base. Em relação a causas infecciosas, nota-se que o vírus da hepatite A promove um efeito citopático direto, ocasionando uma lesão hepatocitária. No tocante a causas medicamentosas, destaca-se que o paracetamol promove a formação de metabólitos tóxicos por meio do citocromo P450 2E1. Quanto às doenças cardiovasculares, percebe-se uma diminuição do fluxo sanguíneo hepático ou isquemia (hipotensão grave e insuficiência cardíaca).

A síndrome insuficiência hepática crônica é multifatorial. Vale dar ressalva, que o consumo de álcool é a causa mais prevalente, sendo caracterizado por induzir esteatose hepática, estresse oxidativo, toxicidade mediada por acetaldeído e inflamação induzida por citocinas e quimiocina.

A agudização da síndrome de insuficiência hepática crônica é induzida por fatores precipitantes, tais como: infecções bacterianas, consumo de álcool e reativação do vírus da hepatite B. Tais fatores desencadeiam uma excessiva resposta inflamatória sistêmica, a qual induz disfunção celular, imunopatologia e disfunção de múltiplos órgãos.

Quadro clínico:

Os principais sintomas da síndrome insuficiência hepática aguda são os seguintes:

- Hipoglicemia (diminuição da glicogenólise e gliconeogênese, e redução do metabolismo da insulina);
- Distúrbios ácidos- básicos: alcalose (acúmulo de amônio) e acidose (acúmulo de lactato oriundo da redução do metabolismo hepático e déficit da microcirculação);
- Encefalopatia hepática (acúmulo de amônio, e por consequência, desregulação da neurotransmissão glutamatérgica, gabaérgica e serotoninérgica);
- Herniação cerebral (edema cerebral devido às elevadas concentrações de amônia

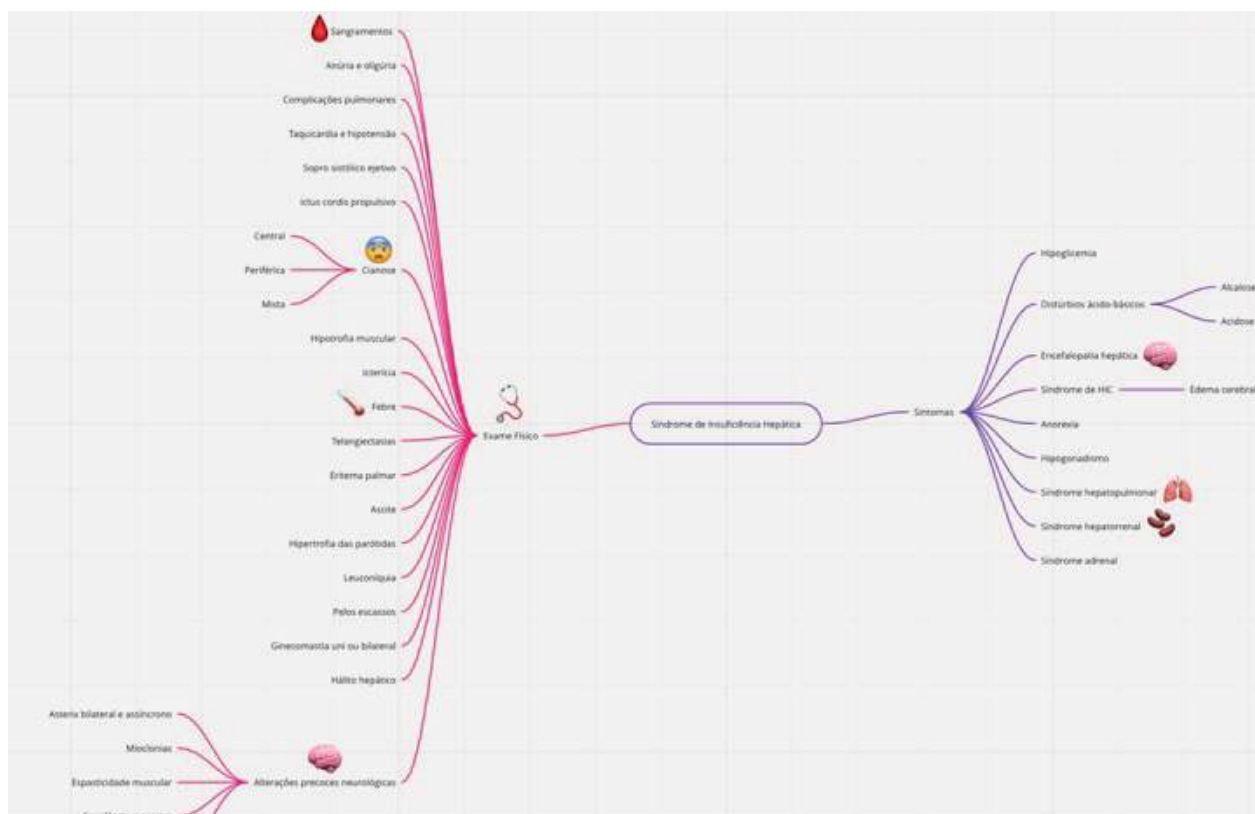
arterial);

- Anorexia;
- Hipogonadismo;
- Síndrome hepatopulmonar (insuficiência hepática, hipoxemia e vasodilatação pulmonar);
- Síndrome hepatorenal (redução da perfusão renal);
- Síndrome adrenal (ativação do sistema renina angiotensina aldosterona e, por consequência, vasoconstrição regional).

Ao exame físico, evidenciam-se frequentemente os seguintes achados:

- Sangramentos (redução da produção de fatores de coagulação, exceto fator VIII, e aumento da síntese de fibrinolisinases);
- Anúria e oligúria (síndrome hepatorenal);
- Complicações pulmonares (vasodilatação intrapulmonar e shunt arteriovenoso);
- Taquicardia e hipotensão (vasodilatação e diminuição da resistência vascular periférica ocasionando hipovolemia relativa e falha de alto débito);
- Sopro sistólico ejetivo;
- Ictus precordial impulsivo;
- Cianose central, periférica e mista;
- Diminuição da massa muscular (déficit na síntese de proteína tecidual);
- Icterícia (incapacidade de metabolizar bilirrubinas);
- Febre (sugestivo de cirrose alcoólica descompensada);
- Telangiectasia em região superior de tórax, pescoço, face, antebraço e dorso das mãos (aumento da concentração de estrógeno em função da diminuição da metabolização hepática);
- Ascite;
- Aumento das parótidas;
- Eritema palmar (hiperestrogenismo e extensa coleção de anastomoses arteriovenosas);
- Leuconíquia (proliferação do tecido conjuntivo entre a unha e o osso, resultando na diminuição da vascularização no plexo subpapilar);
- Redução da pilificação em região de face, tórax e axila;

- Ginecomastia unilateral ou bilateral (hiperestrogenismo, ocasionando hiperplasia da glândula, ou oriundo da utilização de espironolactona, que promove redução nos níveis séricos de testosterona e diminuição da atividade do receptor androgênico hepático);
- Hálito hepático (produtos nitrogenados de baixo peso molecular, como, por exemplo: mercaptanos);
- Alterações precoces no exame neurológico;
 - Asterixe bilateral e assíncrono (supressão do sistema reticular ativador ascendente ou envolvimento do trato piramidal);
 - Mioclonias;
 - Espasticidade muscular;
 - Sonolência excessiva;
 - Marcha atáxica;



■ REFERÊNCIAS

- CAMPANA, A. O. **Exame clínico: sintomas e sinais em clínica médica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- MARTINEZ, J.B. et al. **Semiologia geral e especializada**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

4. PORTO & PORTO. **Semiologia Médica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.
5. SANGUINETTI, C. A. **Síndromes en Medicina Interna**. Rosario: Corpus Editorial y Distribuidora, 2007.

Síndromes Endócrinas

SÍNDROME DIABETOGENICA OU HIPERGLICÊMICA

| Fernanda de Araújo Santana Miranda

RESUMO

A Síndrome Diabetogênica ou Hiperglicêmica se caracteriza pela elevação persistente da glicemia. É provocada pelo metabolismo de carboidratos e glicosilação de proteínas não hepáticas de glicose. É mais comumente conhecida como *diabetes mellitus* tipo 1 e 2. Seus sintomas e fisiopatologia serão melhor abordados no capítulo a seguir.

Palavras-chave: Diabetes, Resistência Insulínica, Hiperglicemia.

■ CONCEITO E ETIOLOGIA

A *diabetes mellitus* se caracteriza pela elevação persistente da glicemia, sustentada por determinado tempo, geralmente por toda a vida do paciente. Pode ser pela destruição das células beta-pancreáticas com déficit absoluto de ação insulínica (DM 1) ou por resistência à insulina, sendo parcialmente deficitária a secreção de insulina (DM 2).

Fisiopatologia

Envolve o metabolismo de carboidratos, elevando a glicemia, provocando a glicosilação das proteínas não hepáticas de glicose, podendo também ocorrer um excesso de lipólise e consequente perturbação do ciclo de Krebs, além de perturbação do equilíbrio ácido/básico, levando à famosa cetoacidose diabética.

Quadro clínico

DM1 - mais frequente em crianças e jovens, período prévio se caracteriza por falta de apetite e perda de peso, em seguida se manifestando por poliúria e polidipsia, progredindo até um quadro de cetoacidose diabética.

DM2 - precedida por sobrepeso e obesidade crônicos, resistência crescente à insulina, hipertensão arterial e dislipoproteinemia, porém muitas vezes é silenciosa, tornando seu diagnóstico mais complicado.



■ REFERÊNCIAS

1. PORTO & PORTO. **Semiologia Médica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.
2. SANGUINETTI, C. A. **Síndromes en Medicina Interna**. Rosario: Corpus Editorial y Distribuidora, 2007.
3. NAVARRO, R. L.; GONZALEZ, G. P. **Propedéutica clínica y semiología médica**. Tomo 1. [S. I.]: Editorial Ciencias Médicas, 2003.
- 4.

SÍNDROME METABÓLICA

| Vitória Rezende Megale Bernardes

RESUMO

A associação de fatores de risco cardiovascular à resistência insulínica e deposição de gordura compõe a Síndrome Metabólica. Os seus critérios diagnósticos são: circunferência abdominal acima da normalidade, triglicerídeos elevados, colesterol HDL baixo, pressão arterial elevada e glicose de jejum elevada. Tal comorbidade está relacionada a outras condições como obesidade, sedentarismo, hipertensão arterial sistêmica, *diabetes mellitus* tipo 2, aterosclerose e dislipidemia. A síndrome metabólica está muito ligada ao risco cardiovascular, por isso o risco de cada componente diminui com a mudança de hábitos de vida, porém, a depender do risco, é necessário que se inicie tratamento medicamentoso associado.

Palavras-chave: Obesidade, Resistência Insulínica, Dislipidemia.

■ INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas alguns autores designaram nomes diferentes para o que hoje conhecemos como Síndrome Metabólica. Não são exatamente sinônimos, mas reconhecê-los como termos relacionados à síndrome aqui descrita pode ajudar, caso o leitor se depare com eles: síndrome plurimetabólica, síndrome X, quarteto mortal e síndrome de resistência insulínica.

■ COMO RACIOCINAR?

A síndrome metabólica (SM) representa um conjunto de sinais e sintomas de forma complexa por envolver várias apresentações clínicas diferentes. É uma entidade que está associada às situações de obesidade, sedentarismo, alteração do metabolismo do carboidrato, hipertensão arterial sistêmica, diabetes *mellitus tipo 2*, doença cardiovascular aterosclerótica e dislipidemia. Podemos resumir como uma mistura de: *fatores de risco cardiovascular + resistência à insulina + deposição de gordura*.

Esses pacientes normalmente têm obesidade abdominal. A terminologia “síndrome metabólica” engloba um grupo de fatores de risco, como dislipidemia aterogênica (TG elevado, LDL elevado, HDL baixo), HAS, resistência à insulina, estado pró-trombótico e pró-inflamatório.

Vale lembrar que é uma condição patológica associada à resistência insulínica que determina um risco elevado de desenvolvimento de enfermidade cardiovascular aterosclerótica.

■ QUAL É O PERFIL EPIDEMIOLÓGICO DO MEU PACIENTE?

Haja vista que esta síndrome tem uma forte relação com o risco cardiovascular, o seu diagnóstico vem ganhando cada vez mais espaço e importância. É preciso se atentar ao fato de que há um aumento da prevalência da SM mundialmente.

■ DIAGNÓSTICO: COMO FECHAR QUE É DE FATO UMA SM?

O objetivo diagnóstico visa buscar sinais e dados que identifiquem a resistência insulínica e doenças relacionadas como hipertensão arterial e dislipidemia. Os pilares do diagnóstico são a história clínica e o exame físico do doente:

- O estudante de Medicina deve focar em alguns dados, como idade, tabagismo, sedentarismo, hipertensão arterial, diabetes, diabetes gestacional, síndrome dos

ovários policísticos (SOP), doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA), hiperuricemia, história familiar de todas essas doenças, uso de hiperglicemiantes (corticoesteroides, beta-bloqueadores e diuréticos).

- No exame físico, é preciso se atentar ao índice de massa corporal (IMC) advindo do peso e da estatura. Além disso, dois pontos cruciais são a **circunferência abdominal (CA)** e a **pressão arterial (PA)** do paciente. A CA é medida na metade do caminho entre a crista ilíaca e o rebordo costal anterior. A obesidade abdominal é definida por esta medida a partir dos seguintes valores: se estiver igual ou maior que 102 cm em homens e igual ou maior que 88 cm em mulheres dentre os pacientes diabéticos, insulinoresistentes, hipertensos e dislipidêmicos.

Já a PA deve ser aferida duas vezes na consulta com o paciente sentado, depois de 15 minutos sem se exercitar. É necessário buscar na ectoscopia acantose nigricans em locais de dobras, como pescoço, mão e virilha, justamente por ser um sinal de resistência insulínica.

Dentre os exames laboratoriais, devemos pedir principalmente glicemia de jejum, HDL e triglicerídeos.

■ CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

Conforme os guidelines do Instituto Nacional de Coração, Pulmão e Sangue (National Heart, Lung, and Blood Institute – NHLBI) e a Associação Americana do Coração (American Heart Association – AHA), a Síndrome Metabólica é diagnosticada quando o paciente tem pelo menos 3 dos seguintes 5 critérios:

Circunferência da cintura elevada	≥ 102 cm em homens
	≥ 88 cm em mulheres
	Observação: se asiático americano, ≥ 90 cm em homem ou ≥ 80 cm em mulher
Triglicerídeos elevados	≥ 150 mg/dL (1,7 mmol/L) ou
	Em tratamento medicamentoso para triglicerídeos elevados
Colesterol HDL reduzido	< 40 mg/dL (0,9 mmol/L) em homens
	< 50 mg/dL (1,1 mmol/L) em mulheres ou
	Em tratamento medicamentoso para HDL-C reduzido
Pressão arterial elevada	≥ 130 mmHg pressão arterial sistólica ou
	≥ 85 mmHg pressão arterial diastólica ou
	Em tratamento medicamentoso para hipertensão (é um indicador alternativo)
Glicose de jejum elevada	≥ 100 mg/dL ou
	Em tratamento medicamentoso para glicose elevada

■ EXAMES LABORATORIAIS

É necessário solicitar glicemia de jejum, dosagem do HDL-colesterol e dos triglicéridos. Em prol de avaliarmos o risco cardiovascular do doente, neste sentido, solicita-se colesterol total, LDL-colesterol, creatinina, ácido úrico, microalbuminúria, proteína C reativa, TOTG (glicemia de jejum e após duas horas da ingestão de 75 g de dextrosol) e eletrocardiograma.

■ PREVENÇÃO E TRATAMENTO

Primeiramente, é necessário manter o balanço energético e o peso de forma saudável associado à ingestão de gorduras insaturadas no lugar das saturadas, reduzir a ingestão de calorias, açúcar livre, sal e gorduras trans. Além disso, é necessário ter na alimentação frutas, hortaliças, leguminosas e cereais.

O risco de cada componente da Síndrome Metabólica diminui com a realização de atividade física regular, e a meta é realizá-la de 30 a 60 minutos por dia. Afinal, o baixo condicionamento cardiorrespiratório, pouca massa muscular e o sedentarismo são fatores que elevam em 3-4 vezes a prevalência da Síndrome Metabólica. É interessante serem realizadas ações que diminuam o risco cardiovascular, como a cessação do tabagismo.

Sabe-se que a Síndrome Metabólica está intimamente relacionada ao risco cardiovascular, dessa forma, é preciso estimar o risco em 10 anos. Utilizam-se várias formas de estratificação de risco, dentre elas, o escore de Framingham é um dos mais usados.

Nesse sentido, deve-se iniciar a terapia medicamentosa para indivíduos que apresentam um risco elevado para doença cardiovascular em um curto período (< 10 anos). Já aqueles que apresentam baixo risco a curto prazo, tem-se que a terapia medicamentosa ainda não é a primeira linha de tratamento.

Dentro do tratamento medicamentoso, divide-se pelas afecções do doente:

- Dislipidemia: estatinas e fibratos reduzem o risco para eventos cardiovasculares, não é recomendado usar ambos juntos, pois podem levar à miopatia. Assim, pode-se utilizar estatina com ácido nicotínico (cuidado com o uso em pacientes diabéticos pois eleva o nível de glicose no sangue).
- Paciente de alto risco: LDL < 100 mg/dl (opção terapêutica: LDL < 70 mg/dl).
- Paciente de risco moderado: LDL < 130 mg/dl (opção terapêutica: LDL < 100 mg/dl).
- Paciente de risco baixo: LDL < 130 mg/dl.

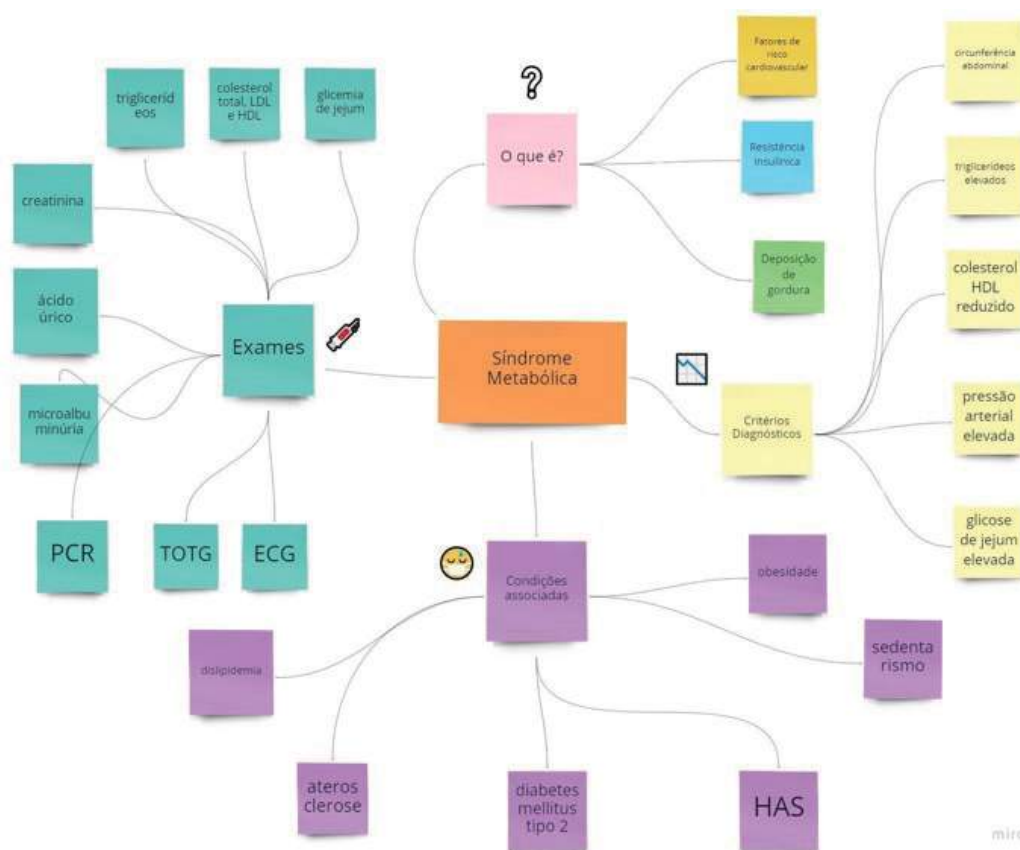
- HAS: se estiver pouco elevada em relação ao nível de referência, podemos controlar com alteração de estilo de vida, porém se permanecer é preciso usar anti-hipertensivo. A primeira linha de tratamento é inibidor da enzima de conversão da angiotensina ou bloqueador do receptor da angiotensina. A meta é ter uma pressão arterial < 135/85 mmHg; para diabéticos ou renais crônicos, abaixamos para < 130/80 mmHg.
- Resistência insulínica e hiperglicemia: medicamentos como acarbose e a metformina, e a mudança do estilo de vida, são ações que fazem com que se diminua o risco de um pré-diabético tornar um diabético do tipo 2. A glicemia controlada com hemoglobina glicada < 7% reduz as complicações macro e microvasculares. Tem-se como objetivo glicemia de jejum < 100 mg/dl e HbA1c < 7%.
- Trombose: níveis elevados de fibrinogênio, inibidor do ativador do plasminogênio 1 e de outros fatores de coagulação promovem um estado pró-trombótico do doente. A terapia medicamentosa é o uso de ácido acetilsalicílico (AAS) para baixo risco; AAS ou clopidogrel para pacientes de alto risco.
- Inflamação: o aumento das proteínas de fase aguda, como a proteína C reativa (PCR), e de citocinas pró-inflamatórias, como a IL-6, propiciam um terreno mais inflamatório. Não é recomendado o uso de medicamentos anti-inflamatórios, mas sabe-se que estatinas, fibratos e tiazolidinedionas (usados para tratamento de outras condições associadas a esta síndrome em questão) podem diminuir os níveis de PCR.

■ OBESIDADE

Uma alteração metabólica associada é a obesidade, que é uma comorbidade relacionada à resistência periférica à insulina, podendo provocar hirsutismo, hiperinsulinismo, aumento da quantidade de pelos corporais, HAS, hiperlipoproteinemia e aterosclerose. Todos esses sinais e sintomas têm o mecanismo fisiopatológico em comum devido à resistência insulínica. Considera-se obesa aquela pessoa com um acréscimo de 20% no peso corporal ideal.

Faz-se necessário relacionar a obesidade com a SM, haja vista que a obesidade abdominal é usada como parâmetro de gordura corporal que nos remete a essa síndrome. Dessa forma, temos como objetivo a perda de 7-10% do peso dentro de 6-12 meses, sempre relacionado a mudanças do estilo de vida. Medicações e cirurgia bariátrica se mostraram menos eficazes, pois o tratamento medicamentoso não é eficiente e a cirurgia bariátrica tem remissão de 95% em 1 ano.

Mapa Mental



REFERÊNCIAS

1. GOIC, A.; CHAMORRO G.; REYES H. **Semiologia Médica**. 3. ed. Santiago de Chile: Mediterraneo, 2007.
2. GRUNDY, S. M. Metabolic syndrome scientific statement by the american heart association and the national heart, lung, and blood institute. **Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology**, v. 25, n. 11, p. 2243-2244, 2005.
3. GRUNDY, S. M.; CLEEMAN, J. I.; DANIELS, S. R. et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement. **Circulation**, v. 112, n. 17, p. 2735-2752, 2005.
4. MARTINEZ, J. B.; DANTAS, M.; VOLTARELLI, J. C. **Semiologia geral e especializada**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.

SÍNDROMES ADRENAIS

| Ana Luiza Pereira Taniguchi

| Fernanda de Araújo Santana Miranda

RESUMO

As síndromes adrenais podem ser divididas em três grandes grupos mais relevantes: síndrome de Cushing, de Addison e de Conn. Cada uma delas sofre interferência de uma forma e responde de outra para o paciente. A síndrome de Cushing, por exemplo, caracteriza-se por uma hiperfuncionalidade da cortical, com aumento de glicocorticoides, causando obesidade, osteoporose e sintomas da diabetes (poliúria, polidipsia, etc.), também chamada de aldosteronismo primário, é causada pela produção autônoma de aldosterona pelo córtex adrenal, produzindo efeitos sistêmicos e eletrolíticos que variam conforme o quão afetada está a adrenal. As demais síndromes serão discutidas a seguir.

Palavras-chave: Adrenal, Corticosteroides, Aldosteronismo.

■ SÍNDROME DE CUSHING

Conceito e etiologia:

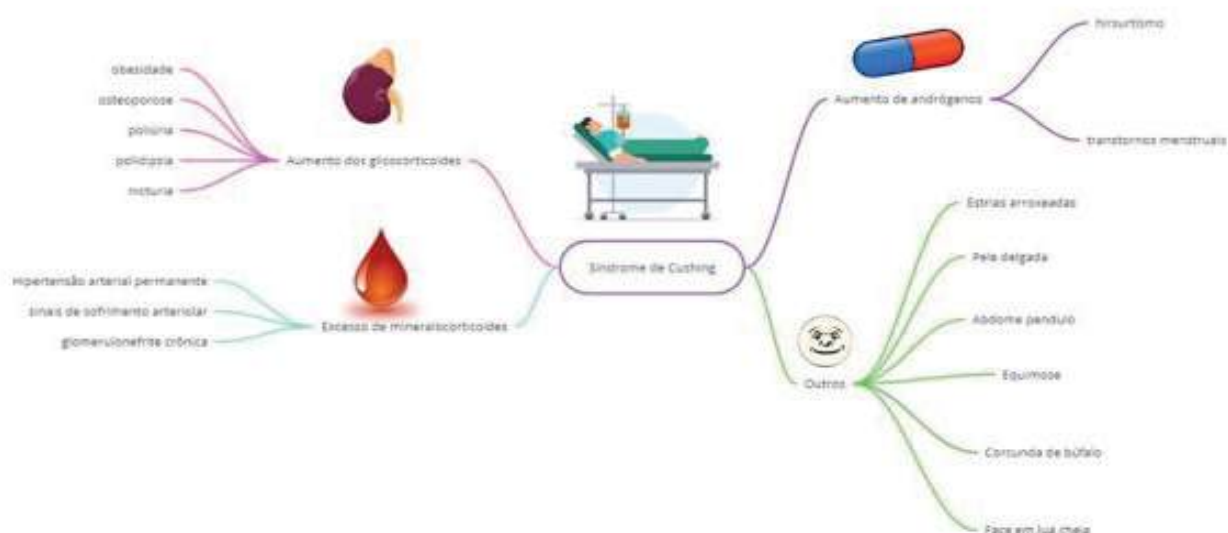
Hiperfuncionalidade cortical com aumento da síntese de glicocorticoides, é frequentemente associada a um aumento também de mineralocorticoides e sintomas pertinentes a uma hipersecreção androgênica.

Fisiopatologia:

Esse hipercorticismismo global acaba por provocar hiperglicemia, principalmente pelo aumento da neoglicogênese hepática, ativando o cortisol, embora um mecanismo alternativo seja a inibição do uso periférico da glicose. Provoca também um aumento no catabolismo de proteínas, balanço negativo do nitrogênio e redução da incorporação de aminoácidos nos músculos, o que acaba por prejudicar o crescimento em crianças. Além disso, também estimula a síntese de graxos de cadeia longa, cetogênese e cetose, promovendo a deposição de gordura escura em regiões como face, tronco, abdome e base do pescoço. Outros mecanismos importantes são a ação da hidrocortisona na retenção de sódio e a eliminação de potássio, conduzindo a uma hipocalcemia severa, à ação conjunta do ACTH e corticosteroides na hematopoiese e à amenorreia como resultado da hiperandrogenia.

Quadro clínico:

Os sinais e sintomas podem ser divididos em 3 grandes grupos, indicando o aumento de um grupo específico de hormônios. O aumento dos glicocorticoides pode ser percebido por: obesidade, osteoporose e sintomas do diabetes (poliúria, polidipsia, etc.). O excesso de mineralocorticoides por hipertensão arterial permanente, sinais de sofrimento arteriolar e glomerulonefrite crônica. Por fim, com o aumento de andrógenos fica evidenciado o hirsutismo e transtornos menstruais. Outros sinais e sintomas muito evidentes são estrias arroxeadas, pele delgada, abdome pêndulo, equimose, corcunda de búfalo.



■ SÍNDROME DE ADDISON

Fisiopatologia

A Síndrome de Addison faz parte do conjunto de alterações causadas pela insuficiência renal (IS). No caso da doença de Addison, há destruição do córtex suprarrenal, também chamada de insuficiência suprarrenal primária. Essa comorbidade provoca a redução de glicocorticoides e mineralocorticoides e todos os seus sinais e sintomas são consequência da falta desses elementos no organismo.

Sinais e sintomas

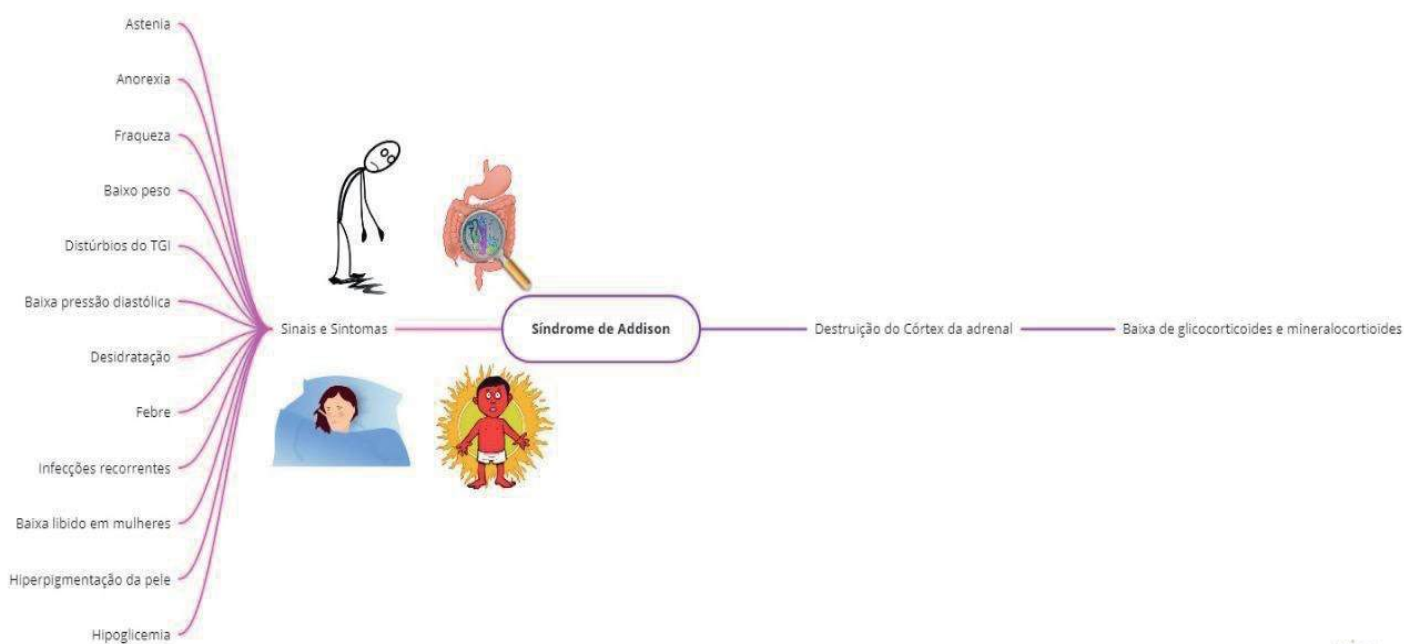
Entre as principais manifestações gerais, há astenia, anorexia, fraqueza, perda de peso e distúrbios gastrointestinais, como náuseas e vômitos, hipotensão postural e desidratação, febre e infecções recorrentes.

Em regiões mais expostas ao sol, pode haver hiperpigmentação da pele e das mucosas, que é um sinal importante, pois pode preceder outras manifestações evitáveis.

Em mulheres, pode ocorrer a diminuição da libido e da pilificação pubiana e axilar.

A hipoglicemia, muitas vezes é manifestada por taquicardia, sudorese abundante e tremores, principalmente após jejum prolongado.

Mialgias, artralgias e fraqueza muscular podem estar presentes como consequências osteoarticulares.



miro

■ SÍNDROME DE CONN

Fisiopatologia

Também chamada de aldosteronismo primário, é causada pela produção autônoma de aldosterona pelo córtex adrenal (decorrente de hiperplasia, adenoma e carcinoma). Esse quadro clínico pode aparecer na hiperplasia adrenal congênita por deficiência da 11-beta-hidroxilase e no hiperaldosteronismo hereditário dominante.

Sinais e sintomas

Seus sinais e sintomas envolvem manifestações consequentes das alterações hidroeletrólíticas provocadas pela desregulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona. A hipertensão diastólica e a nefropatia hipocalêmica com poliúria e polidipsia são comuns, provocadas pela hipernatremia. Hipovolemia e alcalose hipocalêmica resultam em fraqueza episódica, parestesias, paralisia transitória e tetania. O edema também pode estar presente, mas é pouco comum.

■ REFERÊNCIAS

1. MANUAL MSD, versão para profissionais. **Hiperaldosteronismo primário**. Acesso em: 16 de mai, 2021. Disponível em: Aldosteronismo primário - Distúrbios endócrinos e metabólicos - Manuais MSD edição para profissionais (msdmanuals.com).
2. NAVARRO, R. L.; GONZALEZ, G. P. **Propedéutica clínica y semiología médica**. Tomo 1. [S. I.]: Editorial Ciencias Médicas, 2003.
3. PORTO & PORTO. **Semiologia Médica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.
4. SANGUINETTI, C. A. **Síndromes en Medicina Interna**. Rosario: Corpus Editorial y Distribuidora, 2007.
- 5.

SÍNDROMES DA TIREOIDE

| Cristiano Mendonça Sarkis

| Luisa Teixeira Hohl

RESUMO

As doenças da tireoide são frequentes na prática médica e podem ser divididas em duas grandes síndromes clínicas: síndrome de hipotireoidismo e síndrome tireotóxica. O hipotireoidismo é definido por sinais e sintomas decorrentes da diminuição da atividade dos hormônios tireoidianos nos órgãos-alvo, podendo cursar com sonolência, déficit de memória, pele seca com anexos frágeis e quebradiços, constipação intestinal, pressão arterial convergente, mixedema, dentre outros. Já a tireotoxicose, que pode ocorrer com ou sem hipertireoidismo, é decorrente do aumento da atividade dos hormônios tireoidianos nos tecidos periféricos, causando irritabilidade, dificuldade de concentração, insônia, sudorese, tremor de extremidades, aumento do ritmo intestinal, taquicardia, pressão arterial divergente, dentre outros.

Palavras-chave: Tireoide, Hipotireoidismo, Tireotoxicose, Hipertireoidismo.

SÍNDROME DE HIPOTIREOIDISMO

Definição:

A síndrome de hipotireoidismo é o conjunto de sinais e sintomas decorrentes da ausência de efeitos dos hormônios nos tecidos. O hipotireoidismo é a doença endócrina mais frequente, predominando no sexo feminino e em idosos.

Etiologia:

O hipotireoidismo pode ser primário, quando decorrente de distúrbio da própria glândula tireoide, ou central, podendo ser secundário, por comprometimento hipofisário com deficiência de TSH ou terciário, nos casos em que o hipotálamo se encontra disfuncional. Além disso, o hipotireoidismo pode ser periférico, por defeitos nos receptores de hormônios tireoideanos. A tabela a seguir resume as principais causas de hipotireoidismo:

Primário
1. Tireoidite autoimune de Hashimoto (causa mais comum)
2. Destruição ou lesão da tireoide: pós-tireoidectomia; iodo radioativo; radioterapia externa; tireoidite subaguda, aguda ou silenciosa
3. Drogas: compostos iodados (amiodarona e contrastes), lítio, interferon, tionamidas
4. Déficit congênito enzimático
5. Agenesia de tireoide
6. Resistência ao TSH
Secundário e Terciário ou Central
1. Tumores hipofisários e hipotalâmicos: granulomatose, distúrbios vasculares e iatrogenia (radioterapia)
Periférico
Defeito do receptor de hormônios tireoideanos

Fisiopatologia e Quadro Clínico:

Entendendo a fisiologia dos hormônios tireoideanos, é possível compreender as manifestações de sua ausência no organismo. O hormônio T3 é o mais potente, mas corresponde a apenas 10% da produção tireoideana. Já o T4 tem efeitos menos importantes nos tecidos, e corresponde a 90% da secreção da tireoide. Nos tecidos, por meio das enzimas desiodases, há a conversão de T4 em T3, sendo esse mecanismo importante para que se estabeleçam concentrações maiores do hormônio mais ativo nos próprios tecidos que irão utilizá-lo em seu metabolismo, evitando também toxicidade sistêmica.

Os principais efeitos metabólicos do hormônio tireoideano são lipólise, depuração de LDL, aumento da taxa metabólica basal e da termogênese, aumento do consumo de oxigênio nos tecidos, catabolismo da matriz óssea e aumento do turnover proteico, intensificando o

ciclo degradação-síntese de proteínas. O hormônio tireoideano também tem função primordial no desenvolvimento ósseo e no sistema nervoso tanto do feto quanto da criança, além de exercer efeitos cronotrópicos e inotrópicos positivos no coração, aumentar a absorção de glicose pelo intestino, no qual ainda exerce função pró-cinética.

Dessa forma, fica fácil compreender os seguintes sinais e sintomas decorrentes da falta de ação desse hormônio:

Mixedema: acúmulo de glicosaminoglicanos, em especial o ácido hialurônico, e, conseqüentemente, de água, por efeito osmótico, nos tecidos conjuntivos. É interessante notar que esse tipo de edema ocorre de forma sistêmica, inclusive em órgãos internos, apesar de ser mais evidente no subcutâneo e na pele.

HAS leve: um quadro de hipertensão arterial leve pode se instalar, decorrente sobretudo do aumento da resistência vascular periférica, ocasionado pelo acúmulo dos glicosaminoglicanos no tecido conjuntivo.

Retardo do crescimento e déficit neurológico: ocorre pela diminuição da síntese de proteínas, secundária ao baixo turnover proteico.

Obesidade e dislipidemia: há aumento importante do LDL colesterol e acúmulo de tecido adiposo visceral, o que inclusive eleva o risco cardiovascular desses pacientes.

Pele e anexos: observa-se importante hipotrofia da pele, que se torna mais fina, frágil, seca, áspera e rarefeita em pelos. O mesmo ocorre com as unhas, que se tornam quebradiças e hipotróficas. Os cabelos encontram-se também escassos e secos. A diminuição do consumo de oxigênio e da termogênese, acompanhada de vasoconstrição, evidencia uma pele pálida e fria. É possível ainda observar em alguns pacientes uma coloração amarelada da pele, decorrente do acúmulo de precursores da vitamina A, os carotenos, uma vez que a síntese dessa vitamina encontra-se comprometida.

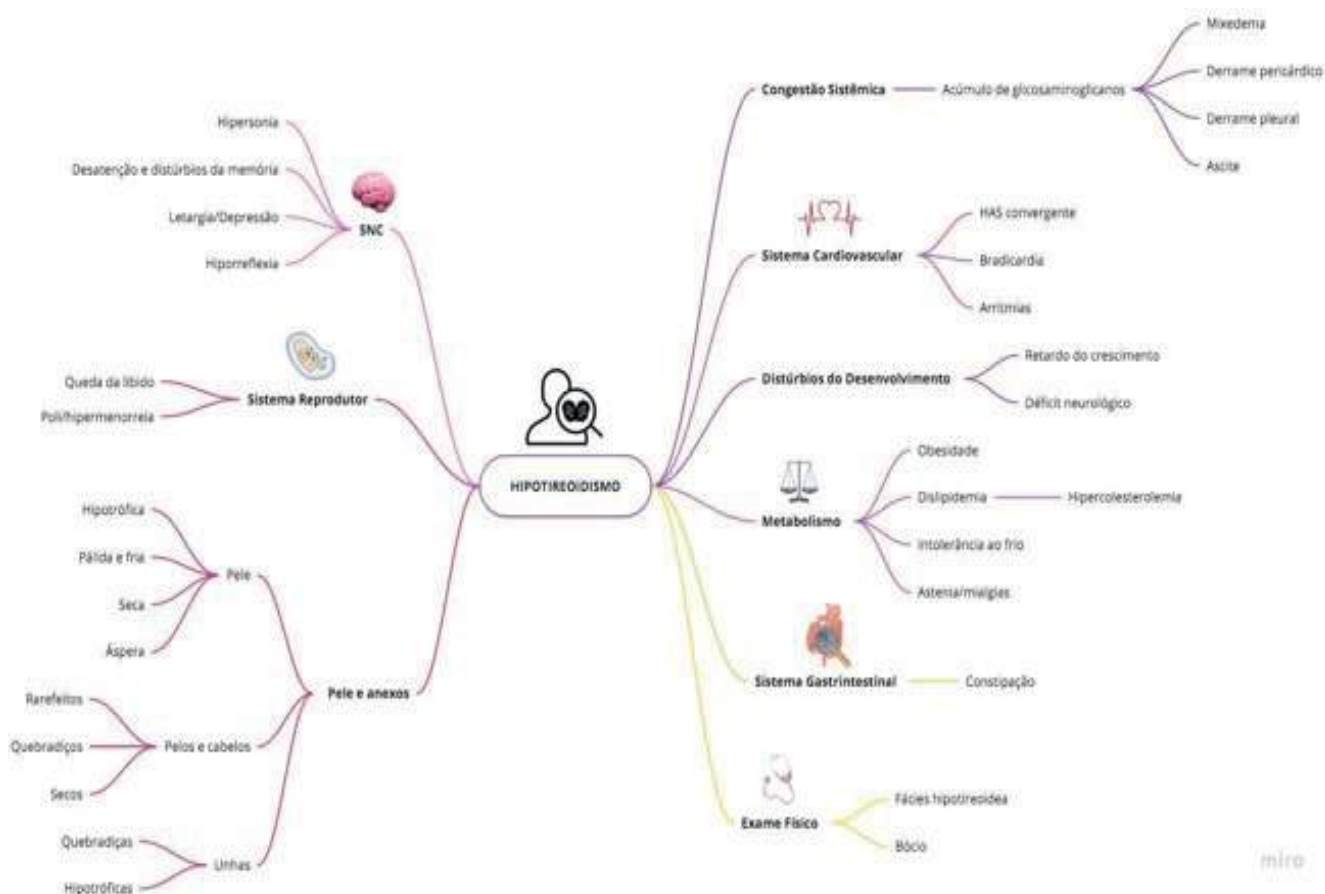
Bradicardia e arritmias: decorrentes da ausência de efeitos inotrópicos e cronotrópicos positivos dos hormônios tireoideanos no tecido cardíaco.

Constipação intestinal: secundária à diminuição da motilidade gastrointestinal.

Outros sintomas possíveis em indivíduos hipotireoideos são astenia, intolerância ao frio, fadiga, câimbras em sítios incomuns, artralgias, mialgias, anorexia, surdez, hipersonia, desatenção e diminuição da memória, letargia, depressão, queda da libido, voz grave e lenta, alterações do ciclo menstrual, como poli e hipermenorreia e esterilidade.

No exame físico, pode-se observar ainda a fácies hipotireoidea, caracterizada por edema palpebral, sobrelanceiras ralas, inchaço, impressão dentária e borda miotônica. Pode-se ou não encontrar bócio, derrame pleural, pericárdico e ascite em casos graves. No exame neurológico, é possível evidenciar diminuição dos reflexos osteotendinosos.

Haja vista que a etiologia mais comum do hipotireoidismo é a autoimune, pode haver sinais e sintomas de outras doenças de fundo imunológico associados, tais como vitiligo, colagenoses, alopecia areata e universal e oftalmopatia infiltrativa. Além disso, é importante sempre investigar a associação com outras endocrinopatias, como doença de Addison, pan-hipopituitarismo, falência ovariana precoce e síndromes de Down e de Turner.



■ SÍNDROME TIREOTÓXICA E HIPERTIREOIDISMO

Definição:

Conjunto de sinais e sintomas decorrentes de um efeito exacerbado dos hormônios tireoideanos sobre os órgãos e tecidos. Predomina nas mulheres e entre 1-3% da população. Denomina-se tireotoxicose o aumento dos hormônios tireoideanos e hipertireoidismo o aumento da função tireoideana. Esses dois termos muitas vezes são usados erroneamente como sinônimos, mas expressam conceitos distintos. Um indivíduo em fases iniciais da tireoidite de Hashimoto, por exemplo, por destruição da glândula e liberação excessiva dos hormônios armazenados, pode cursar com sinais e sintomas de tireotoxicose, apesar de apresentar diminuição da função da tireoide (hipotireoidismo).

Etiologia:

A síndrome tireotóxica pode ser decorrente do hipertireoidismo propriamente dito ou da tireotoxicose secundária a outros fatores.

Hipertireoidismo: da mesma maneira que o hipotireoidismo, o hipertireoidismo também pode ser classificado como primário, secundário ou terciário.

1. Doença de Basedow-Graves (a mais frequente, correspondendo a 60-90% dos casos): presença de anticorpos estimulantes do receptor de TSH.
2. Bócio nodular autônomo ou doença de Plummer: ocasionado por mutações ativadoras do receptor de TSH.
3. Bócio multinodular autônomo: decorrente de autonomia tireoideana, com perda das alças de feedback negativo sobre a glândula.
4. Induzido por iodo: drogas iodadas como amiodarona, compostos de contraste, alimentos como alga e sal marinho.
5. Hipertireoidismo secundário: excesso de TSH, devido à resistência central a hormônios tireoideanos, por alterações em seus receptores, ou tumores hipofisários produtores de TSH.
6. Excesso de b-hCG: por ser um hormônio também glicoproteico, com estrutura semelhante ao TSH (subunidade a e subunidade b), a gonadotrofina coriônica humana pode funcionar como agonista do receptor de TSH na tireoide, promovendo aumento da secreção de T3 e T4 com autonomia glandular. Isso pode acontecer em doenças produtoras de b-hCG, como mola, coriocarcinoma e hiperêmese gravídica.
7. Mutação ativadora congênita do receptor de TSH (rara).

Tecido tireoideano ectópico:

1. Estroma ovariano.
2. Metástases funcionantes de carcinoma de tireoide.

Tireotoxicose sem hipertireoidismo:

1. Tireoiditis lesionais: decorrente da destruição da glândula tireoide, com liberação excessiva dos hormônios tireoideanos armazenados. Pode ocorrer nas tireoidites subagudas, agudas, silenciosas e pós-parto, no carcinoma anaplásico de crescimento rápido, pelo uso de drogas como amiodarona e interferon, e após radioterapia.
2. Exógeno: doses exageradas de hormônios tireoideanos e uso de agonistas com atividade tiromimética, como o TRIAC.

Hipertireoidismo subclínico: definido pela diminuição do TSH com hormônios tireoideanos dentro dos valores de referência. Suas etiologias mais frequentes são:

1. Administração exógena de hormônios tireoideanos;
2. Bócio nodular e multinodular autônomo;
3. *Tireoiditis lesionales*.

Fisiopatologia:

Da mesma forma que o hipotireoidismo, a síndrome tireotóxica é facilmente entendida quando se considera os efeitos dos hormônios tireoideanos no organismo, que nesse caso estarão intensificados. É fácil compreender, portanto, que muitos dos achados serão contrários ao visto no hipotireoidismo.

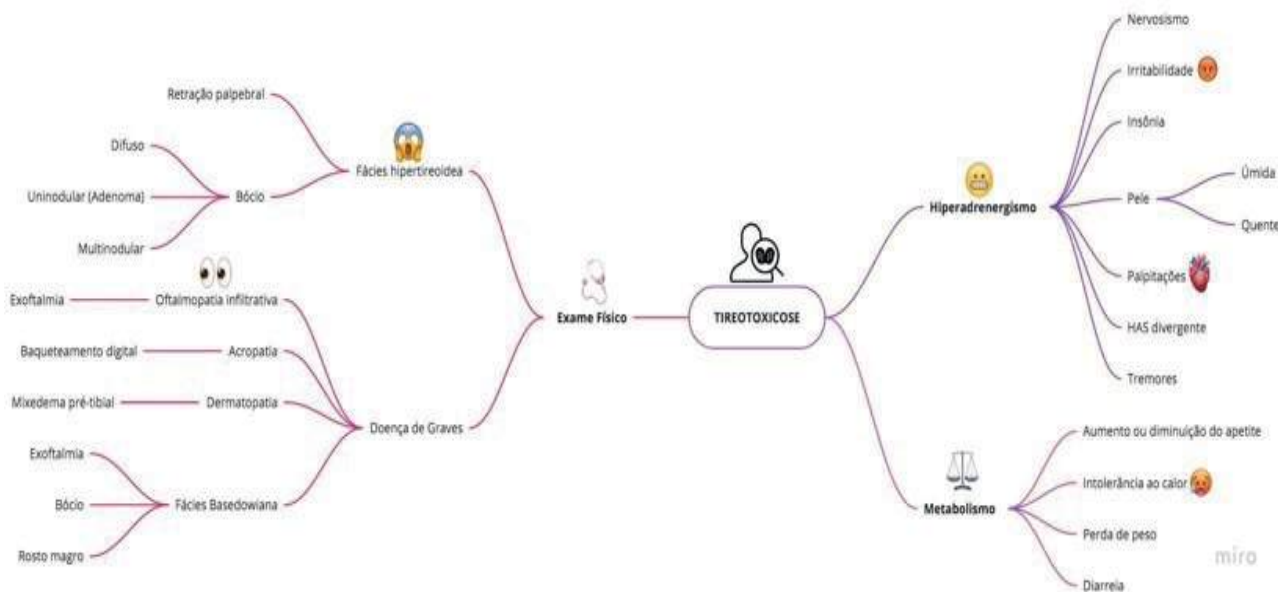
Há aumento do turnover proteico, predominando o efeito catabólico, o que leva à perda de massa muscular, aumento da glicólise e da gliconeogênese e aumento da degradação de hormônios como insulina e cortisol. Ocorre também aumento da degradação óssea e aceleração da idade óssea nas crianças. Há aumento do efeito permissivo catecolaminérgico, com exacerbação das manifestações simpáticas, bem como da termogênese e do consumo de oxigênio. Existe aumento da síntese e da degradação lipídica. O efeito estimulatório sobre o SNC gera irritabilidade, insônia e agitação psicomotora. Há ainda consumo de fatores da coagulação, de cofatores de vitaminas e de minerais como o ferro.

Quadro clínico:

Os sintomas mais frequentes são nervosismo, irritabilidade, hiper-hidrose, palpitações, diminuição da força muscular, aumento ou diminuição do apetite, intolerância ao calor, perda de peso, diarreia e diminuição da libido.

Ao exame físico, geralmente observamos bócio difuso, uni ou multinodular, exceto em casos de tireotoxicose por administração exógena de hormônios. O bócio doloroso à palpação fala a favor de tireoidite aguda ou subaguda. À ausculta e mais raramente à palpação, pode-se evidenciar um frêmito, devido ao hiperfluxo sanguíneo para a glândula. Taquicardia e outras arritmias supraventriculares, tremores, sudorese e pele úmida e quente são decorrentes da hiperativação simpática. Retração palpebral, onicólise (descolamento da unha do leito ungueal), hipocratismo digital, mixedema pré-tibial, esplenomegalia e pressão arterial divergente também podem estar presentes. Em crianças, pode haver aceleração do crescimento e da idade óssea. Em casos de doença de Graves, podemos observar a fácies Basedowiana, caracterizada por exoftalmia, com olhos salientes e brilhantes, devido ao acúmulo de glicosaminoglicanos na órbita, rosto magro e presença de bócio.

Podem ser encontradas também evidências de doença autoimune associada, sendo a mais comum a oftalmopatia infiltrativa. Além disso, pode haver manifestações de vitiligo, *miastenia gravis*, alopecia e colagenoses.



■ REFERÊNCIAS

1. MATHEW. P.; RAWLA, P. Hyperthyroidism. [Updated 2022 Jul 23]. In: **StatPearls** [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
2. NAVARRO, R. L.; GONZALEZ, G. P. **Propedéutica clínica y semiología médica**. Tomo 1. [S. l.]: Editorial Ciencias Médicas, 2003.
3. PATIL, N.; REHMAN, A.; JIALAL, I. Hypothyroidism. [Updated 2022 Aug 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
4. PORTO & PORTO. **Semiologia Médica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.
5. SANGUINETTI, C. A. **Síndromes en Medicina Interna**. Rosario: Corpus Editorial y Distribuidora, 2007.
6. VILLAR, L. **Endocrinología Clínica**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 2016.

Síndromes Geniturinárias

SÍNDROME DA LESÃO RENAL AGUDA

| Isabella Amaral Oliveira

RESUMO

A insuficiência renal aguda é a diminuição súbita da taxa de filtração glomerular, variando de horas a dias. Assim, resíduos que deveriam ser excretados são retidos no organismo e provocam desequilíbrio hidroeletrólítico e ácido básico. As suas principais causas são hipovolemia, sepse e drogas nefrotóxicas. A lesão renal aguda pode ser dividida em: pré-renal, renal e pós-renal. Também é classificada segundo valores de débito urinário: não oligúrica, oligúrica e anúrica. O diagnóstico e tratamento precoces da IRA são importantes para seu prognóstico.

Palavras-chave: Insuficiência Renal, Lesão Renal, Taxa de Filtração Glomerular.

■ INTRODUÇÃO

Inicialmente, é importante explicar que “lesão renal aguda” foi sugerida como a nova nomenclatura para a “insuficiência renal aguda”, sendo que os autores brasileiros optaram por “lesão renal aguda”.

A função renal normal é constituída por diversos mecanismos fisiológicos, a fim de manter a homeostase interna. Assim, algum distúrbio em um desses mecanismos ocasionará anormalidades, com a retenção de resíduos nitrogenados e creatinina no sangue, que prejudicam a saúde.

Portanto, a insuficiência renal aguda é caracterizada com a diminuição súbita na taxa de filtração glomerular em horas ou até mesmo dias, impossibilitando os rins de excretar tanto os resíduos nitrogenados como a creatinina, aumentando-os no organismo, além de prejudicar o equilíbrio hidroeletrolítico e acidobásico.

Fisiopatologia geral

A síndrome da lesão renal aguda pode ser funcional ou crônica. E suas causas mais frequentes são hipovolemia, sepse e drogas nefrotóxicas. Ademais, a insuficiência renal aguda pode acometer pacientes com função renal normal prévia ou com doença renal crônica (DRC).

É classificada como: pré-renal ou funcional (hipoperfusão renal com a integridade do tecido renal parenquimatoso preservada), renal ou parenquimatosa (envolve tecido parenquimatoso renal) ou pós-renal ou obstrutiva (obstrução aguda do trato urinário). Esta diferenciação é importante para o diagnóstico, o tratamento e o prognóstico.

Dessa forma, as principais causas de azotemia (altas concentrações de produtos nitrogenados) aguda pré-renal são: depleção do volume intravascular e diminuição do débito cardíaco. Ao passo que as principais causas de azotemia aguda intrarrenal são: doenças envolvendo os grandes vasos, doenças do glomérulo e da microvasculatura renal, doenças caracterizadas por lesão proeminente dos túbulos renais associadas à necrose tubular aguda e doenças agudas túbulo intersticiais. Já as principais causas de azotemia aguda pós-renal são: obstrução ureteral, obstrução vesical e obstrução uretral.

Achados clínicos

Do ponto de vista clínico, a extensão da lesão renal determinará a fisiopatologia e um conjunto de sintomas e resultados laboratoriais anormais serão observados. A insuficiência renal aguda por vezes é diagnosticada por meio dos exames laboratoriais alterados, uma vez que as manifestações clínicas com a presença de sintomas ocorrem, geralmente, quando a doença já se encontra em fase de disfunção renal grave. Esses pacientes podem relatar

sintomas como anorexia, fadiga, náuseas, vômitos, prurido, diminuição no volume urinário ou urina de cor escura.

Dentre os sintomas, inicialmente, a diurese costuma se apresentar com oligúria, enquanto a anúria está nas obstruções bilaterais. No uso de aminoglicosídeos e em pacientes que sofrem de lesão renal isquêmica ou tóxica, há casos que não são acompanhados de oligúria. A classificação da IRA, segundo débito urinário, é: não oligúrica (débito urinário > 400 ml/dia), oligúrica (débito urinário < 400 ml/dia) e anúrica (débito urinário < 100 ml/dia).

É importante ressaltar que a apresentação de alguns antecedentes, como poliúria, noctúria, hipertensão arterial, edema, cólica renal ou a presença prévia de testes de função renal ou urina patológicos são sugestivos para insuficiência renal crônica, e não aguda.

A evolução da doença depende do diagnóstico precoce, da causa da lesão renal e da terapêutica prescrita. É imprescindível, no exame físico, a determinação do volume corporal total e do volume arterial efetivo. A avaliação completa da função renal, então, deve ser realizada nos pacientes com achados clínicos sugestivos de IRA.

O critério AKIN (Acute Kidney Injury Network) propôs uma nova definição, considerando essas menores alterações nos valores da creatinina sérica, bem como o estabelecimento de um período de 48 horas para determinar a alteração na creatinina (não havendo necessidade primária de correlação com o valor basal). Além disso, considera-se ainda necessidade de terapia de substituição renal (TSR). Uma grande vantagem do critério AKIN é a não utilização da creatinina basal do indivíduo. Para a comparação dos valores desse biomarcador de acordo com o AKIN, duas medidas são necessárias: uma inicialmente e uma obtida após 48 horas. Na tabela abaixo estão representados os componentes do critério AKIN:

Creatinina sérica	Débito urinário
Estágio I: aumento na creatinina sérica $\geq$ 0,3 mg/dl ou aumento $\geq$ 50 a 100% (1,5 a 2 vezes) do valor basal	< 0,5 ml/kg/h por mais de 6 h
Estágio II: aumento na creatinina sérica $\geq$ 100 a 200% (2 a 3 vezes) do valor basal	< 0,5 ml/kg/h por mais de 12 h
Estágio III: aumento na creatinina sérica $\geq$ 200% (3 vezes) do valor basal, ou creatinina sérica $\geq$ 4 mg/dl com um aumento agudo $\geq$ 0,5 mg/dl, ou necessidade de terapia renal substitutiva	< 0,3 ml/kg/h por mais de 24 h ou anúria por 12 h

No exame físico, podem-se observar tremores de extremidades, mioclonias ou pericardite. O edema periférico, as crepitações pulmonares e a congestão venosa jugular podem ser notados caso haja sobrecarga de volume. E a dispneia aos esforços aparece em paciente hipervolêmico. Eventualmente, no exame físico, é necessário aferir a pressão venosa central ou capilar pulmonar como indicadora do estado do volume extracelular.

Os exames complementares de laboratório são: ureia e creatinina séricas elevadas, hipercalemia, hiponatremia frequente e acidose metabólica. Para o diagnóstico de insuficiência

renal aguda pré-renal e renal, é necessário analisar os valores da excreção fracionada de sódio, do sódio urinário, da osmolaridade urinária e da U/P de ureia e de creatinina. Na oligúria pré-renal, a oligúria funcional apresenta densidade, osmolaridade e concentração de solutos elevados, ao passo que a concentração urinária de sódio é baixa.

Os exames laboratoriais podem ter resultados alterados caso o paciente tenha usado diuréticos, possua diabetes com glicosúria ou lesão renal anterior. Ademais, deve-se utilizar cloro urinário caso houver alcalose metabólica.

Na ecografia renal, a dilatação pielocalicial ou litíase estão relacionadas à causa pós-renal, enquanto rins pequenos são relacionados à insuficiência renal crônica. E rins normais ou com grandes dimensões podem estar na insuficiência renal aguda e crônica. Também podem auxiliar o raio-X do abdômen, a tomografia computadorizada sem contraste endovenoso e angiografia.

Em vista disso, o diagnóstico e o tratamento precoce da IRA são importantes para seu prognóstico. Geralmente, pacientes com IRA pré-renal regressam ao nível basal da função renal. Os pacientes com IRA pós-renal também possuem boa recuperação da função renal. Já o prognóstico do doente com IRA intrarrenal depende muito da gravidade e possui maior mortalidade, se comparado às anteriores.

No caso de síndrome da lesão renal aguda não tratada, com alterações bioquímicas, pode ocorrer piora do quadro e, então, surgir emergências médicas, como: edema pulmonar agudo, hipercalemia, parada cardíaca hipercalêmica, coma hiperosmolar e acidose metabólica severa.

■ REFERÊNCIAS

1. GOIC, A.; CHAMORRO G.; REYES H. **Semiologia Médica**. 3. ed. Santiago de Chile: Mediterraneo, 2007.
2. MARTINEZ, J. B.; DANTAS, M.; VOLTARELLI, J. C. **Semiologia geral e especializada**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
3. MEHTA, R. L. et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. **Critical care**, v. 11, n. 2, p. 1-8, 2007.
4. SANGUINETTI, C. A. **Síndromes en Medicina Interna**. Rosario: Corpus Editorial y Distribuidora, 2007.
- 5.

SÍNDROME DE INSUFICIÊNCIA RENAL CRÔNICA

| Isabella Amaral Oliveira

RESUMO

A insuficiência renal crônica ocorre devido à progressão de nefropatias crônicas. É uma perda irreversível e progressiva da função renal com a diminuição dos néfrons funcionantes e a diminuição da velocidade de filtração glomerular. Suas principais causas são: nefropatia diabética, seguida de nefroesclerose e glomerulonefrites crônicas. Assim, o tratamento de certas comorbidades pode evitar a progressão da insuficiência renal. Os sintomas são inespecíficos e aparecem de forma lenta, com alterações sistêmicas. O hálito urêmico pode estar presente. Exames laboratoriais e de imagem ajudam no diagnóstico.

Palavras-chave: Insuficiência Renal, Nefropatias, Comorbidades.

■ INTRODUÇÃO

A insuficiência renal crônica é a perda irreversível e progressiva da função renal, prejudicando o equilíbrio da homeostasia corporal. Do ponto de vista da fisiopatologia, há a diminuição dos néfrons funcionantes, aumentando a filtração glomerular e leva a retenção de substâncias tóxicas ao organismo, que deveriam ser eliminadas. Há também alteração de alguns catabolismos hormonais e diminuição da síntese renal de eritropoietina, gerando anemia, e de vitamina D3, gerando a doença óssea renal, devido à menor absorção do cálcio.

A perda da capacidade renal em manter a homeostasia pode ser parcial ou total, levando cerca de 3 meses a anos para que isso ocorra. A IRC é resultado da progressão de nefropatias crônicas.

É importante ressaltar que a medida que a insuficiência renal crônica progride, não se perde todas as funções renais ao mesmo tempo. No caso, com a diminuição da velocidade de filtração glomerular (VFG), a secreção ou reabsorção aumenta, a fim de manter os níveis séricos normais antes de a doença ficar grave. Diante desse parâmetro, a National Kidney Foundation determinou 5 etapas para caracterizar a IRC, segundo a VFG em mL/min.

Alguns fatores de risco incluem: envelhecimento, doenças cardiovasculares, história familiar da doença, tabagismo, albuminúria, obesidade e hiperlipidemia.

Em geral, as principais causas de IRC são: nefropatia diabética, seguida de nefrosclerose e glomerulonefrites crônicas. Em menor porcentagens, as causas também podem ser: hipertensão arterial, uropatia obstrutiva, enfermidades hereditárias, enfermidade renal policística e doenças vasculares.

Para a IRC, o tratamento pode amenizar a perda definitiva da função renal e muitos sintomas da uremia podem ser até mesmo eliminados. No entanto, há casos de nefropatia diabética tratados adequadamente em que, mesmo com lesões renais, a taxa de filtração glomerular não teve perda progressiva devido ao controle glicêmico e da pressão arterial. Concluiu-se, então, que o tratamento de certas comorbidades pode evitar a progressão da insuficiência renal.

Os sintomas da IRC são inespecíficos, como fadiga, fraqueza, palidez cutânea e de aparecimento lento. Com a diminuição da filtração glomerular, o caso se torna mais grave e o paciente poderá apresentar alterações digestivas, como náuseas e vômitos; alterações cardiovasculares, como edema agudo de pulmão e pericardite urêmica; alterações neurológicas, como apatia e ataraxia; alterações endócrinas, como perda da libido; alterações dermatológicas, como palidez do subcutâneo, e alterações da coagulação, como epistaxe.

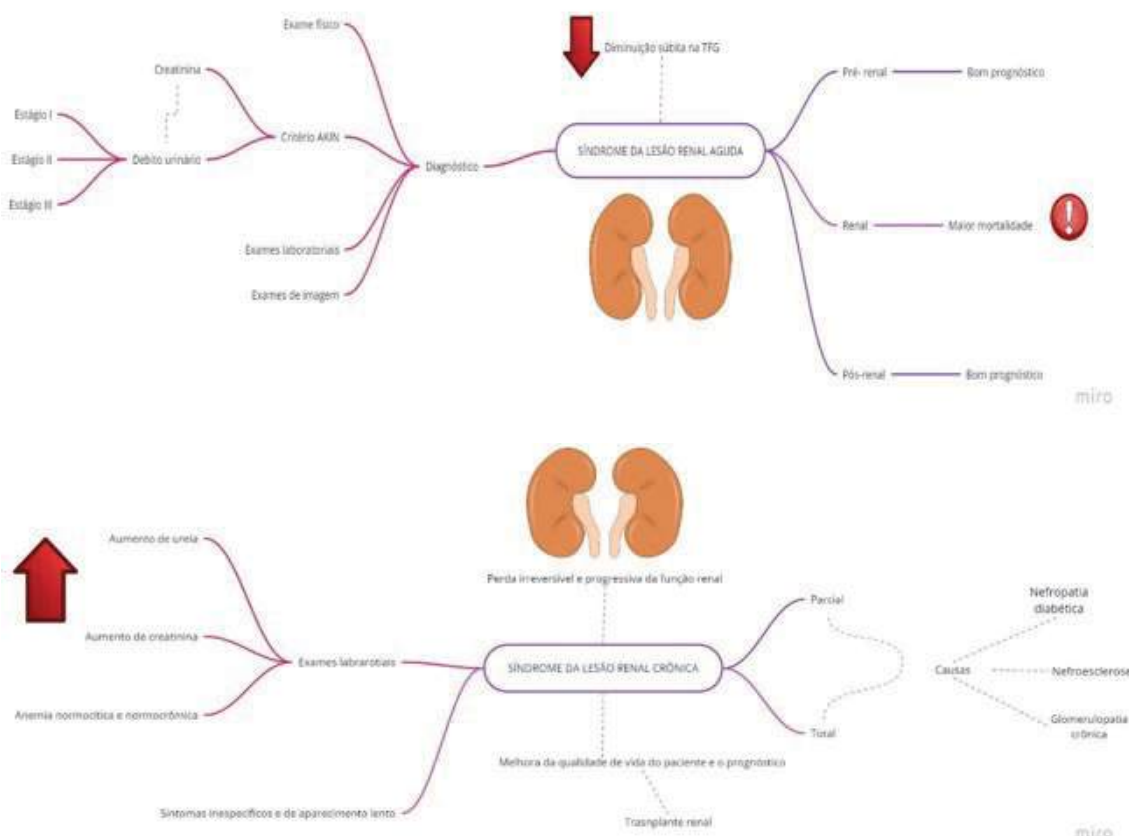
Ao exame físico, o paciente urêmico geralmente está cronicamente debilitado, pálido e emagrecido. É comum hipertensão arterial. A pele geralmente apresenta coloração amarelada com descamação. O hálito urêmico é o odor de peixe na respiração.

A IRC é diagnosticada quando o paciente é hipertenso ou apresenta albuminúria acompanhada de edema, elevação da concentração sérica de creatinina e ureia. Dentre os exames complementares, no laboratório, os resultados do paciente com síndrome de insuficiência renal crônica serão de creatinina e ureia séricas aumentados, anemia normocítica e normocrômica, hipercalcemia em casos avançados, além de fosfatemia e PTH altos.

Para avaliar a função renal, são necessárias a medição da TFG e a determinação do grau de albuminúria. Para alterações mínimas na IRC, é importante solicitar as dosagens séricas de ureia, cálcio, fósforo, sódio, potássio, glicemia, hemograma, gasometria venosa, PTH, a ultrassonografia renal e os exames de urina.

Já para os exames de imagem, podem ser solicitadas ecografia renal, que avalia tamanho do rim (menor que 8 cm em IRC), e ecogenicidade (aumentada em IRC). Nos quadros de indicação restrita há urograma excretor, eco doppler, arteriografia e biópsia renal por punção.

A fim de melhorar a qualidade de vida do paciente e o prognóstico em médio prazo, um transplante renal bem-sucedido oferece ao paciente a independência da diálise.



■ REFERÊNCIAS

1. GOIC, A.; CHAMORRO G.; REYES H. **Semiologia Médica**. 3. ed. Santiago de Chile: Mediterraneo, 2007.
2. MARTINEZ, J. B.; DANTAS, M.; VOLTARELLI, J. C. **Semiologia geral e especializada**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
3. MEHTA, R. L. et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. **Critical care**, v. 11, n. 2, p. 1-8, 2007.
4. SANGUINETTI, C. A. **Síndromes en Medicina Interna**. Rosario: Corpus Editorial y Distribuidora, 2007

SÍNDROMES GLOMERULARES

| Amanda Marques Pinheiro

RESUMO

Os rins têm como principal finalidade a manutenção do volume e da composição dos líquidos dentro dos limites que mantenham o funcionamento das células, ou seja, a homeostase corporal. Agressões glomerulares de origem genética, imunológica, hemodinâmica, metabólica e outras podem acarretar mudanças funcionais ou anatômicas na parede do capilar glomerular e do mesângio. A depender da intensidade e do tipo de combinação dessas alterações, pode ocorrer síndrome nefrótica ou síndrome nefrítica.

Palavras-chave: Rins, Agressões Glomerulares, Síndrome Nefrótica, Síndrome Nefrítica.

■ INTRODUÇÃO

Os rins têm como principal finalidade a manutenção do volume e da composição dos líquidos dentro dos limites que mantenham o funcionamento das células, ou seja, a homeostase corporal. Isso só é possível, pois ele possui um eficiente sistema que, ao mesmo tempo que poupa água e sais minerais na quantidade adequada, também excreta resíduos tóxicos que são ingeridos e/ou produzidos pelo metabolismo como, por exemplo, ureia, ácido úrico e creatinina. Tais resíduos tóxicos, quando acumulados, são prejudiciais à célula, devendo ser excretados na urina. Além disso, os rins também desempenham muitas funções homeostáticas importantes, como, por exemplo:

- Gliconeogênese;
- Secreção, metabolismo e excreção de hormônios;
- Regulação do balanço acidobásico;
- Regulação da pressão arterial;
- Regulação da osmolalidade dos líquidos corporais e da concentração de eletrólitos;
- Regulação do balanço de água e dos eletrólitos;
- Excreção de produtos indesejáveis do metabolismo e de substâncias químicas estranhas.

Os dois rins se situam na parede posterior do abdômen, ao lado da coluna, e são retroperitoneais, ou seja, se localizam fora da cavidade peritoneal e, por isso, são inacessíveis ao exame físico. Cada rim é formado pela cápsula renal, córtex renal, medula, cálices, pelve renal, artéria renal e veia renal. Sua irrigação é feita pelas artérias renais, grandes vasos oriundos da artéria aorta e a drenagem, pelas várias veias que formam a veia renal, fluindo na veia cava inferior (PORTO; PORTO, 2014).

O néfron é a unidade funcional do rim, e cada rim contém cerca de 800.000 a 1 milhão de néfrons, cada um com capacidade de formar urina. Esses néfrons não são capazes de se regenerar, por isso uma lesão renal, uma doença ou o processo de envelhecimento são fatores que contribuem para o declínio gradual do número de néfrons (GUYTON; HALL, 2011).

Cada néfron possui um grupo de capilares glomerulares chamados glomérulos, por onde grandes quantidades de líquido são filtradas do sangue, e um longo túbulo, que é por onde esse líquido filtrado é convertido em urina, no percurso para a pelve renal. Um glomérulo é formado pelo tufo capilar glomerular, espaço urinário de Bowman e pela cápsula de Bowman. Esta cápsula é separada do tufo capilar glomerular pelo espaço urinário de Bowman e envolve

quase todo o glomérulo, com as exceções do hilo glomerular e da sua junção com o início do túbulo contorcido proximal.

A principal função do glomérulo é produzir o ultrafiltrado, captado pelo espaço urinário de Bowman e drenado pelo túbulo proximal. Em condições normais, a barreira de filtração glomerular é muito permeável à água e a outros solutos com peso molecular baixo, mas apresenta bastante restrição e é pouco permeável à passagem de macromoléculas, de tal maneira que o ultrafiltrado glomerular é pobre em células circulantes e macromoléculas, como albumina, gamaglobulinas, lipoproteínas e outras.

Agressões glomerulares de origem genética, imunológica, hemodinâmica, metabólica e outras podem acarretar mudanças funcionais ou anatômicas na parede do capilar glomerular e do mesângio, incluindo o aumento da permeabilidade a macromoléculas, a proliferação de células nativas do glomérulo, a infiltração de leucócitos circulantes, a liberação de mediadores da inflamação e a esclerose glomerular. Essas alterações provocam, isoladamente ou em associação, proteinúria, hematúria (com ou sem leucocitúria), redução da filtração glomerular, retenção de sal e água e hipertensão arterial. A depender da intensidade e do tipo de combinação dessas alterações, pode ocorrer síndrome nefrótica ou síndrome nefrítica. Doenças glomerulares que envolvem apenas o podócito se manifestam predominantemente por proteinúria, que pode causar síndrome nefrótica quando em maior intensidade, enquanto glomerulopatias com proliferação endocapilar (mesangial e endotelial) e infiltração de células inflamatórias têm apresentação clínica variável, apresentando desde hematúria (visível ou microscópica) até síndrome nefrítica (MARTINEZ; DANTAS; VOLTARELLI, 2017).

■ SÍNDROME NEFRÓTICA

A síndrome nefrótica é classificada pela ocorrência simultânea de três eventos: proteinúria maciça (superior a 3,5 g/24 h), hipoalbuminemia (albumina sérica inferior a 3,0 g/dL) e edema generalizado. Essas alterações podem estar acompanhadas de hiperlipidemia (presente na maioria dos casos) e estado de hipercoabilidade (sendo trombose venosa a manifestação mais comum).

A síndrome nefrótica é uma ocorrência quase que exclusiva de glomerulopatia e suas manifestações acarretam consequências relacionadas não apenas ao rim, mas também à saúde do paciente como um todo. Outras alterações como hipertensão arterial, hematúria e insuficiência renal também podem ser relatadas em vários graus, dependendo do tipo da doença glomerular, entretanto, não estão relacionadas à síndrome nefrótica.

A redução dos níveis plasmáticos de proteínas gera também diminuição das substâncias transportadas ligadas à albumina. Dessa forma, os níveis de tiroxina, vitamina D, transferrina e antitrombina III podem estar abaixo do normal, ocasionando distúrbios metabólicos como

hipotireoidismo, hiperparatireoidismo, anemia hipocrômica microcítica e hipercoagulabilidade. Os níveis séricos de cálcio e zinco podem estar reduzidos, também em consequência da hipoalbuminemia. Diante do caso de um paciente com síndrome nefrótica, é relevante definir se ela decorre de doença primária dos rins ou se é manifestação de alguma doença sistêmica. Estas formam uma longa lista que compõe as causas da síndrome nefrótica.

A nefropatia diabética e a nefrite lúpica classes III, IV e V são as causas responsáveis por quase metade dos casos de síndrome nefrótica. Em cerca de 80% das crianças pré-púberes, período que compreende o terceiro ano até o início da puberdade, a síndrome nefrótica por glomerulopatia primária ocorre devido à glomerulopatia de lesões mínimas, ao passo que, nos adultos, esta doença glomerular ocorre em apenas 10 a 15% dos pacientes. Nos adultos jovens, predomina a glomerulosclerose segmentar e focal idiopática, e, após a quinta década de vida, a nefropatia membranosa torna-se mais prevalente.

No quadro a seguir, pode-se associar as manifestações a algumas consequências da síndrome nefrótica:

Manifestações	Consequências
Edema sistêmico	Aumento do peso corporal, anasarca
Proteinúria	Urina espumosa, toxicidade tubulointersticial
Hipoalbuminemia	
Hiperlipidemia	Frequentemente grave
Hipercoagulabilidade	Risco de trombose (principalmente de membros inferiores e de veia renal) e embolia pulmonar
Balanço nitrogenado negativo	Redução da massa muscular, desnutrição
Risco aumentado para infecções	

Edema

O edema é a principal e, até mesmo, em alguns casos, a única queixa na apresentação clínica do paciente com a síndrome nefrótica. Ele é inicialmente notado na região das pálpebras no início da manhã e está diretamente relacionado à posição supina adotada pelos pacientes ao dormir, mas também podem ser perceptíveis na região lombossacral. Por as pessoas estarem mais ativas durante o dia e, por isso, apresentarem maior mobilidade, o edema nefrótico na face diminui. Entretanto, no período vespertino se intensifica nas porções distais dos membros inferiores. Os edemas são facilmente depressíveis à pressão com o dedo, e os pacientes geralmente irão apresentar sinal de Cacifo ou de Godet positivo quando a depressão formada não se desfizer imediatamente após a descompressão. Os edemas podem frequentemente se agravar e se estenderem por todo o corpo, caracterizando-se, então, como anasarca, podendo acometer a raiz da coxa, os órgãos genitais externos e o abdome, além do desenvolvimento de ascite e derrame pleural. Mesmo que o edema seja de

grande intensidade, não é comum haver sobrecarga cardíaca na síndrome nefrótica, exceto caso ela esteja associada à insuficiência renal ou à glomerulopatia proliferativa.

Existem dois mecanismos que têm sido relacionados com a formação do edema na síndrome nefrótica: hipoalbuminemia e redução da pressão oncótica do plasma. Esses mecanismos podem estar envolvidos na formação do edema, pois, em alguns pacientes, a hipoalbuminemia provoca redução da pressão oncótica plasmática, com passagem do líquido para o interstício e edema. Como consequência disso, a redução do fluxo plasmático renal efetivo leva à ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, ocasionando, posteriormente, retenção de sódio e de água e persistência do edema. No entanto, na maioria dos pacientes com síndrome nefrótica, o edema é decorrente da retenção primária de sódio no tubo coletor. Nesses pacientes, a queda de pressão oncótica do plasma acontece ao mesmo tempo que no interstício, sendo assim, a pouca interferência no gradiente de pressão oncótica transcápilar, causada por esses fenômenos concomitantes, não é suficiente para a formação do edema. As evidências apontam a resistência à ação do fator atrial natriurético como o mecanismo responsável pela retenção de sal e água e pela gênese do edema nesses pacientes (PORTO; PORTO, 2014).

Proteinúria

A primeira alteração a ocorrer em paciente que apresentará a síndrome nefrótica é a proteinúria na faixa nefrótica, mas apenas os pacientes que tiverem quadro prévio de síndrome nefrótica são capazes de identificar essa alteração antes da manifestação do edema. Em muitos casos o paciente pode relatar urina espumosa e mais persistente ao vaso sanitário, entretanto, é preciso cautela por parte do médico, pois, esses relatos estão sujeitos a várias interpretações pelo paciente. Ao mesmo tempo que uma pessoa pode considerar normal uma urina mais espumosa, outra que não possui alterações na urina pode considerar a urina alterada.

Na síndrome nefrótica ocorre o aumento da permeabilidade do capilar glomerular às moléculas em decorrência de fatores como: algum tipo de agressão ao podócito ou disfunção, fator circulante ainda desconhecido na glomerulopatia de lesões mínimas ou na glomerulosclerose segmentar e focal, alterações metabólicas, como diabetes melito, algumas infecções virais (HIV e parvovírus B19), entre outros.

A perda de função dos podócitos ocasiona modificações nas propriedades físico-químicas da parede capilar glomerular e/ou em estruturas moleculares e morfológicas de seus pedicelos. Essas estruturas são consideradas fundamentais para a manutenção da capacidade da parede do capilar glomerular de restrição e filtração de macromoléculas. Junto à redução da eletronegatividade, pacientes com proteinúria nefrótica também

apresentam o desaparecimento, ou simplificação, dos pedicelos (em geral, chamada de fusão dos pedicelos), que é somente visualizada pela microscopia eletrônica. Essas alterações não são específicas, porém, sempre acontecem nos glomérulos de pacientes com proteinúria nefrótica.

A principal consequência aguda da proteinúria intensa é o desenvolvimento de síndrome nefrótica, no entanto, a longo prazo, ela pode provocar atrofia tubular e fibrose intersticial, com diminuição progressiva da filtração glomerular. Dessa maneira, a proteinúria é um dos principais fatores de risco para a perda crônica, progressiva e irreversível da função do rim.

Hipoalbuminemia

A albumina é a proteína mais abundante do plasma, por isso, é o componente principal na manutenção da pressão oncótica. Além disso, também está relacionada à ligação e ao transporte de inúmeras substâncias, hormônios e medicamentos e é a que melhor se correlaciona ao quadro nefrótico, ao passo que, quanto menores os níveis séricos de albumina, mais graves são as manifestações sistêmicas da síndrome nefrótica.

A hipoalbuminemia é ocasionada quando a proteinúria é superior a 3,5g/24h e a excreção urinária de albumina ultrapassa a capacidade do fígado de sintetizá-la. Isso acontece, principalmente, devido a alterações da permeabilidade da membrana basal glomerular que geram perda de proteínas na urina, fator determinante das manifestações clínicas da síndrome nefrótica.

Apesar de a hipoalbuminemia ser um achado laboratorial, ela também pode se manifestar clinicamente por meio de edema, astenia e, algumas raras vezes, leuconíquia (aparecimento de faixas estreitas, brancas e transversais nas unhas, denominadas linhas de Muehrcke). Tanto a hipoalbuminemia quanto a proteinúria intensa causam balanço negativo de nitrogênio, e isso pode ocasionar relevante redução de massa muscular em um curto período e, em casos mais graves, a longo prazo, pode gerar desnutrição. Em pacientes com anasarca, os casos de desnutrição são de difícil detecção devido ao edema, mas podem ser percebidos quando ele estiver reduzido. Em alguns casos, essa perda real de massa corporal, após a redução do edema, pode ser de 10 a 20% da massa corporal do paciente.

Nesses casos de hipoalbuminemia, uma dieta rica em proteína provoca uma maior taxa de síntese proteica hepática, mas também gera um aumento da proteinúria. Entretanto, uma dieta pobre em proteínas, apesar de resultar em uma reduzida taxa de síntese proteica e menor proteinúria, cronicamente, provoca piora do balanço negativo de nitrogênio.

Hiperlipidemia

Esta é uma das alterações mais comuns da síndrome nefrótica, e em alguns pacientes podem alcançar graus bem elevados, com nível de colesterol superiores a 500 mg/dL e um potencial de desenvolvimento de xantelasma em poucos meses. Apesar de a hiperlipidemia causar poucos danos em seu primórdio, com o decorrer do tempo, o risco de aterosclerose e de doença coronariana aumenta aproximadamente 5 vezes. A hiperlipidemia possui etiologia complexa e seus mecanismos relacionam-se com o aumento da síntese hepática de lipoproteínas, com a redução da sua metabolização e com a diminuição da atividade da lipase lipoproteica. Portanto, uma dieta pobre em gorduras e medicamentos hipolipemiantes, em particular do grupo das estatinas, se constitui como tratamento, mas a redução dos níveis dos lipídios dá-se frequentemente de maneira parcial. A regularização desses níveis ocorre quase sempre apenas após a remissão da síndrome nefrótica, e costuma ser um processo demorado, podendo levar várias semanas para se concretizar (MARTINEZ; DANTAS; VOLTARELLI, 2017).

Hipercoagulabilidade

Há grande relação da síndrome nefrótica com o risco elevado de trombose e embolia devido às alterações plasmáticas de vários componentes da cascata de coagulação (elevação de fibrinogênio e fator VIII, baixos níveis de antitrombina III e aumento de inibidores da fibrinólise) e elevação da agregação plaquetária. As infecções e o uso de diuréticos podem ocasionar hemoconcentração e, dessa maneira, favorecer a hipercoagulabilidade. Além disso, pode-se associar a gravidade da hipoalbuminemia ao risco de trombose.

Manifestações clínicas de trombose de veia renal são identificadas em aproximadamente 8% dos pacientes nefróticos. Apesar de não se ter nenhuma justificativa para este achado, a trombose de veia renal parece ser mais comum nos pacientes com glomerulopatia membranosa. Os episódios de tromboembolismo clínico são descritos em 10% dos adultos e em 2% das crianças nefróticas.

Sistema imunológico

Uma das consequências da síndrome nefrótica é o comprometimento do sistema imunológico. Isso acontece, pois, além de haver perda urinária de IgG e do fator B do sistema complemento, as funções linfocitária e fagocitária dos polimorfonucleares estão diminuídas. Sendo assim, esse estado de imunodeficiência, junto aos derrames cavitários, ao edema e à pele frágil, devido a sua distensão, tornam esses pacientes mais suscetíveis a quadros de infecção.

■ SÍNDROME NEFRÍTICA

A síndrome nefrítica possui início súbito e é composta pela associação simultânea de fenômenos como a hematúria (microscópica ou macroscópica), o edema, a hipertensão arterial, a proteinúria (inferior a 3,0 g/24h), a oligúria (redução do volume urinário) e a redução da taxa de filtração glomerular.

Partindo-se do pressuposto evolutivo e da gravidade das lesões, a síndrome nefrítica pode ser classificada como glomerulonefrite aguda, glomerulonefrite rapidamente progressiva e glomerulonefrite crônica. A particularidade dessa síndrome é a glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica, que é uma doença autolimitada, também chamada de síndrome nefrítica aguda ou glomerulonefrite aguda. Normalmente, nesses casos, a síndrome nefrítica retrocede voluntariamente em um período menor que 10 dias. Esta síndrome pode ser a consequência clínica tanto de doenças agudas quanto de doenças crônicas como, por exemplo, nefropatia de IgA, nefrite lúpica, glomerulonefrite membranoproliferativa, entre outras.

Em virtude da glomerulonefrite pós-estreptocócica ser a principal manifestação da síndrome nefrítica, as alterações clínicas são baseadas nessa doença, entretanto, somente 40% dos pacientes possuem o quadro clínico completo e em 95% dos casos é possível identificar, pelo menos, dois tipos de alterações clínicas. É fundamental a investigação de episódio recente de infecção de pele ou orofaringe, uma vez que estes são os dois focos mais relevantes relacionados ao desenvolvimento de síndrome nefrítica aguda.

Na tabela a seguir pode-se associar as manifestações e consequências da síndrome nefrítica:

Manifestação	Consequência
Edema sistêmico	Aumento do peso corporal, anasarca
Redução do volume urinário	Balanço hídrico e sódio positivos
Hipertensão arterial	
Hipervolemia	Risco de deficiência cardíaca
Diminuição da taxa de filtração glomerular	Risco de uremia
Proteinúria (normalmente não nefrótica)	
Hematúria (micro ou macroscópica) presente em todos os casos de síndrome nefrítica	

Tabela baseada na tabela 75.1 do livro *Semiologia Geral e Especializada*.

Alguns pontos da glomerulonefrite aguda devem ser ressaltados, são eles:

- Autolimitação na maioria dos casos;
- Edema e hipertensão consequentes da hipervolemia;
- Propensão de casos mais graves em adultos;
- Mais corriqueira em crianças.

Hematúria

Esta alteração está presente em todos os casos de síndrome nefrítica e é a primeira que pode ser percebida pelo paciente. Ela pode estar presente tanto em sua forma macroscópica como em sua forma microscópica. Nesses casos, a urina adquire um tom marrom devido à presença de hemoglobina liberada pelas hemácias junto a ácidos presentes no fluido intratubular.

As hemácias liberadas nesse filtrado, ao serem analisadas de maneira apropriada, apresentam várias alterações em sua formação, sendo a presença de acantócitos a mais característica. Estes são caracterizados por manifestarem formações vesiculares em sua superfície, por isso esse padrão de hemácias na urina é nomeado de hematúria glomerular ou dismórfica. Essas deformidades ocorrem, provavelmente, devido ao processo inflamatório no tufo glomerular, enzimas proteolíticas, enzimas proteolíticas no túbulo proximal e variações de osmolaridade do fluido tubular ao longo do néfron. Ademais, esse processo inflamatório também contribui para a ocorrência de leucocitúria, apontada no sedimento urinário, e é necessária sua diferenciação da infecção urinária. Além disso, a origem da hematúria e o diagnóstico de glomerulonefrite proliferativa podem ser reforçados pela presença de cilindros hemáticos presentes no sedimento urinário.

Redução do volume urinário e edema

O edema é resultado da redução do volume urinário, acarretando balanço hídrico positivo. Na síndrome nefrítica, o edema predomina na face, assim como na síndrome nefrótica, e nos membros inferiores, entretanto, ao contrário desta, tende a ser menos intenso. O edema é uma das principais variações clínicas da síndrome nefrítica, pois, além de frequente, é também consequência da expansão do volume líquido extracelular. Em casos mais leves de síndrome nefrítica, os edemas podem não ser aparentes, mas essa retenção de líquido pode ser observada no aumento do peso corporal.

Por muito tempo, nos pacientes com síndrome nefrítica, a redução da excreção de sódio e água foi concedida à redução da área de filtração glomerular e a episódios de shunts da circulação capilar glomerular. No entanto, essa justificativa se aplica apenas aos casos em que a queda da filtração glomerular é muito acentuada. Pacientes com diferentes doenças glomerulares que têm como semelhança a taxa de filtração glomerular reduzida podem não apresentar retenção de sódio. Nestes, é possível verificar a retenção de sódio com diminuições pouco significantes e desproporcionais da taxa de filtração glomerular e aumento concomitante e natural da diurese antes da elevação da taxa de filtração glomerular. Diante disso, é sugestivo que a queda de filtração glomerular ocorrida na síndrome nefrítica não

seja a única responsável pela retenção de sódio, mas também outros mecanismos, como a atividade aumentada da bomba sódio/potássio-ATPase no ducto coletor cortical também deve ter importante contribuição, porém a causa para este efeito ainda não está clara.

Alterações hemodinâmicas

Na maioria dos casos de síndrome nefrítica, a proteinúria é pouco acentuada, por isso, a albumina plasmática dos pacientes nesta condição tende a ser normal ou reduzida discretamente pela hemodiluição. Dessa maneira, a expansão do compartimento intravascular pela retenção do sódio e água pelos rins é considerável e pode provocar muitas modificações hemodinâmicas, como a insuficiência cardíaca e a hipertensão arterial.

A hipertensão arterial está presente em cerca de 80% dos casos de síndrome nefrítica aguda e, em alguns casos, pode ocorrer, também, a elevação da pressão arterial para valores próximos aos limites da normalidade.

Em alguns casos, os níveis acentuados da pressão arterial ultrapassam a faixa de autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral e podem provocar uma encefalopatia hipertensiva no paciente. Esses pacientes podem desenvolver modificações de fundo de olho, como hemorragias, vasospasmo, edema de papila e exsudatos algodinosos, que podem ser normalizados mediante a normalização da pressão arterial. Além dessas alterações, outras manifestações da elevação aguda da pressão arterial são cefaleias, vômitos, náuseas e tontura. Outras variações associadas à encefalopatia hipertensiva são alterações motoras, diminuição do nível de consciência, convulsões, coma e acidente vascular cerebral (AVC). Nos casos em que o sistema nervoso central estiver relacionado, é necessário fazer um diagnóstico diferencial de outras enfermidades que podem ser confundidas com a síndrome nefrítica, como, por exemplo, a síndrome hemolítico-urêmica.

Proteinúria

Em 90% das crianças com glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica, a proteinúria se mantém na faixa não nefrótica, entretanto, em adultos com síndrome nefrítica, a presença de proteinúria na faixa nefrótica já é bem mais comum. Na síndrome nefrítica provocada por outras glomerulopatias, como o lúpus eritematoso sistêmico ou a glomerulonefrite membranoproliferativa, o descobrimento de proteinúria na faixa nefrótica é mais frequente, mesmo que nas crianças.

Redução do volume do filtrado glomerular

A maioria dos pacientes com síndrome nefrítica típica possuem alguma diminuição da filtração glomerular. A queda da filtração glomerular ocorre pela redução do lúmen capilar glomerular e da superfície de filtração em consequência da proliferação das células mesangiais e endoteliais, ligada à infiltração de leucócitos circulantes. O surgimento de glomerulonefrite rapidamente progressiva é atribuído ao aparecimento de crescentes celulares na maioria dos glomérulos. O acúmulo dos compostos nitrogenados pode ser intenso, acarretando uremia, cujos sintomas, como náuseas, vômitos, anorexia, letargia, sonolência, soluços e tremores, são inespecíficos, mais frequentes nos adultos e podem também ser causados pela encefalopatia hipertensiva.

Outras alterações

Alterações clínicas diversas incluem dor lombar (5 a 10% dos casos), que pode ser atribuída ao processo inflamatório com edema e distensão da cápsula renal. A hiperpotassemia, geralmente, é relatada nos casos de uremia, mas pode ocorrer também em situações mais brandas devido ao hipoaldosteronismo hiporreninêmico. E quando em casos mais graves, a hiperpotassemia pode causar arritmias cardíacas.

Diagnóstico diferencial

A associação de edema, hipertensão arterial, redução do volume urinário e da filtração glomerular, hematúria e proteinúria é um sinal e um sintoma definidor da síndrome nefrítica, que tem como principal significado a lesão glomerular proliferativa. No entanto, esses achados também podem ser encontrados na nefrite intersticial aguda e na síndrome hemolítico-urêmica. Desse modo, esses diagnósticos também devem ser considerados, principalmente nas manifestações mais atípicas de síndrome nefrítica (MARTINEZ; DANTAS; VOLTARELLI, 2017).

■ CONCLUSÃO

Apesar de as síndromes nefrótica e nefrítica terem sido apresentadas separadamente, pode ocorrer o aparecimento de quadro misto, apresentando alterações de ambas as síndromes. Na prática, é corriqueira a ocorrência de síndrome nefrótica com algum grau de hematúria microscópica, que costuma ser discreta, hipertensão arterial leve, podendo estar ou não relacionada com a doença renal, e até mesmo taxa de filtração glomerular reduzida (tanto por doença renal aguda quanto crônica). Por outro lado, pode haver síndrome nefrítica

bem caracterizada, porém, com proteinúria nefrótica e hipoalbuminemia, principalmente em doenças como nefrite lúpica classes III e IV ou na glomerulonefrite membranoproliferativa.

Características clínicas e laboratoriais da síndrome nefrítica e nefrótica:

Tabela baseada na **tabela 75.4** do livro *Semiologia Geral e especializada*.

Alteração clínica	Síndrome nefrótica	Síndrome nefrítica
Período para aparecimento de edema	Pode variar de dias a semanas	1 a 2 dias
Intensidade do edema	++++	++
Dispneia	+	++ a +++
Derrame pleural	+ a ++	Incomum
Congestão da veia jugular externa	Incomum	++
Hipertensão arterial	+	++ a +++
Hipotensão postural	++	Não ocorre
Hematúria microscópica	+	+++
Hematúria macroscópica	Não é esperada	++
Proteinúria	++++	++
Hipoalbuminemia	++++	+
Hipercolesterolemia	+++	Não é esperada
Congestão pulmonar	Não é esperada	++
Insuficiência cardíaca	Não é esperada	++
Encefalopatia hipertensiva	Não é esperada	+
Urina espumosa	+++	+

■ REFERÊNCIAS

1. BRASILEIRO FILHO, G. **Bogliolo Patologia**. 9. ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2016.
2. GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**. Tradução de Alcides Marinho Júnior et al. 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.
3. PORTO & PORTO.. **Semiologia Médica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.
4. MARTINEZ, J. B.; DANTAS, M.; VOLTARELLI, J. C. **Semiologia Geral e Especializada**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan Ltda, 2017.

SÍNDROMES INFECCIOSAS URINÁRIAS

| Geovanna Borba Soares Veli

RESUMO

As síndromes infecciosas urinárias (ITU) são caracterizadas pela invasão e proliferação de microrganismos patogênicos em qualquer lugar do trato urinário, que em situações normais seria estéril. São divididas em trato urinário baixo, que compreende a bexiga, uretra, próstata e epidídimo, cursando com sintomas mais localizados, e trato urinário alto, relacionado ao acometimento do parênquima renal, tendo como principal exemplo a pielonefrite, com sintomas mais sistêmicos e, em geral, mais graves. O principal agente etiológico, responsável por 80% dos casos, é a *E.coli*. O diagnóstico é sobretudo clínico, todavia, em algumas situações poderá ser necessária uma investigação complementar.

Palavras-chave: ITU, Pielonefrite, *E. Coli*.

■ INTRODUÇÃO

A infecção do trato urinário é caracterizada pela invasão e proliferação de microrganismos patogênicos em qualquer lugar do trato urinário que em situações normais seria estéril.

A cada ano, no mundo inteiro, ocorrem cerca de 150 milhões de casos de ITU sintomáticas, em que, geralmente, 90% manifestam-se por cistite e 10% por pielonefrite. Dentre os casos, 2% apresentam infecções complicadas.

Acredita-se que a incidência na infância predomina em crianças do sexo feminino. Posteriormente, as ITUs sintomáticas serão mais comumente vistas em mulheres sexualmente ativas, e, por outro lado, em homens jovens serão raras e, frequentemente, secundárias a infecções prostáticas subjacentes. Em idosos, percebe-se tanto a ITU sintomática quanto a bacteriúria assintomática, sendo que na mulher relaciona-se com a mucosa vaginal atrófica e no homem com a hiperplasia prostática ou a neoplasia maligna da próstata.

É importante que o profissional esteja familiarizado com o quadro clínico da doença para conseguir fazer as distinções necessárias entre síndrome urinária baixa e alta.

- **Fisiopatologia da infecção urinária:**

Existem quatro formas de disseminação para os agentes etiológicos que causam ITU:

- **Via ascendente**

Na maioria dos casos, a infecção do trato urinário resulta da colonização da urina por bactérias aeróbias presentes nas fezes. Os uropatógenos habituais tendem a seguir uma sequência estereotipada: colonização do períneo → introito vaginal ou prepúcio nos homens → uretra distal e ascensão para a bexiga.

Em mulheres, as bactérias colonizam a área periuretral a partir da qual conseguem acessar a uretra, que possui menor comprimento que a do homem. Ressalta-se que, durante o coito, a ascensão das bactérias à bexiga é facilitada.

Em homens, a distância entre a porção distal da uretra e a bexiga é maior, dificultando a ascensão de bactérias. Entretanto, o transporte desses patógenos pode ser possível se houver fluxo urinário turbulento, como resultado de estenoses e estreitamento, por exemplo. Isso implica dizer, portanto, que a bacteriúria no sexo masculino será sempre considerada anormal, desenvolvendo, na maioria das vezes, infecções complicadas.

O acesso do patógeno aos rins ocorre por meio da ascendência proveniente da bexiga via ureteres que seguem para a pelve e, por fim, ao parênquima renal. Contudo, para que isso ocorra, é necessário que haja condições facilitadoras por fatores do hospedeiro, como

defeitos anatômicos dos ureteres ou dos rins e refluxo vesicoureteral ou, então, pela adesão à mucosa uretral em pacientes sem defeitos anatômicos.

- **Via hematogênica**

Em raros casos, o parênquima renal pode ser invadido durante episódio de bacteriúria e/ou fungúria. Nestes casos, o foco infeccioso localiza-se fora do trato urinário, como endocardite e sepse, por exemplo. Os principais agentes envolvidos são: *Staphylococcus aureus* e *Candida spp.*

- **Via Linfática**

É demonstrada experimentalmente por conexões linfáticas entre os ureteres e os rins, em que o fluxo de linfa se dirige à pelve renal.

- **Inoculação direta por fístula enterovesical**

A bacteriúria por germes anaeróbios sugere conexão entre o intestino e o trato urinário.

- **Agentes etiológicos**

A *E. coli* é a espécie bacteriana predominante em 80% dos casos das ITU sintomáticas, esporádicas, não complicadas e adquiridas na comunidade. Em seguida, o *Staphylococcus saprophyticus* é o mais comum, responsável por 10% dos casos, com predomínio sazonal nos meses de verão.

Em pacientes com infecções recorrentes ou ITU complicada, os germes *Enterococcus*, *Pseudomonas* e *Serratia* assumem a importância na maior incidência.

Fungos são notáveis em pacientes diabéticos, em uso de cateter vesical permanente ou em uso de antibioticoterapia de largo espectro, sendo o agente de importância: *Candida spp.*

Vírus, principalmente o adenovírus tipo 2, causa cistite hemorrágica em crianças e transplantados de medula óssea.

A etiologia de uma infecção urinária está condicionada e correlacionada aos achados clínicos.

- **Presença de complicações:**

A presença de fatores de risco para complicações deve ser avaliada com muita atenção, visto que o risco de falha terapêutica e complicações graves serão maiores.

Quadro 1. Fatores relacionados à infecção urinária complicada e não complicada.

ITU não complicada	ITU complicada
Sexo feminino, não grávida.	Sexo masculino.
Ausência de cateteres urinários.	Alterações anatômicas e funcionais do trato urinário (bexiga neurogênica, refluxo vesico-ureteral, estenose, cistos).
Sem alterações de imunidade.	Obstrução urinária (HPB, litíase renal).
Ausência de alterações anatômicas e funcionais do trato urinário.	Antecedente de infecção prévia.
Infecção comunitária.	Presença de insuficiência renal.
	Patógenos multirresistentes.
	Imunossupressão; diabetes <i>mellitus</i> .
	Presença de cateteres urinários.

Fonte: Medicina (Ribeirão Preto) 2010; 43(2):118-25. Infecção do trato urinário.

- **Manifestações clínicas da Síndrome Infecçiosa Urinária Baixa:**

Esta síndrome inclui as infecções da bexiga, da uretra, da próstata e do epidídimo. Anatomicamente, então, considera-se trato urinário baixo o que se estabelece abaixo dos ureteres.

- **Cistite aguda:**

O quadro clássico envolve disúria (dor ao urinar), associada à polaciúria (aumento da frequência de micção), podendo haver também dor suprapúbica. No exame físico é comum dor na palpação de hipogástrio. A sintomatologia se desenvolve em menos de 24 horas.

- **Uretrite aguda:**

O quadro clínico é semelhante ao da cistite aguda, porém, de início gradual, com vários dias de evolução. Soma-se às manifestações clínicas a presença de secreção uretral, mais comum em homens. Dentro da história clínica, é comum relatos de mudança recente de parceiro sexual, múltiplos parceiros ou parceiras.

Ressalta-se que para pacientes diagnosticados com cistites que não respondem à terapêutica proposta, deve-se considerar a possibilidade de uretrite. Os principais agentes aqui envolvidos são *Neisseria gonorrhoeae* e *Chlamydia trachomatis*.

- **Prostatite:**

Apenas uma pequena parcela dos homens que apresentam inflamação prostática cursará com participação bacteriana. Geralmente, o quadro é dramático, predominando na

faixa etária entre 20 e 40 anos, composto por febre alta e calafrios associados a sintomas de obstrução urinária, como dor ou desconforto perineal, além de urgência e disúria.

- **Epididimite:**

Esse acometimento cursa com dor e edema no epidídimo e no testículo. O testículo encontra-se aumentado e doloroso no lado afetado.

O diagnóstico será clínico. Em homens, entretanto, será necessária a realização da urocultura quantitativa, haja vista que o sexo masculino é fator relacionado à ITU complicada.

- **Manifestações clínicas da Síndrome Infecciosa Urinária Alta:**

Esta síndrome está relacionada ao acometimento do parênquima renal. É caracterizada pela tríade:

- **Febre alta**
- **Calafrios**
- **Dor lombar**

Esses achados podem ou não estar associados a sintomas urinários de cistite. Os pacientes se apresentam com queda do estado geral e sintomas inespecíficos, como náuseas, vômitos, cefaleia e diarreia em curto período, ou seja, com rápida evolução sintomatológica. A dor resulta da distensão da cápsula renal, podendo irradiar para o abdome e à virilha (atenção para obstrução ureteral).

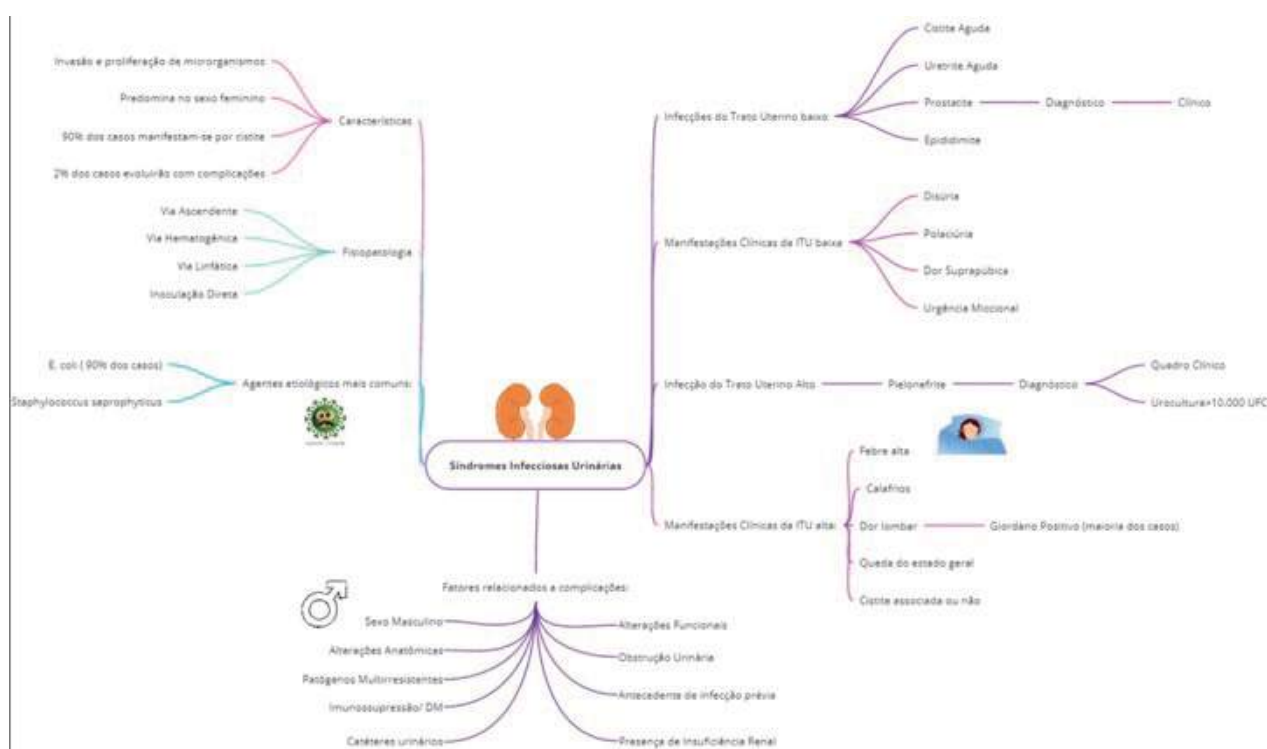
O sinal de Giordano, em que o paciente refere dor a punho, percussão da região lombar (ângulo costovertebral), é positivo na maioria dos casos. Ressalta-se que, para evitar enganos, deve-se, primeiramente, palpar a região em busca de dores musculares que poderiam falsear a positividade desse sinal e, na ausência, prossegue-se com a percussão.

O diagnóstico é composto por quadro clínico sugestivo associado à urocultura, com 10.000 ou mais unidades formadoras de colônia.

Quadro 2. Sinais e sintomas de ITU baixa e alta.

ITU baixa	ITU alta
Disúria.	Febre alta (> 38 °C).
Urgência miccional.	Calafrios.
Polaciúria.	Dor lombar (uni ou bilateral) que pode irradiar para abdome ou flancos.
Nictúria.	Sinal de Giordano positivo.
Dor suprapúbica.	Náuseas e vômitos.
Urina turva.	Sintomas sistêmicos: prostração, mal-estar geral, hiporexia, mialgia, astenia.

Fonte: Medicina (Ribeirão Preto) 2010;43(2):118-25. Infecção do trato urinário.



■ REFERÊNCIAS

1. GOLDMAN, L.; AUSIELLO, D. Goldman-Cecil. **Tratado de medicina interna**. 24. ed. Barcelona: Saunders Elsevier, 2012.
2. KASPER, D. L. **Medicina interna de Harrison**. 19. ed. Porto Alegre: AMGH Editora, 2017.
3. MARTINS, M. de A. et al. **Clínica Médica: Doenças hematológicas, oncologia, doenças renais**. Manole: Barueri, 2016.
4. PORTO & PORTO. **Semiologia Médica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

SÍNDROME DO ESCROTO AGUDO

| Natan Augusto de Almeida Santana

RESUMO

O escroto agudo é um quadro sindrômico reconhecido como uma emergência urológica, na qual o paciente apresenta dor intensa, de aparição brusca e irradiação ascendente na bolsa escrotal, que pode ser acompanhada de edema, náuseas, vômitos, alterações miccionais, febre e sudorese, a depender de sua etiologia. Dessa forma, um de seus maiores problemas diz respeito ao seu diagnóstico, o qual é de extrema importância ser definido corretamente para estabelecer a melhor evolução clínica e avaliar as possíveis complicações, como a viabilidade posterior do órgão, principalmente do ponto de vista da fertilidade. Os principais exemplos da síndrome do escroto agudo são: torção de cordão espermático/torção testicular, torção dos anexos testiculares e orquiepididimite.

Palavras-chave: Fertilidade, Torção do Cordão Espermático, Testículo, Urologia.

■ INTRODUÇÃO

O escroto agudo é um quadro sindrômico reconhecido como uma emergência urológica, na qual o paciente apresenta dor intensa, de aparição brusca e irradiação ascendente na bolsa escrotal, que pode ser acompanhada de edema, náuseas, vômitos, alterações miccionais, febre e sudorese a depender de sua etiologia.

Essa síndrome possui etiologia variável, assim como seu tratamento, uma vez que podem existir diferenças clínicas a depender do processo que a gera. Dessa forma, um de seus maiores problemas diz respeito ao seu diagnóstico, o qual é de extrema importância ser definido corretamente para estabelecer a melhor evolução clínica e avaliar as possíveis complicações, como a viabilidade posterior do órgão, principalmente do ponto de vista da fertilidade.

Ademais, vale salientar que existe uma íntima relação entre a faixa etária e as doenças responsáveis pela síndrome. As principais causas da síndrome do escroto agudo são: orquite-epididimite na população adulta e torção testicular na população pediátrica, as quais, em conjunto, correspondem a cerca de 95% dos casos.

As causas de síndrome do escroto agudo podem ser divididas em dois tipos:

a. **Causas testiculares:** torção de cordão espermático; torção de anexos testiculares; orquite; epididimite; hidrocele; varicocele; cisto de epidídimo; traumatismos; tumores testiculares; vaginite na febre familiar do Mediterrâneo; infarto testicular idiopático; trombose venosa espermática.

b. **Causas extratesticulares:** hérnia inguinoescrotal; edema escrotal idiopático; paniculite; picada de inseto; gangrena de Fournier.

Existe uma outra classificação para as causas da síndrome do escroto agudo, que as divide em:

a. **Vasculares:** torção de cordão espermático, torção de apêndices testiculares; infarto testicular; tromboflebite da veia espermática.

b. **Infeciosas:** orquite; epididimite; gangrena de Fournier.

c. **Traumáticas:** traumatismo escrotal.

d. **Sistêmicas e dermatológicas:** púrpura de Schonlein-Henoch; edema escrotal idiopático; febre familiar do Mediterrâneo; dermatite por drogas; eritema multiforme; eczema.

e. **Patologias de vizinhança:** hérnia inguinal; hidrocele; meconia vaginalite; cisto epididimal e espermatocele.

f. **Miscelânea:** tumores de testículo; tumores epididimários e paratesticulares; necro-

se da gordura escrotal; necrose escrotal idiopática.

1. Torção de cordão espermático/torção testicular

É considerada uma emergência cirúrgica, a qual necessita de intervenção em um prazo de até seis horas para evitar que ocorra infarto de testículo e a perda do órgão.

Fisiopatologia:

A torção do cordão espermático resulta em uma parada do retorno venoso, promovendo uma congestão e edema do testículo e do cordão até o nível da oclusão, a qual levará à obstrução da circulação arterial, promovendo um infarto hemorrágico no órgão e perda irreversível da gônada.

Sinais e sintomas:

- O principal sintoma é a dor, de início súbito, intenso e localizada no escroto, embora raramente possa ser referida na região inguinal ou hemiabdomen inferior, simulando quadros de apendicite aguda, cólica renoureteral ou gastroenterite.
- O hemiescroto afetado costuma apresentar sinais flogísticos, como vermelhidão e edema.
- Presença do sinal de Gouverneur: o escroto encontra-se elevado e horizontalizado durante a inspeção no exame físico.
- Presença do sinal de Prehn: aumento da dor durante a manobra de elevação do escroto em direção ao canal inguinal.
- Em alguns casos, o epidídimo pode ser palpado na região anterior e, quando o quadro está ainda pouco avançado, as voltas do cordão também são palpáveis.
- Pode-se fazer a ausculta testicular, de modo que primeiro é avaliado o escroto sadio, começando na face posterior do órgão, onde ocorre a entrada da artéria testicular na gônada, até sua face anterior. Nos casos de torção, existe uma diminuição acentuada do som sobre o testículo afetado, mas na região próxima à obstrução do fluxo arterial o ruído se intensifica.
- Em recém-nascidos apresenta-se como uma massa firme, dura, com transiluminação negativa e indolor.

Exames complementares:

- EAS não apresenta alterações;
- Leucocitose está frequentemente presente;

- Ecografia com Doppler testicular: exame de alta sensibilidade (90%) e especificidade (100%) que permite a distinção da torção e lesões inflamatórias, uma vez que permite a visualização da ausência de fluxo arterial, típica da torção;
- Gamagrafia isotópica testicular: é uma angiografia isotópica que usa Tc99m e que apresenta teste de boa sensibilidade (80%) e especificidade (90%), em que se observa uma área de captação ausente ou diminuída, rodeada por uma aumentada, com hiperemia reativa. Contudo, é um teste mais limitado por não estar presente em todos os serviços de emergência.

2. Torção dos anexos testiculares

É a segunda causa por ordem de frequência do escroto agudo em pacientes pediátricos. Existem quatro apêndices testiculares rudimentares que podem sofrer torção:

- a. Hidática sésil de Morgagni (apêndice testicular) - 90% dos casos;
- b. Hidática pedunculada de Morgagni (apêndice do epidídimo) - 7% dos casos;
- c. Órgão de Giraldes (paradídimo);
- d. Ducto aberrante do epidídimo.

Sinais e sintomas

- Dor escrotal de início súbito, geralmente menos intensa do que na torção testicular;
- Raramente apresenta sintomas sistêmicos, como náuseas ou vômitos;
- Ao exame físico existe uma massa palpável entre o testículo e a cabeça do epidídimo;
- Presença do sinal do ponto azul: sinal patognômico desta condição, o qual é observado quando se estica a pele escrotal sobre a massa;
- Pode haver edema escrotal intenso, o qual dificulta palpação e, assim, a diferenciação com torção testicular.

Exames complementares

- EAS não apresenta alterações;
- A Leucocitose é um evento raro;
- Ecografia com Doppler testicular apresenta fluxo intersticial normal, torção de apêndice testicular e sinais importantes de edema no polo superior da gônada;
- Gamagrafia testicular isotópica apresenta aumento na área de captação.

3. Orquiepididimite

Fisiopatologia

Relaciona-se com uma infecção ascendente após uma colonização bacteriana ou infecções de bexiga, próstata ou uretra. A etiologia dessa bactéria, nas populações adultas tem relação com as infecções sexualmente transmissíveis, envolvendo *Chlamydia Trachomatis* e *Neisseria Gonorrhoeae*, ao passo que nas populações pediátricas relaciona-se principalmente com *Escherichia Coli*.

Sinais e sintomas

- Dor e edema do epidídimo acometido, de início rápido, que progride da cauda em direção à cabeça. Esse sintoma pode persistir por 4-6 semanas mesmo durante o tratamento;
- O endurecimento é inicialmente localizado e evolui para um edema extenso, de modo que interfere nos limites de separação entre o escroto e o epidídimo. Esse sintoma pode persistir por tempo indeterminado;
- É comum que ocorra hidrocele;
- Geralmente ocorre febre, calafrios e dor lombar ipsilateral ao lado acometido;
- Na maioria dos casos o quadro é precedido por desconforto miccional discreto, infecção urinária ou uretrite aguda;
- O diagnóstico da doença é essencialmente clínico.

Exames complementares

- EAS na maioria dos casos revela piúria. Quando o quadro está associado a uma bactéria gram-negativa, ocorre bacteriúria importante, mas nos casos de IST normalmente não há bacteriúria;
- Leucocitose com desvio para esquerda, sendo mais significativo quando causado por uma bactéria gram-negativa do que por uma IST;
- Ultrassonografia escrotal revela aumento volumétrico do epidídimo e um padrão ecogênico heterogêneo. Esse exame permite encontrar acúmulos de pus nos casos mais avançados e quase sempre permite a detecção de hidrocele reacional, que está frequentemente associada;
- Ecografia com Doppler testicular permite a visualização de hipervascularização na área acometida;

- Gamagrafia testicular isotópica revela “varredura quente”, que representa um aumento no nível de captação testicular devido à hiperemia.

Existem ainda diversas doenças escrotais, a maioria delas de apresentação infrequente, que podem levar o paciente a buscar o serviço de emergência e que devem ser encaminhadas para avaliação urológica, são elas:

- a. Infarto testicular;
- b. Hidrocele;
- c. Varicocele;
- d. Cistos epididimários e espermatocoele;
- e. Traumatismos escrotais;
- f. Tumores escrotais;
- g. Tumores epididimários e paratesticulares;
- h. Gangrena penoescrotal ou de Fournier;
- i. Edema escrotal idiopático;
- j. Febre familiar do Mediterrâneo;
- k. Púrpura de Henoch-Schönlein;
- l. Tromboflebite da veia espermática;
- m. Vaginalite meconial;
- n. Necrose da gordura escrotal;
- o. Necrose escrotal idiopática.

■ REFERÊNCIAS

1. CAMPAGNOLO, M. T. et al. Papel da ultrassonografia no diagnóstico da torção do cordão espermático. **SALUSVITA, Bauru**, v. 39, n. 2, p. 427-434, 2020.
2. CRUZ, G. L. et al. Escroto agudo en pediatría. **Bol. Clin. Hosp. Infant. Edo. Son.**, v. 35, n.1, p. 31-38, 2018.
3. VILLALTA, E. J. et al. **Actualizacion en medicina de urgencias**. Primera parte. Hospital Clínico Universitario de Málaga: Málaga, 2001-2002.
4. HUERTAS, A. L. L.; DELFA, S. B. Escroto Agudo. **Pediatría Integral**, Madrid, v.23, n. 6, p. 283-291, 2019.
5. RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ, E. et al. Escroto agudo. **Urgencia urologicas**. Asociacion Española de Urologia. Madrid: Ene Ediciones, 1996, p. 43-52.
- 6.

SÍNDROME DOS OVÁRIOS POLICÍSTICOS

| Natan Augusto de Almeida Santana

RESUMO

A Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP) foi descoberta em 1935 por dois pesquisadores que associaram a presença de hirsutismo, amenorreia e obesidade, com ovários policísticos. Hoje, essa endocrinopatia acomete cerca de 5% a 10% das mulheres em idade reprodutiva. Essa condição decorre de um ciclo vicioso de anovulação, excesso de andrógenos ou hiperinsulinemia, com alterações na secreção das gonadotrofinas e trata-se de um diagnóstico de exclusão que correlaciona sinais de hiperandrogenismo, amenorreia e ovários policísticos. Além disso, pode manifestar-se na forma de três fenótipos distintos e necessidade de exames complementares, tanto de imagem, quanto de sorologia para sua avaliação.

Palavras-chave: Amenorreia, Hiperandrogenismo, Ovários.

■ INTRODUÇÃO

Em 1935, a Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP) foi descrita inicialmente por Stein e Leventhal, os quais observaram uma importante associação entre amenorreia, hirsutismo e obesidade com ovários de aspecto policístico. Eles apresentavam volumes aumentados bilateralmente, com cápsulas espessadas e esbranquiçadas, com múltiplos cistos subcapsulares, preferencialmente, e estroma denso e hipertrófico.

A SOP é atualmente considerada a endocrinopatia mais comum em mulheres com idades reprodutivas (5% a 10%), sendo uma doença multifatorial, determinada por fatores de risco genéticos e ambientais. Dentre os fatores envolvidos estão: exposição pré-natal de androgênios, o estado nutricional no útero; fatores genéticos: etnia, resistência à insulina, puberdade e/ou adrenarca exagerada e alterações no peso corporal; fatores ambientais: obesidade, a qual exacerba a predisposição genética.

Essa síndrome ainda configura fatores de risco para carcinoma de endométrio, obesidade, DM2, dislipidemia e doenças cardiovasculares. Caracteriza-se pela presença de disfunção ovulatória, hiperandrogenismo (hirsutismo*, acne, alopecia e seborréia) e irregularidades menstruais/amenorreia. Contudo, possui apresentação clínica heterogênea.

*O hirsutismo é a manifestação clínica mais confiável de hiperandrogenismo, posto que as demais são de difícil caracterização, principalmente em pacientes adolescentes.

Fisiopatologia

Existem múltiplos fatores associados à SOP.

Ocorre um ciclo vicioso de anovulação, excesso de andrógenos ou hiperinsulinemia, com alterações na secreção das gonadotrofinas

- I. Ocorre uma insensibilidade subjacente da secreção hipotalâmica do hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH) aos esteróides ovarianos, gerando um aumento da frequência e amplitude dos pulsos do hormônio luteinizante (LH). Os baixos níveis de progesterona também aumentam a pulsatilidade de GnRH, levando a um aumento na relação LH/hormônio folículo-estimulante (FSH).
- II. O aumento relativo do LH estimula as células da teca ovariana a secretarem mais precursores androgênicos e andrógenos.
- III. A síntese e secreção prejudicada de FSH, responsável por regular a atividade da aromatase das células granulosas dos ovários, levam a um desenvolvimento folicular inadequado e níveis reduzidos de aromatase.
- IV. Ocorre uma incapacidade relativa para aromatizar precursores androgênicos em estrogênio, ocasionando aumento preferencial dos andrógenos ovarianos.

OBS.: participação da insulina: a hiperinsulinemia amplifica a atividade do LH (aumenta a produção ovariana de andrógenos), além disso, inibe a produção de globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG) no fígado, aumentando a proporção testosterona livre/ testosterona total.

Diagnóstico:

Os critérios de diagnósticos para a SOP variam de acordo com três instituições:

- Consenso do National Institutes of Health (NIH): presença de hiperandrogenismo clínico e/ou bioquímico associado à oligomenorreia/anovulação.
- Consenso de Rotterdam: presença de hiperandrogenismo clínico e/ou bioquímico associado a oligomenorreia/anovulação + aspecto de ovários policísticos (PCO) à ultrassonografia (US). Presença de dois dos três critérios citados.
- Sociedade do Excesso de Andrógenos e Síndrome dos Ovários Policísticos: excesso de andrógeno presente associado a pelo menos um dos critérios: oligomenorreia e/ou ovários policísticos.

Independentemente do critério utilizado, é necessário excluir outros distúrbios de excesso androgênico: hiperplasia adrenal congênita não clássica, síndrome de Cushing, tumores secretores de androgênios, hiperprolactinemia, doenças da tireoide, hiperandrogenismo induzido por fármacos.

A *Endocrine Society* recomenda a utilização dos critérios do Consenso de Rotterdam. Em adolescentes são necessários todos os três critérios de Rotterdam.

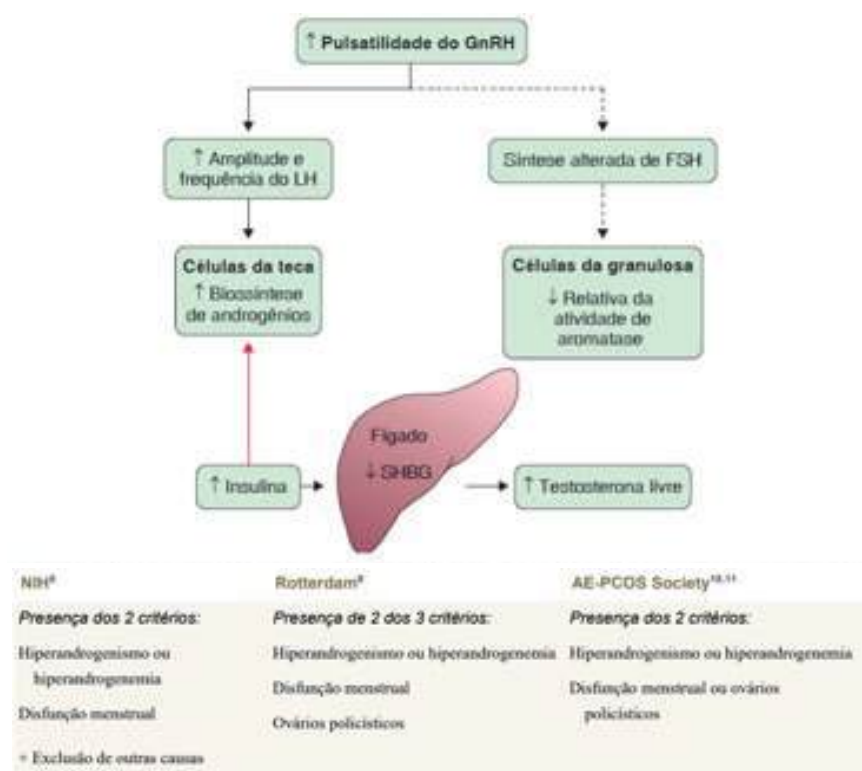
Achados fenotípicos são:

- SOP clássico: hiperandrogenismo e oligomenorreia, com ou sem PCO.
- Fenótipo ovulatório: hiperandrogenismo e PCO em mulheres ovulatórias.
- Fenótipo não hiperandrogênico: oligomenorreia e PCO sem hiperandrogenismo evidente.

Exames complementares:

- US transvaginal ou transabdominal (adolescentes virgens) – detecção de PCO. Mas é um dado inespecífico.
- Hiperandrogenemia bioquímica.
- Dosagem de LH e FSH séricos – LH elevado e FSH normal ou baixo.
- Dosagem do hormônio antimülleriano sérico – níveis elevados.

Figura 53.1 Fisiopatologia da síndrome dos ovários policísticos. Ocorre anormalidade intrínseca na pulsatilidade do GnRH, levando ao aumento da amplitude e frequência dos pulsos de LH, com deficiência relativa de FSH. A atividade aumentada do LH, amplificada pela hiperinsulinemia, impulsiona a elevação da produção de andrógenos nas células da teca ovariana com reduzidos níveis de aromatase. A hiperinsulinemia inibe ainda mais a produção da SHBG no fígado, aumentando, assim, a proporção de testosterona livre em comparação com testosterona total. (1: aumento; l: diminuição; SHBG: I globulina ligadora dos hormônios sexuais.) (Adaptada de Trikudanathan, 2015.)¹



Fonte: VILLAR, L. **Endocrinologia Clínica**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 2016.

Figura 53.4 Componentes clínicos da síndrome dos ovários policísticos (SOP). (IGT: tolerância diminuída à glicose; DM2: I diabetes melito tipo 2; DHGNA: doença hepática gordurosa não alcoólica.)



Fonte: MARCONDES, J. A. M.; BARCELLOS et al. Dificuldades e armadilhas no diagnóstico da síndrome dos ovários policísticos. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 55, p. 6-15, 2011.

■ REFERÊNCIAS

1. JUNQUEIRA, P. A. de A.; FONSECA, A. M. da; ALDRIGHI, J. M. Síndrome dos ovários policísticos. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 49, p. 13-14, 2003.
2. MARCONDES, J. A. M.; BARCELLOS et al. Dificuldades e armadilhas no diagnóstico da síndrome dos ovários policísticos. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 55, p. 6-15, 2011.
3. VILLAR, L. **Endocrinologia Clínica**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 2016.
- 4.

Síndromes Hematológicas

SÍNDROMES ANÊMICAS

| Bruna Rocha Prado Barbosa

RESUMO

As síndromes hematológicas são caracterizadas pelo conjunto de sinais e sintomas observáveis em vários processos patológicos relacionados ao sangue e aos seus elementos figurados: hemácias, leucócitos e plaquetas. O sangue, tipo de tecido conjuntivo especializado, tem como função principal o transporte, a limpeza e a defesa do organismo como um todo. É possível classificar as patologias sanguíneas em três principais grupos: as anemias (síndromes anêmicas), as alterações na coagulação (síndromes hemorrágicas e síndromes trombofílicas) e as doenças proliferativas e infiltrativas (síndromes neoplásicas hematológicas). Os dois primeiros grupos serão contemplados neste capítulo didaticamente como síndromes anêmicas, síndromes hemorrágicas (coagulação) e síndromes trombofílicas.

Palavras-chave: Plaquetas, Hemostasia, Anemia, Hemorragia, Coagulação, Trombo, Coágulo.

■ INTRODUÇÃO

A anemia é uma condição patológica que sinaliza alguma doença por meio de uma diminuição da massa de hemoglobina e da massa eritrocitária. A Organização Mundial da Saúde (OMS) define anemia como “a concentração de Hb inferior a 12 g/dL para mulheres pré-menopausa e inferior a 13,0 g/dL para homens e para mulheres na fase pós-menopausa, ambos os valores considerados para o nível do mar.” Todavia, existem literaturas que criticam o valor de 13,0 g/dL como limite para homens por considerarem muito baixo. Os parâmetros de concentração de hemoglobina em crianças e adolescentes são diferentes dos adultos. Vale ressaltar que além da idade, sexo e altitude outros aspectos influenciam os níveis de concentração de hemoglobina como o índice de massa corporal (IMC), idade gestacional e o tabagismo.

Cada tipo de anemia tem suas especificidades fisiopatológicas. A anemia pode ser classificada em aguda ou crônica (considerando o tempo de instalação), pode ser classificada quanto à causa (diminuição da produção ou aumento da destruição) e também pode ser classificada quanto ao volume corpuscular médio (normocítica/normocrômica, macrocítica e microcítica/hipocrômica).

As queixas mais comuns observadas na síndrome anêmica são dispneias aos esforços, palpitações, taquicardia, intolerância aos esforços, astenia, tontura postural, cefaleia, descompensação de doenças cardiovasculares, de doenças cerebrovasculares e de doenças respiratórias. Ao exame físico, o paciente, em geral, encontra-se pálido.

Anemias

Anemia Ferropriva:

Pacientes que geralmente desenvolvem quadros carenciais de ferro são mulheres que menstruam e indivíduos que apresentam perda sanguínea crônica. Dessa forma, para desenvolver um estado ferropênico, é preciso um balanço negativo do ferro corporal até que seja consumido todo o estoque armazenado do metal. Os defeitos na absorção de ferro, a gravidez, a hipermenorreia e a frequência de exames de sangue e hemodiálise também são causas importantes da ferropenia.

Eventualmente, há depleção de ferro de maneira acentuada em pacientes assintomáticos. Os sinais e sintomas podem ser divididos em relacionados à anemia e relacionados à ferropenia.

A anemia ferropriva se instala insidiosamente. Em pacientes previamente coronariopatas, cardiopatas, pneumopatas ou cerebrovasculopatas, a anemia pode desencadear,

respectivamente, *angina pectoris*, insuficiência cardíaca, dispneia e rebaixamento da consciência. Além disso, no exame físico observa-se uma palidez cutaneomucosa e sopro sistólico. Em casos graves pode ser detectada hemorragia de retina. Alguns sinais e sintomas são observados na ferropenia: queilite angular, coiloníquia, perversão do apetite, Síndrome de Plummer-Vinson, anorexia e irritabilidade, sendo os dois últimos comuns em crianças.

Anemia nas desordens sistêmicas

Anemia de doença crônica (ADC):

Define-se por “anemia de doença crônica” o estado anêmico que se desenvolve em pacientes que possuem infecções, doenças reumatológicas ou neoplasias. Todavia, nem toda doença crônica pode gerar a anemia, somente aquelas que aumentam as citocinas pró-inflamatórias.

Como geralmente a anemia de doença crônica não é grave, os sintomas dos pacientes que a desenvolvem são os de sua doença de base. Estabelecendo-se de forma gradual no organismo do paciente, a anemia de doença crônica acompanha a “atividade” da doença principal.

Anemia da insuficiência renal crônica (AIR)

Condição que acomete aproximadamente 1% da população, a anemia da insuficiência renal crônica tem como principais causas as nefropatias hipertensas e diabéticas e as glomerulopatias. Muitos dos sinais e sintomas da síndrome urêmica são causados pela anemia. Com valores de hematócrito de 15-30%, a síndrome urêmica é progressiva e sua gravidade é proporcional ao nível de disfunção renal. No esfregaço sanguíneo, pode-se encontrar hemácias crenadas ou equinócitos e alguns esquizócitos em capacete.

Anemia de hepatopatia crônica

Geralmente cursa com anemia moderada a leve. O mecanismo principal é a hemodiluição e dois fatores estão comumente associados à redução das hemácias circulantes: a redução da vida média das hemácias e a redução da resposta medular diante a eritropoetina. Sendo o primeiro causado por hiperesplenismo, alterações do metabolismo dos eritrócitos, tornando as hemácias instáveis, e as alterações da composição lipídica da membrana, com a elevação do teor de colesterol e lecitina. E o segundo, menor resposta eritropoiética, por queda da produção da eritropoetina hepática, anemia ferropriva por sangramento crônica, anemia megaloblástica por falta de folato, e no caso da hepatopatia alcoólica, efeito do álcool na medula óssea. Assim como nas anemias anteriores, o quadro clínico da anemia

acompanha os sinais e sintomas da hepatopatia crônica. Os achados são de uma anemia normocítica ou macrocítica, em que o esfregaço pode apresentar macrócitos finos, hemácias em alvo e acantócitos.

Anemia das endocrinopatias

As doenças ligadas à tireoide, ao hipotireoidismo e ao hipertireoidismo, podem ocasionar quadros anêmicos discretos que são corrigidos com o tratamento da doença, assim como na doença de Addison, no hipogonadismo masculino, no hipopituitarismo e no hiperparatireoidismo.

Anemia por ocupação medular ou mielotísica

Com o avanço dos tratamentos para tuberculose, a evolução para a leucoeritroblastose se tornou raridade. Contudo, atualmente, neoplasias malignas estão se comportando de maneira análoga à mielofitose, infiltrando-se na medula óssea e estimulando a liberação de substâncias fibrosantes, levando à mielofibrose progressiva. O quadro clínico é marcado por sintomas da doença neoplásica metastática, da neoplasia hematológica ou da infecção disseminada (pancitopenia). Os achados característicos incluem a já citada leucoeritroblastose e dacriócitos (hemácias em lágrimas).

Anemia megaloblástica

Durante a síntese de DNA, em alguns casos, ocorre uma assincronia da maturação do núcleo em relação ao citoplasma, gerando células maiores que o normal. A anemia com essa característica é a megaloblástica. As células mais afetadas são as que possuem renovação mais rápida, como as da medula óssea e as da mucosa gastrointestinal. O termo megaloblastose, que deu origem ao nome da anemia citada, não se refere ao tamanho grande das células e sim à anormalidade morfológica dos núcleos dos eritrócitos jovens no interior da medula. São conhecidos como megaloblastos os eritroblastos com essa alteração nuclear. A anemia megaloblástica pode ser causada pela deficiência de vitamina B12, deficiência de folato, por drogas que interferem na síntese de DNA e por desordens metabólicas.

Diante de uma deficiência de vitamina B12, os pacientes podem apresentar manifestações hematológicas leves, digestivas como diarreia, perda ponderal e glossite, e neurológicas como parestesia em extremidades, diminuição da sensibilidade profunda, perda da propriocepção inconsciente nos membros inferiores, fraqueza e deficiências cognitivas. Já perante uma deficiência de folato, os pacientes estão desnutridos e possuem sinais e sintomas parecidos

com a anemia, por deficiência de vitamina B12, exceto pelos achados mais graves no aparelho digestivo e pelo não aparecimento de alterações neurológicas.

1. Anemias hemolíticas

Pode-se definir hemólise como redução importante da meia vida das hemácias devido a sua destruição precoce na periferia. Na hemólise extravascular, tipo mais comum, as hemácias são destruídas no tecido reticuloendotelial. Alterações que afetam o citoesqueleto, membrana ou o formato dos eritrócitos dificultam sua passagem, aumentando assim o contato das hemácias com os macrófagos nas fendas sinusoidais. Revestida por IgG ou componentes do complemento, a membrana dos eritrócitos permite o reconhecimento pelos receptores dos macrófagos, definindo uma destruição antes da hora. No caso da hemólise intravascular, a destruição das hemácias ocorre na circulação, resultado de traumas, destruição imunológica pelo sistema complementar ou pela exposição a tóxicos.

As exacerbações agudas da doença hemolítica crônica são denominadas “crises anêmicas”. Essas estão ligadas a doenças como esferocitose hereditária e anemia falciforme

Hemoglobinopatias:

Anemia falciforme

Pode-se definir a anemia falciforme em um quadro hemolítico crônico acompanhado de disfunções progressivas. Os pacientes evoluem com crises álgicas recorrentes (vaso-oclusivas), que se iniciam a partir do momento que a HbF (aumentada no início da vida) começa a se reduzir, ao mesmo tempo que a HbS aumenta. Os principais órgãos acometidos pela doença são: baço, ossos, rins, cérebro, pulmões, pele e coração.

Talassemias

A talassemia é resultado da formação desequilibrada da hemoglobina causada pela diminuição da produção de pelo menos uma cadeia polipeptídica da globina (beta, alfa, gama, delta).

A clínica das talassemias é parecida, mas varia em termos de gravidade conforme a quantidade de hemoglobina normal existente.

Talassemia alfa

Segundo o Ministério da Saúde existem quatro apresentações clínicas da talassemia alfa: o portador clinicamente normal ou silencioso (sem manifestações), traço talassêmico alfa (anemia microcítica leve), doença da hemoglobina H (anemia moderada a grave), em que os genes prejudicam gravemente a produção da cadeia alfa, resultando na formação

de tetrâmeros do excesso de cadeias beta, denominadas hemoglobina H, e a síndrome da hidropsia fetal da hemoglobina Bart's (anemia muito grave e incompatível com a vida), porque a hemoglobina que não contém cadeias alfa não transporta o oxigênio.

Talassemia beta

Na talassemia beta, os fenótipos clínicos são classificados em três grupos de acordo com o grau de comprometimento da produção da globina beta:

- Menor (ou traço): anemia leve e pacientes geralmente assintomáticos;
- Intermediária: anemia leve a grave, quadro clínico variável podendo necessitar de transfusões sanguíneas esporadicamente;
- Maior ou anemia de Cooley: anemia grave e hiperatividade medular necessitando transfusões de sangue frequentes; manifesta-se em torno de 1 a 2 anos de idade com sinais e sintomas de anemia grave e sobrecarga de ferro transfusional e absorptiva; os pacientes podem apresentar icterícia, úlceras, esplenomegalia, espessamento dos ossos cranianos e eminências malares, predisposição a fraturas patológicas e distúrbios no crescimento e sobrecarga de ferro, causando insuficiência cardíaca e siderose hepática.

■ REFERÊNCIAS

2. BEUTLER, E.; WAALEN, J. The definition of anemia: what is the lower limit of normal of the blood hemoglobin concentration?. **Blood**, v. 107, n. 5, p. 1747-1750, 2006.
3. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada e Temática. **Orientações para diagnóstico e tratamento das Talassemias Beta**. Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Especializada e Temática. Brasília: Ministério da Saúde, 2016.
4. DE SANTIS, G. C. Anemia: definição, epidemiologia, fisiopatologia, classificação e tratamento. **Medicina (Ribeirao Preto)**, v. 52, n. 3, p. 239-251, 2019.

SÍNDROMES HEMORRÁGICAS (DISTÚRBIOS DA COAGULAÇÃO)

| Bruna Rocha Prado Barbosa

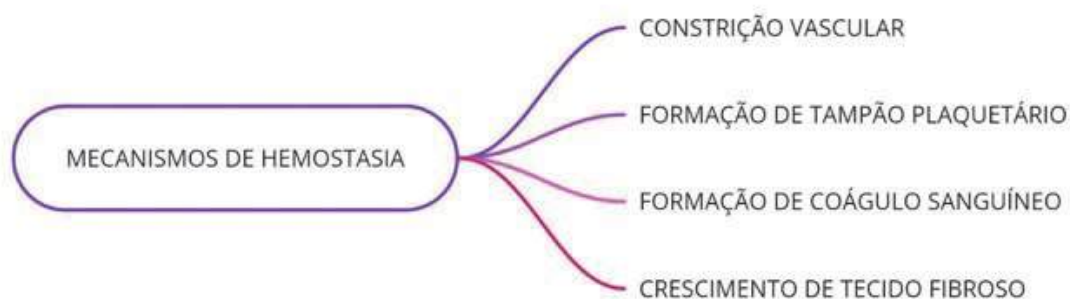
RESUMO

As síndromes hematológicas são caracterizadas pelo conjunto de sinais e sintomas observáveis em vários processos patológicos relacionados ao sangue e aos seus elementos figurados: hemácias, leucócitos e plaquetas. O sangue, tipo de tecido conjuntivo especializado, tem como função principal o transporte, a limpeza e a defesa do organismo como um todo. É possível classificar as patologias sanguíneas em três principais grupos: as anemias (síndromes anêmicas), as alterações na coagulação (síndromes hemorrágicas e síndromes trombofílicas) e as doenças proliferativas e infiltrativas (síndromes neoplásicas hematológicas). Os dois primeiros grupos serão contemplados neste capítulo didaticamente como síndromes Anêmicas, síndromes hemorrágicas (coagulação) e síndromes trombofílicas.

Palavras-chave: Plaquetas, Hemostasia, Anemia, Hemorragia, Coagulação, Trombo, Coágulo.

INTRODUÇÃO

O processo fisiológico cujo fim é manter o sangue dentro dos vasos em estado fluido sem haver hemorragia ou trombose se chama hemostasia. Basicamente, pode-se dizer que hemostasia significa prevenção da perda de sangue. Em condições normais, as células de revestimento dos vasos sanguíneos possuem propriedades anticoagulantes. A simples presença da célula endotelial é capaz de promover o bloqueio dos três passos da hemostasia primária (adesão, ativação e agregação plaquetária). Além disso, é capaz também de interromper a cascata da coagulação (hemostasia secundária). Segundo a médica hematologista Suely Rezende, “diante de um dano vascular o fator tissular é exposto e liga-se aos fatores VII e VIIa, iniciando o processo de coagulação”. Uma série de reações bioquímicas é ativada e inativada a partir de um complexo de fatores chamado de “complexo tissular”. As proteínas do plasma, as células como plaquetas e células endoteliais, e os íons com destaque para o cálcio participam do processo de formação do coágulo. Os coágulos são basicamente constituídos de plaquetas e fibrina.



miro

Podemos classificar os distúrbios relacionados à coagulação em dois grupos: os hereditários (doença de von Willebrand e hemofilias) e os adquiridos (pela deficiência de vitamina K, pelo uso de anticoagulantes e trombolíticos, pela doença hepática, pela coagulação intravascular disseminada, pela fibrinólise primária e pelos inibidores circulantes dos fatores de coagulação).

Diante de uma suspeita de doença hemorrágica é essencial fazer uma anamnese explorando fenômenos hemorrágicos, sejam eles espontâneos ou induzidos. Especificamente nas mulheres é importante analisar os períodos menstruais e pós-parto. O uso de certos medicamentos também pode estar associado a episódios hemorrágicos. Cabe ao profissional que avalia o paciente identificar se o sangramento é sistêmico ou local. É comum em pacientes que possuem doenças específicas, plaquetárias ou doenças que acometem a parede dos vasos, o sangramento em pele e mucosas. Na pele, máculas como petéquias, púrpuras e equimoses são identificadas. Em relação às mucosas os sangramentos

se apresentam como epistaxe, hemoptise, sangramentos gástricos, intestinais, urinário e menometrorragia. Há também as deficiências nos fatores de coagulação de origem hereditária ou adquirida.

Hereditárias:

Hemofilias

Com caráter hereditário, as hemofilias são distúrbios da coagulação com herança ligada ao sexo (cromossomo X). O defeito consiste basicamente na deficiência do fator VIII (hemofilia A) e IX (hemofilia B) da coagulação. Os genes responsáveis pela codificação da síntese desses fatores estão localizados no braço longo do cromossomo X. *O Manual de tratamento das coagulopatias hereditárias* de 2005 afirma que cerca de 70% da transmissão ocorre exclusivamente a pessoas do sexo masculino. Todavia, em 30% dos casos a doença origina-se de uma nova mutação, que pode acometer mulheres e fetos. Não é possível distinguir as manifestações clínicas das hemofilias A e B. As hemofilias podem ser classificadas como grave, moderada ou leve, a depender do nível de atividade do fator presente no plasma.



As hemorragias oriundas das hemofilias podem ser espontâneas, pós-traumáticas, podem ocorrer no nascimento ou serem diagnosticadas de forma ocasional. As manifestações clínicas da forma grave ocorrem nos primeiros anos de vida, geralmente na forma de hemartroses. A hemartrose é uma manifestação hemorrágica que atinge as articulações (joelhos, tornozelos, cotovelos, ombros e a região coxofemoral). Esta hemorragia é proveniente dos capilares subsinovial e provoca edema e dor intensa. As hemartroses de repetição em uma mesma articulação podem gerar sinovite crônica, anquilose e deformidade articular. O índice de invalidez permanente nos pacientes portadores de hemofilia é alto. Outras manifestações incluem hematomas intramusculares, que comprimem os nervos, gerando a síndrome compartimental, hematomas retroperitoneais, hematomas dos psoas, que se assemelha à apendicite aguda, sangramentos intestinais e gástricos, e hematúria. As hemorragias

intracranianas e os hematomas orofaríngeos são os eventos que mais ameaçam a vida dos pacientes hemofílicos.

Doença de von Willebrand

A desordem hereditária hemorrágica mais comum é a chamada doença de von Willebrand, resultante do defeito qualitativo ou quantitativo do fator de von Willebrand (FvW). Este fator, produzido pelo endotélio e pelos megacariócitos, é composto por glicoproteínas e seus níveis plasmáticos normais ficam em torno de 1 mg/dl. Este fator é responsável pela adesividade plaquetária ao colágeno do subendotélio em sítios de lesão vascular. Além disso, o FvW forma uma espécie de complexo com o fator VIII com função de transportá-lo, impedindo que esse seja depurado pelas proteases na circulação. Na síndrome, o maior prejuízo está relacionado à adesão plaquetária. Subdivide-se a DvW em três tipos. O tipo 1 é a redução leve a moderada do fator (0,5 mg/dl) que se manifesta apenas pela hemorragia após procedimentos ou situações invasivas. O tipo 2 é aquele em que os níveis plasmáticos do fator são normais, todavia existe um defeito na qualidade do fator ou no tamanho dos multímeros. O tipo 2 é subdividido em dois (deficiência nos multímeros de peso alto ou intermediário) e 2B (deficiência apenas dos multímeros de alto peso pois esses estão exageradamente grudados nas plaquetas). O tipo 2 resulta na formação agregados de plaquetas, podendo haver também trombocitopenia. Já o tipo 3 é caracterizado pela ausência praticamente total do FvW com uma atividade reduzida do fator VIII no sangue. O tipo 3 se manifesta com diátese hemorrágica grave, que se assemelha à hemofilia. Vale ressaltar que, apesar dos valores reduzidos de fator VIII, não ocorrem manifestações típicas de desordens de coagulação nos tipos 1 e 2, apenas no tipo 3.

Adquiridas:

As coagulopatias adquiridas geralmente cursam com múltiplas anormalidades da hemostasia, às vezes associadas à trombocitopenia. O sangramento é apenas mais um sintoma da doença de base que levou ao distúrbio. Essas coagulopatias são resultados de anticorpos que inibem quaisquer fatores da coagulação. Em parte dos casos, essa condição tem associação com doenças autoimunes, doenças linfoproliferativas, gravidez e uso de substâncias como medicamentos.

Insuficiência hepática influenciando o processo de coagulação

As células hepáticas sintetizam todos os fatores de coagulação. Dessa forma, diante de um “sofrimento hepático”, pode ocorrer o desenvolvimento de uma coagulopatia por falta de

algum fator da via intrínseca, extrínseca e comum. O fígado também produz anticoagulantes endógenos antitrombina III, proteína C e proteína S, estes são destruídos na insuficiência hepática predispondo à trombose e à CIVD. Além disso, a não depuração do ativador de plasminogênio tecidual pode originar uma hiperfibrinólise primária.

Deficiência de vitamina K

A protrombina é uma proteína de muita importância na síntese da vitamina K, uma vez que é responsável pela conversão de fibrinogênio (solúvel) em fibrina (insolúvel), um dos principais componentes do coágulo sanguíneo. A vitamina K pode ser adquirida por meio da alimentação de vegetais verdes e óleos. Sugere-se que todo indivíduo faça um acompanhamento nutricional com um profissional nutricionista para ter uma ingestão adequada de vitamina K, pois sua deficiência pode gerar sangramento de difícil controle. Fundamental para a gamacarboxilação dos fatores II, VII, IX e X no fígado, a vitamina K é fundamental juntamente com as proteínas C, Z e S. Sem a vitamina K, os fatores citados sofrem prejuízo nos seus efeitos devido à falta da terceira carboxila nos resíduos de ácido glutâmico. O radical carboxila tem fundamental importância na interação com o fosfolípido plaquetário e com o cálcio ionizado. A vitamina K, como é lipossolúvel, necessita de sais biliares para sua absorção intestinal, portanto, em síndromes disabsortivas a sua absorção cai e a deficiência se instala.

Coagulação intravascular disseminada (CIVD)

A coagulação intravascular disseminada (CIVD) é uma grave síndrome adquirida da hemostasia caracterizada pela ativação da coagulação no espaço intravascular ocasionada por sepse bacteriana por gram-negativos, por complicações obstétricas, neoplasias malignas, traumas múltiplos principalmente. Essa coagulação leva à formação e deposição de fibrina nos microvasos. Existem duas principais formas de CIVD, a forma aguda e a crônica. A forma aguda é aquela em que a diminuição dos fatores de coagulação e a de plaquetas não é compensada de maneira suficiente pelo mecanismo compensatório de produção hepática e medular; nessa forma, os pacientes manifestam muitos sangramentos. Já a forma crônica, esta quase sempre tem relação com tumores que secretam fator tecidual. Nesse caso, o mecanismo compensatório funciona e a principal manifestação clínica é a trombose, que muitas vezes se repete.

■ REFERÊNCIAS

1. FRANCO, V. M. F. **Efeito da Vitamina K da Dieta na Anticoagulação Oral Crônica: Evidência Prospectivas Observacionais e Randomizadas**. Dissertação (Mestrado em Ciências da Saúde), Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde: Cardiologia e Ciências Cardiovasculares – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2002.
2. GUYTON, A. C. HALL, J. E. Hemostasia e Coagulação. *In*: GUYTON, A. C. HALL, J. **Tratado de fisiologia médica**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
3. OLIVEIRA, D. de. Ciências nutricionais. São Paulo: Sarvier, 1998.
4. REZENDE, S. M. Distúrbios da hemostasia: doenças hemorrágicas. **Rev Med Minas Gerais**, v. 20, n. 4, p. 534-53, 2010.
5. ROBBINS, S. L. CONTRAN, R. S. Distúrbios Eritrocitários e hemorrágicos. *In*: ROBBINS, S. L. CONTRAN, R. S. **Patologia: bases patológicas das doenças**. 9. ed. Rio de Janeiro. Elsevier, 2016.

SÍNDROMES TROMBOFÍLICAS

| Bruna Rocha Prado Barbosa

RESUMO

As síndromes hematológicas são caracterizadas pelo conjunto de sinais e sintomas observáveis em vários processos patológicos relacionados ao sangue e aos seus elementos figurados: hemácias, leucócitos e plaquetas. O sangue, tipo de tecido conjuntivo especializado, tem como função principal o transporte, a limpeza e a defesa do organismo como um todo. É possível classificar as patologias sanguíneas em três principais grupos: as anemias (síndromes anêmicas), as alterações na coagulação (síndromes hemorrágicas e síndromes trombofílicas) e as doenças proliferativas e infiltrativas (síndromes neoplásicas hematológicas). Os dois primeiros grupos serão contemplados neste capítulo didaticamente como síndromes anêmicas, síndromes hemorrágicas (coagulação) e síndromes trombofílicas.

Palavras-chave: Plaquetas, Hemostasia, Anemia, Hemorragia, Coagulação, Trombo, Coágulo.

■ INTRODUÇÃO

As plaquetas são fragmentos citoplasmáticos anucleados presentes no sangue e produzidos a partir de megacariócitos na medula óssea.

Cerca de um terço das plaquetas que abandonam o espaço medular é sequestrado pelo baço, já os dois terços restantes permanecem durante algum tempo na circulação sanguínea até se tornarem “velhos” e assim serem removidos por um sistema chamado reticuloendotelial.

As plaquetas são elementos do tecido sanguíneo determinantes da hemostasia primária. É possível classificar os distúrbios plaquetários em dois grupos: as desordens da função plaquetária e as desordens numéricas (trombocitopenia e trombocitose).

Trombocitopenia

Causas da trombocitopenia: trombocitopenia artefactual; distribuição periférica acelerada; diminuição da produção pela medula óssea; trombopoiese ineficaz e distribuição anormal de plaquetas (aumento do sequestro esplênico e dilucional).

Geralmente, recorre-se ao mielograma para classificar as plaquetopenias. O aumento do número de megacariócitos indica destruição ou consumo, e a sua diminuição indica menor produção.

PTI (Púrpura Trombocitopênica Imune):

Doença autoimune idiopática caracterizada pela produção de anticorpos que opsonizam e aceleram a remoção das plaquetas circulantes pelo baço. Esses anticorpos antiplaquetas têm como alvo as glicoproteínas IIb/IIIa e Ib/IX, que se localizam na superfície da membrana da plaqueta, mas é possível que existam outros autoanticorpos que ainda não foram identificados. Além disso, os autoanticorpos da PTI podem ser capazes de inibir a liberação de plaquetas “novas” pela medula óssea, bloqueando a resposta compensatória fisiológica esperada em decorrência da menor “vida útil” das plaquetas. A depender do grau da plaquetopenia, o paciente pode apresentar sangramento. Caso haja sangramento, esse é classificado como mucocutâneo, exemplificado pela equimose, petéquias, epistaxe, menorragia, dentre outros. É com grande frequência que o paciente permanece assintomático, até que a contagem de plaquetas atinja um nível de 200.000/ml. Todavia, em casos extremos, contagem de plaquetas inferior a 5.000/ml, é possível que sangramentos teciduais profundos se instalem, incluindo até hemorragia cerebral. É de praxe examinar mucosas, oral e ocular, para verificar a presença de bolhas hemorrágicas e identificar precocemente uma possível hemorragia cerebral.

Divide-se a PTI em dois grupos clínico-epidemiológicos: PTI infantil e PTI adulto.

PTI ADULTO: doença crônica, geralmente requer tratamento farmacológico, predominante em mulheres com pico de incidência entre 20 e 40 anos. Estabelece-se tratamento nos adultos quando o nível de plaquetas cai para os níveis de 20.000/ml – 30.000/ml possuindo ou não sintomas como sangramentos. O monitoramento da plaquetometria é uma conduta expectante. A terapêutica consiste em corticoterapia, associada ou não ao uso de imunoglobulinas humanas. Há casos em que a transfusão plaquetária é necessária, como em episódios de sangramento agudo grave. Casos mais graves têm indicação de esplenectomia (preferencialmente por via videolaparoscópica). A meta é manter um nível persistente de plaquetas acima de 30.000/ml, sem sangramentos.

PTI INFANTIL: doença aguda, autolimitada, geralmente pós-viral, ou pós-vacina. Predominante em crianças com menos de 5 anos, desaparece em poucos meses, não necessitando, na maioria das vezes, de interferência terapêutica. Todavia, é importante orientar sobre a adoção de medidas preventivas do sangramento: evitar uso de medicamentos que interferem na hemostasia e fugir de situações que possam gerar trauma.

PTI secundária:

É resultado de uma reação idiossincrática (predisposição do organismo que faz que um indivíduo reaja de maneira pessoal à influência de agentes exteriores como alimentos e medicamentos). Os mecanismos mais conhecidos têm relação com a ingestão de quinidina e com o uso de heparina. A trombocitopenia induzida pelo uso de heparina é mediada pelos anticorpos que reagem contra o complexo chamado heparina-fator 4 plaquetário. Já no caso da quinidina, um anticorpo é dirigido à droga e reage contra a glicoproteína IIb/IIIa na membrana da plaqueta. Os imunocomplexos, ao se ligarem aos receptores Fc das plaquetas, resultam na agregação plaquetária, levando a um quadro de trombocitopenia associado a uma predisposição à trombose vascular.

O quadro clínico de plaquetopenia por uso de drogas (com exceção da heparina) é caracterizado por hemorragias graves como sangramento e bolhas hemorrágicas em membranas mucosas, aparecimento de petéquias e equimoses.

A PTI pode ocorrer na gestação, em pacientes com lúpus eritematoso sistêmico e em indivíduos infectados pelo vírus do HIV. Podemos encontrar PTI relacionada a doenças linfoproliferativas, outras doenças autoimunes e infecções diversas.

PTT (Púrpura Trombocitopênica Trombótica):

Comum em mulheres e acometendo especialmente a faixa de 20 a 40 anos, a PTT é caracterizada clinicamente pela oclusão trombótica disseminada pela microcirculação,

gerando a síndrome de anemia hemolítica microangiopática (com presença periférica de esquizócitos), trombocitopenia, sintomas neurológicos, febre e insuficiência renal.

Os primeiros sintomas geralmente são mal-estar e fraqueza, seguidos de um quadro neurológico que pode variar de cefaleia, paralisia de pares cranianos, afasia, hemiparesia, confusão mental, torpor, crise convulsiva e até coma. A febre está presente em cerca de metade dos pacientes. É importante reparar no exame físico os seguintes achados: presença de púrpura (equimoses e petéquias), mucosas descoradas e ligeira icterícia. Tratando-se da insuficiência renal, ela não costuma ser grave a ponto de causar sintomas.

O tratamento consiste na troca de plasma, conhecida como plasmaférese, sozinha ou acompanhada de corticosteroides. A transfusão é contraindicada.

Desordens funcionais das plaquetas

As desordens funcionais das plaquetas podem ser divididas em dois grupos: as hereditárias, como Trombastenia de Glanzmann, síndrome de Bernard-Soulier e doença do “pool” de armazenamento de plaquetas, e as adquiridas, como disfunção plaquetária urêmica, drogas antiplaquetárias, paraproteinemias, distúrbios mieloproliferativos e mielodisplasias.

Hereditárias:

Trombastenia de Glanzmann

Doença autossômica recessiva caracterizada por uma agregação plaquetária defeituosa em resposta à adrenalina, trombina, ADP e colágeno. Laboratorialmente, encontra-se um tempo de sangramento prolongado, “clamps” plaquetários no esfregaço do sangue periférico ausentes e presença de plaquetas que não se agregam in vitro. Além disso, o tempo de retração do coágulo também se encontra elevado. A plaquetometria geralmente é normal. A doença se manifesta como uma diátese moderada a um grave sangramento plaquetário típico em crianças menores de 5 anos. O tratamento é basicamente uma repetição de transfusão de plaquetas.

Síndrome de Bernard-Soulier

Doença autossômica recessiva rara conhecida pelas plaquetas gigantes. Caracteriza-se por uma deficiência glicoproteica. Nessa síndrome, existe a deficiência da glicoproteína Ib, responsável pela ligação ao fator de von Willebrand durante a adesão plaquetária que ocorre no endotélio. As plaquetas ficam grandes e podem ser chamadas de gigantes ou

“linfocitoides”. O quadro clínico bem como o tratamento é bem semelhante ao da Trombastenia de Glanzmann, todavia com uma gravidade menor.

“Pool” de armazenamento das plaquetas

Distúrbio raro, predominante em mulheres, tem transmissão autossômica recessiva. Caracterizada clinicamente por manifestações hemorrágicas leves devido a uma deficiência de grânulos densos no interior das plaquetas que gera uma agregação defeituosa.

Adquiridas:

Disfunção plaquetária urêmica

A função plaquetária, em pacientes com síndrome urêmica, é prejudicada. Ocorre, nesse caso, um acúmulo de ácido guanidino-succínico e outras toxinas geram uma diminuição na ativação, agregação e na adesividade plaquetária. As plaquetas desses pacientes precisam de uma quantidade maior de fator de von Willebrand para se manterem fixas nas paredes do vaso. Ademais, a glicoproteína IIb/IIIa de pacientes com uremia não se liga de maneira adequada ao fibrinogênio.

Drogas antiplaquetárias

Famosa pela sua ação antiplaquetária, a droga AAS (ácido acetilsalicílico) é capaz de inibir de maneira irreversível a cicloxigenase plaquetária. Em indivíduos saudáveis, com exceção dos submetidos a cirurgias, o uso da droga não causa nenhum dano significativo. Todavia, indivíduos com defeitos nas proteínas de coagulação e doença de von Willebrand não podem utilizar o medicamento. Além do AAS, anti-inflamatórios não esteroides, ticlopidina, clopidogrel e as penicilinas interferem na função e ativação plaquetária, provocando disfunções.

Paraproteinemias

Destacam-se no grupo das paraproteinemias o mieloma múltiplo do tipo IgA e a macroglobulinemia de Waldenstrom como exemplos de coagulação e disfunção plaquetária. Nessas desordens, os anticorpos mononucleais se ligam às plaquetas, reduzindo sua capacidade de adesão e contribuindo para a diátese hemorrágica.

Distúrbios mieloproliferativos e mielodisplasias

Nas desordens mieloproliferativas como trombocitemia essencial, policitemia vera e LMC, existe a disfunção plaquetária concomitante aos níveis elevados de plaquetas na periferia, fenômeno conhecido como trombocitose. Pacientes com distúrbios mieloproliferativos possuem predisposição a sangramentos. Já as mielodisplasias levam, além da disfunção plaquetária, a trombocitopenia. Nesses casos, as plaquetas com defeitos são produzidas devido aos megacariócitos hipolobulados.

■ REFERÊNCIAS

1. REZENDE, S. M. Distúrbios da hemostasia: doenças hemorrágicas. **Rev Med Minas Gerais**, v. 20, n. 4, p. 534-53, 2010.
2. GUERRA, J. C. DE C. et al. Thrombocytopenia: diagnosis with flow cytometry and antiplatelet antibodies. **Einstein (São Paulo)**, v. 9, p. 130-134, 2011..
3. CASTRO, H. C. et al. Plaquetas: Ainda um alvo terapêutico. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, v. 42, n. 5, p. 321–332, 2006.

Síndromes Neurológicas

SÍNDROMES MEDULARES

| Cristiano Mendonça Sarkis

| Julia Faustino Nishi

RESUMO

As síndromes medulares podem ser divididas em: síndrome de transecção medular, síndrome de secção medular incompleta e síndrome da cauda equina. A síndrome de transecção medular, comumente causada por traumatismos da medula espinhal, manifesta-se com déficits sensitivos e motores completos abaixo do nível da lesão. A síndrome de secção medular incompleta, por sua vez, apresenta manifestações dependentes da região medular lesionada. São exemplos dessa síndrome: síndrome de Brown-Séquard (hemissecção medular), síndrome medular anterolateral (comprometimento dos funículos anterior e lateral), síndrome cordonal posterior (comprometimento do funículo posterior), e síndrome medular central. Por fim, a síndrome da cauda equina, que consiste na lesão a partir da região terminal da medula espinhal e caracteriza-se principalmente por sintomas sensitivos na região lombar, períneo e membros inferiores.

Palavras-chave: Medula Espinhal, Doenças da Medula Espinhal; Compressão da Medula Espinhal, Lesões da Medula Espinhal

■ SÍNDROME DE TRANSECÇÃO MEDULAR

Definição:

A síndrome de transecção medular, também chamada de síndrome de secção medular completa, é decorrente de lesão transversal da medula espinhal em determinado segmento, determinando déficits funcionais sensitivos e motores completos abaixo do nível da lesão.

Etiologia:

A transecção medular é decorrente de traumatismos da medula espinhal, que podem ser secundários a ferimentos por arma de fogo, por perfuro cortantes, por esmagamento, quedas, mergulhos ou, mais comumente, por acidentes automobilísticos. Em situações mais raras, um quadro de mielite transversa secundária a um processo inflamatório da medula espinhal pode se manifestar como síndrome de secção medular completa.

Quadro clínico:

A secção transversa da medula se manifesta por perda completa da motricidade, da sensibilidade e dos reflexos autonômicos (inclusive os esfinterianos) abaixo do nível da lesão, devido à lesão de todas as vias ascendentes e descendentes da medula, além da substância cinzenta medular. Por se manifestar como uma síndrome do primeiro neurônio motor após o período de choque medular, podemos observar também hipertonía espástica, hiperreflexia profunda, hipotrofia variável e sinais de liberação piramidal (Babinski e Hoffmann).

A quantidade de membros acometidos depende da altura da lesão. Em lesões cervicais altas, por exemplo, tem-se um quadro de tetraplegia com perda de todos os tipos de sensibilidade abaixo do nível lesionado. Já em transecções lombares altas, encontraremos paraplegia de membros inferiores.

■ SÍNDROMES DE SECÇÃO MEDULAR INCOMPLETA:

1. SÍNDROME DE BROWN-SÉQUARD:

Definição:

A síndrome de Brown-Séquard, também chamada de síndrome de hemissecção medular, é caracterizada pela lesão unilateral da medula espinhal, comprometendo tanto os tratos sensitivos como os tratos motores daquela metade da medula espinhal, abaixo do nível lesionado.

Etiologia:

Geralmente, a síndrome de Brown-Séquard é ocasionada por trauma penetrante da medula espinhal, como, por exemplo, em ferimentos por arma de fogo e objetos perfurocortantes. Outras causas possíveis são tumores do canal vertebral e lesões compressivas, por exemplo, as secundárias da hérnia de disco. Mais raramente, pode haver oclusão arterial por evento trombótico ou embólico das artérias espinhais posteriores e anterior, gerando isquemia no território medular da artéria comprometida.

Quadro clínico:

Os déficits neurológicos da síndrome de Brown-Séquard ocorrem abaixo do nível da lesão. Podemos dividir as manifestações didaticamente em dois grupos:

Manifestações motoras:

São decorrentes da lesão das vias motoras piramidais e extrapiramidais, em especial do trato corticoespinhal lateral, o maior responsável pela motricidade voluntária no ser humano. Como se trata de uma síndrome do primeiro neurônio motor que ocorre por lesão axonal após a decussação das pirâmides, observa-se paralisia espástica ipsilateralmente à lesão medular, acompanhada de hipertonia, hiperreflexia profunda e discreta atrofia muscular. Podemos encontrar ainda sinais de liberação piramidal (Babinski e Hoffmann).

Manifestações sensitivas:

A lesão das vias ascendentes da medula determina a deficiência da percepção sensitiva, cuja natureza e lateralidade dependem do trato lesionado.

De modo geral, observa-se hipoestesia/anestesia profunda (propriocepção consciente e palestesia) e perda do tato epicrítico ipsilateralmente, por comprometimento dos fascículos grácil e cuneiforme do funículo posterior da medula. A manifestação nesse caso é ipsilateral, pois ainda não houve a decussação do 2º neurônio sensitivo desta via ao nível da lesão (o cruzamento acontece somente no tronco encefálico, formando o lemnisco medial).

Estão comprometidos ainda o tato protopático e a sensibilidade termoalgésica contralateralmente à lesão, por lesão dos tratos espinotalâmico anterior e espinotalâmico lateral, respectivamente. Nesse caso, a manifestação é contralateral, pois os segundos neurônios dessas vias já cruzaram o plano mediano, imediatamente após se originarem do corno posterior da medula.

2. SÍNDROME MEDULAR ANTEROLATERAL

Definição:

A síndrome medular anterolateral se caracteriza por lesões que afetam desproporcionalmente a porção anterolateral da coluna vertebral, geralmente comprometendo os funículos anterior e lateral da medula.

Etiologia:

É mais comumente causada por lesões oclusivas da artéria espinal anterior, determinando infarto do território de irrigação desse vaso.

Quadro Clínico:

As manifestações da síndrome medular anterolateral são decorrentes da lesão de todos os tratos motores e sensitivos da medula, exceto os fascículos grácil e cuneiforme do funículo posterior da medula. Há prejuízo, portanto, de todas as modalidades sensitivas bilateralmente, poupando apenas a sensibilidade profunda (propriocepção consciente e palestesia). Há ainda paralisia espástica bilateralmente e os outros comemorativos da síndrome do primeiro neurônio motor, decorrentes da lesão dos tratos motores, em especial o trato corticoespinhal lateral. Podemos ainda observar alterações autonômicas ocasionadas por desequilíbrio entre o tônus simpático e parassimpático, como sudorese exagerada, piloereção exacerbada, alterações vasculares cutâneas e hipertonia vesical e dos esfíncteres.

3. SÍNDROME CORDONAL POSTERIOR

Definição:

A síndrome cordonal posterior é decorrente da lesão do funículo posterior da medula, comprometendo os fascículos grácil e cuneiforme.

Etiologia:

A lesão dos cordões posteriores da medula pode ter diversas causas, tais como compressões, traumas, tumores, malformações vasculares e doença tromboembólica das artérias espinhais posteriores. Entretanto, a causa que talvez tenha maior importância epidemiológica em nosso meio é a neurosífilis. A sífilis é uma infecção sexualmente transmissível que, se não reconhecida e tratada em suas fases mais iniciais, pode evoluir

para sífilis tardia em cerca de 1/3 dos pacientes, geralmente vários anos após a infecção. Uma das manifestações possíveis da sífilis terciária é o comprometimento neurológico, que pode ser meningovascular, parenquimatoso e/ou cordonal posterior. Quando o *Treponema pallidum* tem tropismo pelas fibras funículo posterior da medula, desenvolve-se um quadro denominado tabes dorsal, caracterizado por degeneração lenta e progressiva do corno posterior e das raízes nervosas.

Quadro clínico:

A lesão do funículo posterior da medula determina o déficit da sensibilidade profunda (proprioceptiva, consciente e vibratória), que, por vezes, se acompanha de distúrbios da marcha (marcha tabética) e do equilíbrio por falta de informação proprioceptiva, além de hiporreflexia profunda, especialmente na tabes dorsal sífilítica. Quando unilateral, a alteração neurológica é do mesmo lado da lesão.

4. SÍNDROME MEDULAR CENTRAL

Definição:

Também denominada síndrome centromedular, é o tipo mais comum de lesão incompleta da medula espinhal, contabilizando aproximadamente 9% de todas as lesões traumáticas desse órgão. A síndrome medular central é caracterizada por lesão da região central da medula espinhal, acometendo predominantemente a substância cinzenta medular, mas também as fibras nervosas mais próximas da região central.

Etiologia:

Essa síndrome ocorre mais frequentemente após lesão por hiperextensão (em “chicote”) em um indivíduo com espondilose cervical de longo prazo, muito comum em idosos, podendo ser também secundária a traumas, siringomielia ou tumores centrais da medula.

Quadro clínico:

Para entendermos a clínica da síndrome centromedular, é necessário recordar a distribuição das fibras nervosas na medula espinhal. O trato corticoespinhal lateral obedece a um padrão somatotópico, isto é, as fibras responsáveis pela motricidade dos membros superiores ocupam a porção mais medial do trato, enquanto as fibras responsáveis pela motricidade dos membros inferiores se localizam mais lateralmente no trato. Dessa forma, quando há lesão central da medula, tem-se um quadro de paresia mais acentuada

dos membros superiores e pouco ou nenhum comprometimento motor dos membros inferiores. Além disso, pela maior proximidade do trato espinotalâmico lateral do H medular em comparação aos outros tratos sensitivos, há tendência à perda das sensibilidades térmica e dolorosa, com relativa preservação das sensações táteis finas, proprioceptiva e vibratória. A anestesia termoalgésica geralmente apresenta distribuição de “capa”, sobre a porção superior do pescoço, ombros e porção superior do tronco. É possível ainda que haja disfunções esfinterianas.

■ SÍNDROME DA CAUDA EQUINA

Definição:

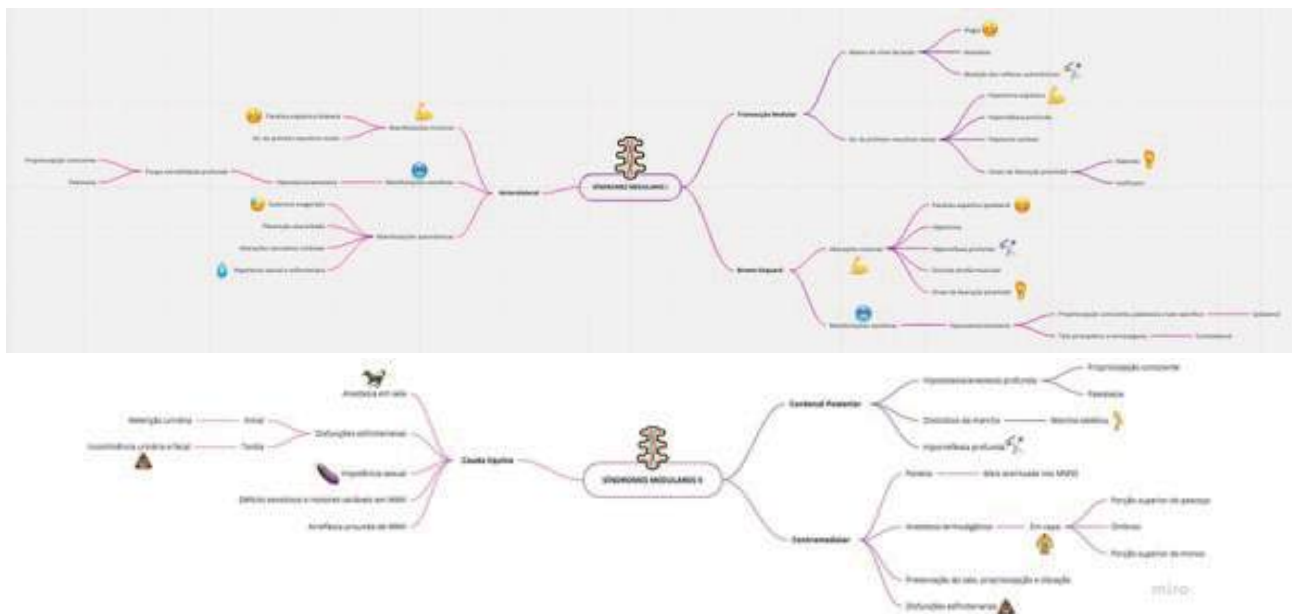
A coluna vertebral do ser humano não ocupa todo o canal vertebral, uma vez que termina ao nível da 2ª vértebra lombar. A síndrome da cauda equina ocorre quando há compressão ou lesão da cauda equina, um conjunto de raízes nervosas que se estendem a partir da região terminal da medula espinhal, ao redor do cone medular e do filamento terminal.

Etiologia:

A causa mais comum de síndrome da cauda equina é a ruptura ou hérnia de disco intervertebral na parte inferior da coluna, especialmente em indivíduos com canal espinhal estreito congênito. Outras causas incluem defeitos congênitos da medula espinhal (como a espinha bífida), infecções, abscessos, tumores, traumas, estenose espinhal, malformação arteriovenosa e complicações pós-operatórias na coluna.

Quadro clínico:

A evolução clínica depende da causa de base. Um paciente com quadro de hérnia discal lombar, por exemplo, pode se apresentar com quadro de lombociatalgia, isto é, dor lombar baixa com irradiação para a região posterior da coxa. A compressão da cauda equina, entretanto, geralmente se manifesta com sintomas e sinais clássicos. Uma delas é a chamada “anestesia em sela”: déficit sensitivo e parestesia nas nádegas, na genitália externa e na porção medial das coxas, que correspondem aos dermatômeros de S3 a S5. Comumente encontram-se também disfunções esfinterianas retal e vesical, com retenção urinária inicial e incontinência urinária e fecal tardias, impotência sexual, déficits sensitivos e motores variáveis nos membros inferiores e arreflexia profunda em membros inferiores.



■ REFERÊNCIAS

1. MANUAL MSD, versão para profissionais. Síndromes da medula espinal. Acesso em: 16 de mai, 2021. Disponível em: https://www.msdmanuals.com/pt/profissional/multimedia/table/v1046623_pt
2. NAVARRO Y GONZÁLEZ. **Propedéutica Clínica y Semiología Médica**. Tomo 2, Editorial en Ciencias Médicas. Habana: Cuba, 2005.
3. PORTO & PORTO. **Semiologia Médica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.
4. SANGUINETTI, C. A. **Síndromes en Medicina Interna**. Rosario: Corpus Editorial y Distribuidora, 2007.
5. SALEEM F, M.; DAS J. Lateral Medullary Syndrome. [Updated 2022 Aug 8]. In: **StatPearls** [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.

SÍNDROMES DOS NEURÔNIOS MOTORES

| Laura Júlia Valentim Barbosa

| Leslivan Ubiratan de Moraes

RESUMO

A síndrome do primeiro neurônio motor ou síndrome piramidal é composta por um conjunto de sinais e sintomas motores deficitários devido ao comprometimento da via do primeiro neurônio motor, em que sua apresentação clínica vai depender do local da via afetado, podendo manifestar sintomas deficitários ou negativos e sintomas de liberação ou positivos. Por sua vez, a síndrome do segundo neurônio motor é composta por um conjunto de sinais e sintomas motores deficitários devido ao comprometimento de sua via. Sendo caracterizada principalmente por apresentar atos motores abolidos.

Palavras-chave: Síndromes Neurológicas, Primeiro Neurônio, Segundo Neurônio.

SÍNDROME DO PRIMEIRO NEURÔNIO MOTOR (SÍNDROME PIRAMIDAL)

Definição

A síndrome do primeironeurônio motor ou síndrome piramidal é composta por um conjunto de sinais e sintomas motores deficitários devido ao comprometimento da via do primeiro neurônio motor.

Etiologia

Lesão do primeiro neurônio motor, o qual está localizado no córtex cerebral do lobo frontal, na área motora (giro pré-central). Essas lesões podem ter origem vascular (sendo eventos isquêmicos ou hemorrágicos), tumores no SNC, doenças desmielinizantes como na esclerose múltipla, doenças degenerativas, como a esclerose lateral amiotrófica, e em processos infecciosos. O neurônio piramidal é responsável pelo movimento muscular voluntário e pela força muscular, assim, a lesão de seu corpo ou de seu axônio leva ao quadro da síndrome.

Quadro clínico

No quadro clínico o lado de manifestação vai depender do local da via afetado. A síndrome piramidal contralateral é caracterizada por hemiplegia e hemiparesia contralateral, ou seja, do lado oposto à lesão, e essa se dá por lesão da cápsula interna e do feixe piramidal acima da decussação das pirâmides. Já a síndrome piramidal, ipsilateral, caracterizada por hemiplegia e hemiparesia ipsilateral à lesão, ou seja, no lado da lesão, ocorre devido à lesão no feixe piramidal já na medula espinhal, abaixo da decussação das pirâmides. A síndrome piramidal bilateral apresenta tetraparesia e tetraplegia, se a lesão ocorrer na medula cervical ocorre a paraparesia, ou paraplegia se na medula cervical, sendo decorrente da secção medular completa ou mielite transversa, levando a uma lesão bilateral dos feixes corticoespinhais. E a síndrome piramidal alternada tem o quadro de hemiplegia e hemiparesia do membro superior de um lado e do membro inferior do outro lado.

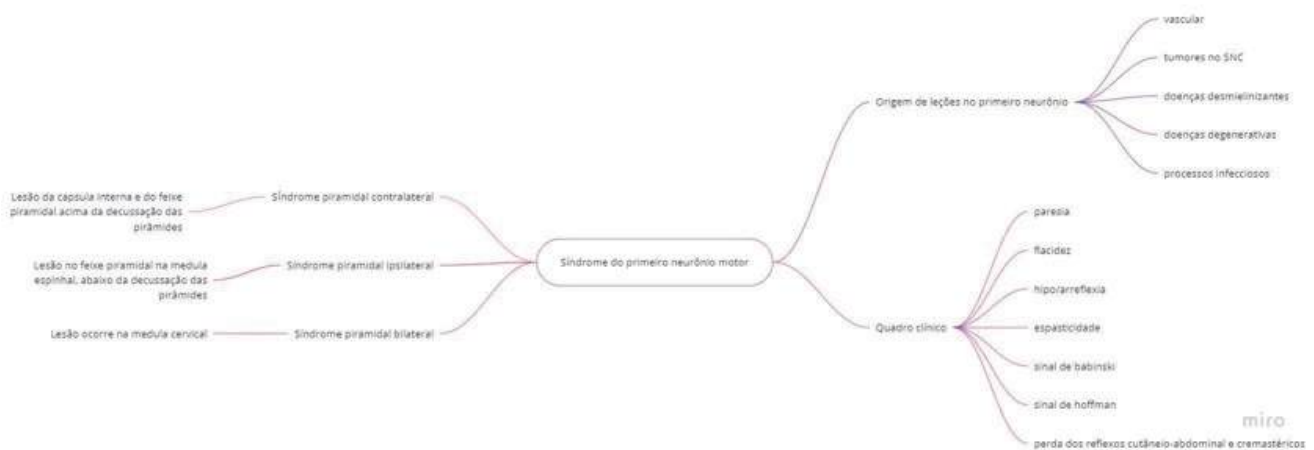
A síndrome compreende sintomas deficitários ou negativos e sintomas de liberação ou positivos, descritos a seguir.

- Sinais e sintomas deficitários ou negativos. Perda ou diminuição da motricidade, que acomete globalmente os membros, sobretudo a musculatura antigravitária (paresias ou paralisias); diminuição ou abolição dos reflexos cutâneos abdominais, que pode ser definitiva ou transitória; e atrofia muscular, habitualmente moderada,

afetando globalmente o segmento paralisado.

- Sendo que a atrofia aparece somente após decorrido muito tempo e é consequência do desuso da musculatura ou pode ser causada por um mecanismo transsináptico.
- Sinais e sintomas de liberação ou positivos. Sincinesias, que correspondem a movimentos associados anormais e evidenciam-se nos membros deficitários quando o paciente executa determinado movimento no lado não comprometido (p. ex., a mão do lado hemiplégico contrai-se quando o paciente fecha fortemente a mão do lado normal); sinal de Babinski, caracterizado pela extensão do hálux ao estímulo cutaneoplantar; exagero do reflexo de automatismo ou de defesa, representado pela tríplice flexão do membro inferior ao estímulo nociceptivo (tocando o pé, o membro inferior flexiona); hiperreflexia profunda, às vezes policinesia (mais de uma resposta a um único estímulo) e/ou sinrreflexia (resposta ao estímulo também do lado oposto); espasticidade, que é a hipertonia elástica e seletiva.

Convém ressaltar que nas lesões agudas da via piramidal é comum a verificação de paralisia, hipotonia e arreflexia. Após um período variável, de dias ou semanas a alguns poucos meses, a paralisia regride parcialmente, enquanto o tônus e os reflexos profundos aumentam, ou seja, surgem sinais de liberação.



■ SÍNDROME DO SEGUNDO NEURÔNIO MOTOR

Definição

A síndrome do segundo neurônio motor é composta por um conjunto de sinais e sintomas motores deficitários devido ao comprometimento de sua via.

Etiologia

O segundo neurônio motor é responsável direto pela contração muscular, também exerce papel trófico sobre o músculo, é responsável pelos reflexos tendinosos, sendo os quatro principais o bicipital, o tricipital, o patelar e o aquileu. A lesão desse neurônio também leva ao quadro da síndrome.

Quadro Clínico

Nas lesões do segundo neurônio motor (corpo celular ou axônio), localizadas no corno anterior da medula espinhal ou nos núcleos dos nervos cranianos do tronco encefálico, os impulsos motores que partem do centro não chegam à periferia. Em consequência, todos os atos motores (voluntários, automáticos e reflexos) são abolidos, aparecendo os seguintes sintomas e sinais: paralisia, frequentemente segmentar, assimétrica, interessando o grupamento muscular innervado pelos neurônios lesados; hipotonia, traduzida por aumento da passividade e da extensibilidade musculares; arreflexia, superficial e profunda; fasciculações, decorrentes dos processos crônicos de degeneração e regeneração nos músculos comprometidos; e atrofia da musculatura comprometida, que se instala mais ou menos precocemente.



REFERÊNCIAS

1. ARORA R. D.; KHAN Y. S. Motor Neuron Disease. 2022 Aug 8. In: **StatPearls** [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
2. KASPER, D. L. **Medicina interna de Harrison**. 19. ed. Porto Alegre: AMGH Editora, 2017. 1 v.
3. MACHADO, A. B. M. **Neuroanatomia funcional**. 2 ed. São Paulo: Atheneu Editora, 2007.
4. PORTO, Celmo Celeno. **Semiologia Médica**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019.

SÍNDROMES EXTRAPIRAMIDAIS

| Giovanna Pasqualotto de Andrade

RESUMO

As síndromes extrapiramidais estão relacionadas com o comprometimento dos gânglios da base responsáveis pelos padrões de execução da atividade motora e auxílio na gradação da intensidade dos movimentos. As disfunções podem ser divididas em hipocinéticas ou hipercinéticas, sendo a doença de Parkinson e a doença de Huntington seus principais exemplos, respectivamente.

Palavras-chave: Tratos Extrapiramidais, Doença de Parkinson, Gânglios da Base.

■ INTRODUÇÃO

São as síndromes relacionadas ao comprometimento dos gânglios da base, nos quais têm maior importância clínica os núcleos caudado e putâmen, que formam o estriado, o globo pálido (interno [GPi] e externo [GPe]), a substância nigra (pars compacta [SNc], a pars reticulata [SNr]) e o núcleo subtalâmico (NST).

Os gânglios da base recebem aferências provenientes de várias regiões do córtex cerebral e através do tálamo se projetam de volta ao córtex, especialmente em áreas motoras primárias.

Atualmente, o termo síndrome extrapiramidal tem sido substituído por distúrbios dos movimentos, dividindo-se em dois grupos: síndromes hipocinéticas e síndromes hipercinéticas.

Síndromes hipocinéticas

- **Definição:** caracterizadas, predominantemente, por uma paucidade de movimentos, geralmente associadas à presença de rigidez muscular, possuem como protótipo o “parkinsonismo” ou “síndrome parkinsoniana” ou mesmo “síndrome rígido-acinética”. Podem ter causas primárias, como a doença de Parkinson, e secundárias, como medicações (p. ex.:neurolépticos, flunarizina, lítio, reserpina).
- **Fisiopatologia:** ocorre a degeneração das células dopaminérgicas que formam a via nigroestriatal. O efeito dessa degeneração é a redução na concentração de dopamina no estriado. O resultado fisiológico da perda de dopamina será uma redução na atividade dos neurônios estriatais de projeção que formam a via direta e um aumento na atividade dos que formam a via indireta. Assim, a via direta (D1) fica hipoativa, enquanto a via indireta (D2) fica hiperativa. O resultado é que tanto o NST quanto os núcleos de saída (GPi/SNr) ficam hiperativos, e, assim, o tálamo fica muito inibido e não facilita o movimento.
- **Aspectos clínicos:**
 - a. Bradicinesia;
 - b. Rigidez do tipo plástica, com “sinal da roda denteada”;
 - c. Tremor de repouso do tipo “contar dinheiros”;
 - d. Instabilidade postural;
 - e. Alteração da mímica facial de aspecto “fácies congelada ou em cera”;
 - f. Diminuição dos movimentos automáticos da marcha (diminuição do balançar dos braços ao caminhar e virada em bloco);
 - g. Micrografia.

Síndromes hipercinéticas

- **Definição:** caracterizadas pela presença de movimentos excessivos ou anormais, conhecidas como hipercinesias, discinesias ou como movimentos involuntários anormais. A doença de Huntington é o protótipo dessa síndrome caracterizada por movimentos do tipo coreico.
- **Fisiopatologia:** ocorre a hiperfunção da via direta (D1), ou inibição da via indireta (D2), ou aumento da atividade dopaminérgica que resulta em um globo pálido interno (GPi) pouco ativo, que, inibindo pouco o tálamo, estimula muito o córtex através da via tálamo-cortical, mediada pelo glutamato (excitatório).
- Aspectos clínicos:
 - a. Coreia - do grego “dança”, são movimentos involuntários, irregulares, sem finalidade, não rítmicos, abruptos, rápidos, não mantidos, erráticos, caracterizados por um fluxo de movimentos de uma parte do corpo para outra, que se repete com intensidade e topografia variáveis. Ocorre com maior intensidade nas extremidades distais. Tem-se como exemplo clássico das coreia a doença de Huntington, e de origem autoimune a Coreia de Sydenham.
 - b. Balismo - movimentos involuntários de grande amplitude (bruscos), de arremesso, preferencialmente na porção proximal dos membros, com amplo e rápido deslocamento das extremidades e, em geral, é unilateral (hemibalismo). Geralmente, o hemibalismo é causado por lesões estruturais, como acidente vascular encefálico ou lesões expansivas, envolvendo o núcleo subtalâmico de Luys contralateralmente.
 - c. Atetose - movimentos involuntários lentos, sinuosos e mais distais (movimentos tentaculares). Frequentemente, coreia e atetose manifestam-se simultaneamente (coreoatetose). A atetose é sinal comum em pacientes com encefalopatias crônicas da infância.
 - d. Distonia - contrações musculares mantidas e simultâneas de grupos agonistas e antagonistas, frequentemente causando torção e movimentos repetitivos e/ou posturas anormais.
 - e. Tiques - movimentos anormais estereotipados, sem finalidade, que se repetem, em geral, sempre na mesma região do corpo. Apresentam características peculiares, como a supressibilidade pela vontade do paciente, ou seja, o paciente, em geral, por curtos períodos, consegue suprimir os movimentos anormais (movimento semivoluntário).
 - f. Tremor - são movimentos oscilatórios rítmicos. Decorrem de contrações alter-

nadas de grupos musculares opostos (p. ex., tremor parkinsoniano em repouso) ou de contrações simultâneas de músculos agonistas e antagonistas (p. ex.: tremor essencial).



1.

■ REFERÊNCIAS

2. KASPER, D. L. **Medicina interna de Harrison**. 19. ed. Porto Alegre: AMGH Editora, 2017. 1 v.
3. MACHADO, A. B. M. **Neuroanatomia funcional**. 2 ed. São Paulo: Atheneu Editora, 2007.
4. PINHEIRO, P. **Artigo explica sobre a Esclerose Lateral Amiotrófica (ELA)**. Instituto de Neurociências, 2015. Disponível em: <https://institutodeneurociencias.com.br/ela/>.
5. PORTO, C. C. **Semiologia Médica**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019.
- 6.

SÍNDROMES CEREBELARES

| Giovanna Pasqualotto de Andrade

RESUMO

As síndromes cerebelares estão classificadas conforme a divisão filogenética do cerebelo: síndromes do arquí, do paleo e do neocerebelo. Incapacidade de sequenciar movimentos finos, articular corretamente as palavras, manter o equilíbrio e o tônus da musculatura esquelética são frequentes em lesões cerebelares.

Palavras-chave: Cerebelo, Ataxia Cerebelar, Doenças Cerebelares.

■ SÍNDROME DO ARQUICEREBELO/VESTIBULOCEREBELO:

- Definição: ocorre por lesão flóculo-nodular. É mais frequente em crianças com menos de 10 anos devido a tumores do teto do IV ventrículo que comprimem o nódulo e o pedúnculo do flóculo;
- Etiologia: mais comum em meduloblastoma, acidente vascular cerebral.
- Apresentação clínica:
 - a. Há somente perda de equilíbrio e não há alteração do tônus muscular;
 - b. Coordenação dos movimentos é praticamente normal;
 - c. Com o indivíduo deitado, movimentos de braços e pernas não são prejudicados;
 - d. Distúrbios oculomotores – nistagmo: perda do controle dos movimentos oculares durante a rotação da cabeça.
 - e. Desequilíbrio: dificuldade em ficar de pé na posição ereta (astasia) e andar (abasia) e a marcha tem base larga e é instável como um indivíduo embriagado (ataxia troncular).
 - f. Limitada capacidade de supressão do reflexo vestibulo-ocular (um indivíduo normal consegue suprimir esse reflexo fixando o olhar em um objeto).

■ SÍNDROME DO PALEOCEREBELO/ ESPINOCEREBELO/DA LINHA MÉDIA/DO VÉRMI:

- Definição: ocorre por lesão no vermis e no lobo anterior do cerebelo.
- Etiologia: o exemplo mais representativo é a degeneração cerebelar alcoólica.
- Apresentação Clínica:
 - a. Lesões do lobo anterior e parte superior do vermis na linha média de suas proximidades:
 - I. Ataxia de postura (astasia) e de marcha (abasia), sendo a última mais grave;
 - II. Paciente apresenta marcha titubeante de base ampla, tende a desviar para o lado da lesão e cair para esse lado;
 - III. Altera o tônus muscular e lateropulsão (para o lado da lesão);
 - IV. Paciente pode cambalear para o lado como se estivesse embriagado;
 - V. Quando a lesão está confinada unicamente à parte superior do verme, o teste dedo-nariz e o teste calcanhar Joelho-canela ainda podem ser realizados com precisão.
 - b. Lesões da parte inferior do vermis:

I. Ataxia de postura mais grave que ataxia de marcha. O paciente tem dificuldade de ficar sentado ou de pé em equilíbrio e no teste de Romberg, oscila lentamente para frente e para trás, sem preferência de direção.

■ SÍNDROME DO NEOCEREBELO/CEREBROCEREBELO/PONTOCEREBELO/HEMISFÉRICA:

- Definição: causado por lesão nos hemisférios cerebelares. É a síndrome cerebelar mais comum. As lesões do cerebrocerebelo não causam paralisia, limitam gravemente a execução dos movimentos voluntários.
- Etiologia: as causas comuns de síndrome hemisférica cerebelar são astrocitoma cerebelar, esclerose múltipla e acidente vascular cerebral com acometimento da parte lateral do bulbo.
- Apresentação clínica: as manifestações clínicas sempre são ipsilaterais à lesão.

a. Decomposição de movimentos voluntários: os movimentos dos membros são atáxicos e descoordenados com dismetria, dissinergia, disdiadococinesia e tremor de intenção. Essas anormalidades são mais pronunciadas nos membros superiores que nos inferiores.

b. Dismetria: incapacidade de cessar um movimento dirigido no tempo certo (erros no julgamento da distância);

c. Dissinergia/Decomposição: é a perda da cooperação precisa de múltiplos grupos musculares na execução de um movimento específico (cada grupo muscular se contrai, mas os grupos musculares não agem juntos da maneira correta);

d. Disdiadococinesia: é uma alteração dos movimentos alternantes rápidos, causada pela decomposição da coordenação no momento preciso de grupos musculares antagonistas (movimentos como a supinação e a pronação rápidas das mãos são lentos, vacilantes e arrítmicos);

e. Tremor de intenção: tremor característico que se acentua no final do movimento;

f. Rechaço (fenômeno do rebote): o paciente força a flexão do antebraço contra uma resistência que se faz no punho. No indivíduo normal, quando se retira essa resistência à flexão, para imediatamente. Porém, para o doente cerebelar essa coordenação não existe, o levando a quase sempre dar uma tapa no próprio rosto;

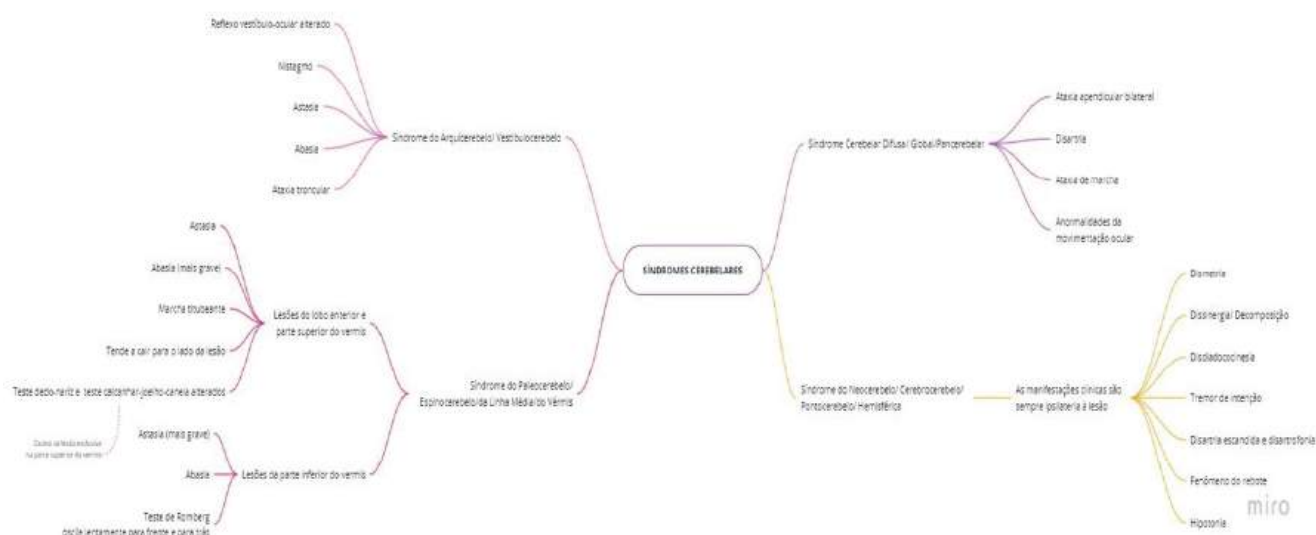
g. Disartria escandida e disartrofonía: paciente fala de forma lenta e vacilante, com articulação deficiente e com uma ênfase anormal e invariável em cada sílaba;

h. Hipotonia: em uma lesão aguda dos hemisférios cerebelares, a resistência

muscular ao movimento passivo é diminuída e o paciente pode desenvolver posturais anormais (p. ex.: da mão). Os reflexos musculares intrínsecos nos músculos hipotônicos também diminuem.

■ SÍNDROME CEREBELAR DIFUSA/GLOBAL/PANCEREBELAR:

- **Definição:** ocorre acometimento difuso no cerebelo com alterações da linha média e hemisféricas;
- **Etiologia:** a síndrome pancerebelar pode resultar de doenças genéticas, a exemplo das ataxias espinocerebelares, de intoxicações exógenas ou de fenômenos autoimunes paraneoplásicos.
- **Apresentação clínica:** os sinais de ataxia apendicular são bilaterais e relativamente simétricos e se associam à disartria, ataxia da marcha e anormalidades da movimentação ocular.



■ REFERÊNCIAS

1. BAEHR, M.; FROTSCHER, M. **Diagnóstico Topográfico em Neurologia**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
2. MARTINS JR, C. R. et al. **Semiologia Neurológica**. Revinter: São Paulo, 2017.
3. MENESES, M. S. **Neuroanatomia Aplicada**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.
4. TUMAS, V. **A fisiopatologia dos gânglios da base**. Curso de Neurologia – Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (USP), 2010.

SÍNDROME SENSITIVA DO NERVO PERIFÉRICO

| Julia Faustino Nishi

RESUMO

A Síndrome Sensitiva do Nervo Periférico consiste em manifestações de doenças caracterizadas pelo acometimento do Sistema Nervoso Periférico (SNP). Dentre as principais etiologias dessa síndrome, podemos destacar a hanseníase, a *diabetes mellitus* e as compressões nervosas. Clinicamente, dividimos a Síndrome Sensitiva do Nervo Periférico em polineuropatias e mononeuropatias, e suas manifestações são dependentes do componente do SNP afetado, da etiologia e progressão do quadro.

Palavras-chave: Sistema Nervoso Periférico, Doenças do Sistema Nervoso Periférico; Polineuropatias; Mononeuropatias.

■ DEFINIÇÃO

O Sistema Nervoso Periférico (SNP) é constituído por componentes nervosos localizados fora do sistema nervoso central, como os nervos cranianos, as raízes nervosas, nervos espinhais, nervos periféricos, terminações nervosas a nível muscular, glandular ou vascular e receptores de estímulos periféricos. Desta forma, a síndrome sensitiva do nervo periférico, também denominada “neuropatia periférica (NP)”, consiste em manifestações de doenças que comprometam algum desses componentes supracitados.

■ ETIOLOGIA

No Hemisfério Sul, a hanseníase, infecção causada pelo *Mycobacterium leprae*, é a causa mais frequente de neuropatia periférica. Isso ocorre pois os bacilos têm preferência por ramos nervosos intracutâneos, que são mais superficiais, distais, de menor temperatura, e predominantemente sensitivos. O espessamento causado nesses componentes interfere na condução da sensibilidade através das vias espinotalâmicas, e consiste em uma das manifestações características da doença.

A *diabetes mellitus* é outra causa importante de neuropatia periférica. Cerca de 50% dos pacientes diabéticos apresentam polineuropatias, manifestando-se mais intensamente nas extremidades, evoluindo lentamente e progressivamente.

Essa síndrome pode, ainda, apresentar como etiologia as compressões nervosas, isquemias, lesões por fraturas, doenças determinadas geneticamente (doença de Charcot-Marie-Tooth, neuropatias hereditárias...), doenças infecciosas (difteria, doença de Lyme, parasitoses, etc.), neuropatias associadas a agentes tóxicos exógenos e neoplasias.

■ QUADRO CLÍNICO

1. Polineuropatias

Trata-se de um quadro progressivo e ascendente, em que, inicialmente, há sintomas localizados nas plantas dos pés, como pontadas, formigamentos e queimações. Em seguida, aparecem alterações de sensibilidade (vibratória, térmica e algica) acometendo pododáctilos simetricamente, dando o aspecto de “bota”. Além disso, pode-se observar hiporreflexia bilateral e simétrica, que evolui para arreflexia. À avaliação da força muscular do hálux, observa-se um déficit para a dorsiflexão, podendo culminar em uma marcha com os pés caídos.

Subsequentemente, o déficit sensitivo avança para pernas, coxas e membros superiores, caracterizando um acometimento “em luva”, bilateral e simétrico, com evolução semelhante à

dos pés. Com menor frequência, há envolvimento de tronco, cabeça e região anal. Quando isso ocorre, denomina-se perda de sensibilidade “em couraça”, uma vez que há um comprometimento em formato de gota, com sua porção mais larga no abdome e a mais estreita na porção baixa do tórax.

2. Mononeuropatias

As mononeuropatias ocorrem em casos de comprometimento de uma raiz nervosa específica, e podem se manifestar com alterações motoras, sensitivas ou ambas, as quais vão depender do segmento acometido.

Como exemplo clássico, temos a paralisia facial periférica, caracterizada pela paralisia dos movimentos dependentes do nervo facial ipsilateralmente à lesão. Nesse caso, há um acometimento motor e sensitivo, manifestando-se com lagoftalmia, incapacidade de enrugurar a testa e de piscar, desvio da rima labial para o lado preservado, e o chamado “sinal de Bell”, que consiste no giro do globo ocular para cima deixando a esclerótica exposta na tentativa de fechar os olhos. Além disso, observam-se parestesias na hemiface paralisada, hiperacusia, lacrimejamento e hipogeusia, a depender do local da lesão.

■ REFERÊNCIAS

1. SANGUINETTI, C. A. **Síndromes en Medicina Interna**. Rosario: Corpus Editorial y Distribuidora, 2007.
2. NAVARRO, R. L.; GONZALEZ, G. P. **Propedéutica Clínica y Semiología Médica**. Tomo 2. [S.l]: Editorial en Ciencias Médicas, 2005.
3. PORTO & PORTO. **Semiologia Médica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.
4. CASTELLI, G.; DESAI, K. M.; CANTONE, R. E. Peripheral neuropathy: evaluation and differential diagnosis. **American family physician**, v. 102, n. 12, p. 732-739, 2020.

SÍNDROMES SENSITIVAS CENTRAIS

| Isabel Cristina Borges de Menezes

RESUMO

A síndrome talâmica tem etiologia vascular (artéria cerebral posterior, artérias talassogênicas), de origem neoplásica, infecciosa, inflamatória e metabólica. Os sinais e sintomas são sensitivos e motores como: hemiparesia leve transitória, hemicoreoatetose, hemi-hipoestesia, hiperalgesia, alodinia e hemiataxia com astereognosia de intensidade variável, com enfoque na dor talâmica.

Palavras-chave: Hemiparesia, Hiperalgesia, Hemicoreoatetose.

■ DEFINIÇÃO

A síndrome talâmica, também conhecida como síndrome de Déjérine-Roussy, é definida pelo conjunto de sinais e sintomas que ocorrem devido à lesão de núcleos do tálamo, os quais possuem diversas funções neurológicas como sensitiva, motora extrapiramidal, cerebelar, límbica e controle do ciclo sono-vigília.

Etiologia

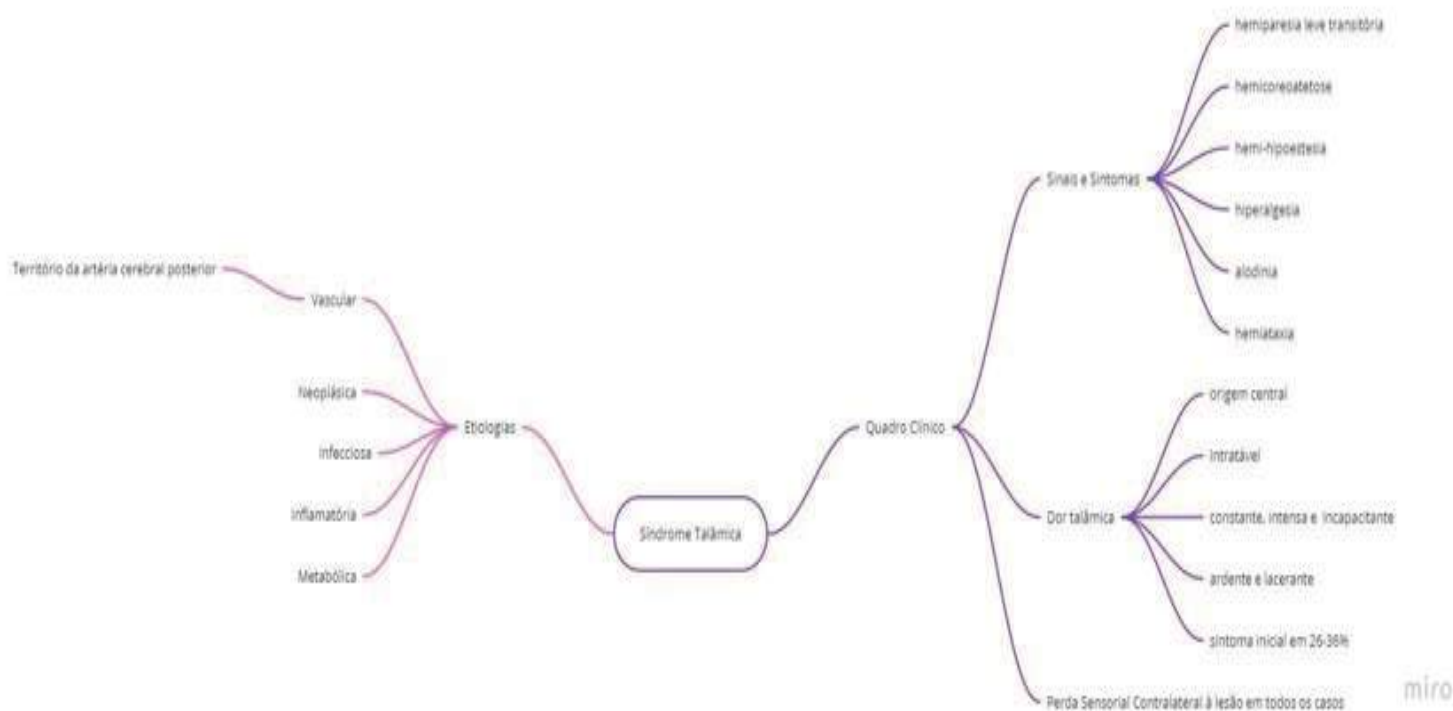
As lesões talâmicas que ocasionam a referida síndrome envolvem os núcleos inferior e lateral do tálamo, antes de lesões nos núcleos posteriores, de forma que as mais comuns são de origem vascular, especificamente aquelas relacionadas ao território da artéria cerebral posterior, como as artérias talassogênicas. Além disso, outras etiologias são: lesões de origem neoplásica, infecciosa, inflamatória e metabólica.

Quadro clínico

A síndrome talâmica é caracterizada por sinais e sintomas sensitivos e motores como: hemiparesia leve transitória, hemicoreoatetose, hemi-hipoestesia, hiperalgesia, alodinia e hemiataxia com astereognosia de intensidade variável, com enfoque na dor talâmica.

A dor talâmica é de origem central e apresenta características como intratável, constante, intensa e incapacitante, ardente, lacerante e geralmente correlacionada com hiperestesia dolorosa como sensação de formigamento. Esse sintoma caracteriza-se como sintoma inicial de 26% a 36% dos pacientes.

Ocorre perda sensorial contralateral à lesão em todas as modalidades dessa síndrome e, ocasionalmente, também podem aparecer distúrbios vasomotores, disestesias graves, além de movimentos coreoatetóides ou balísticos.



■ SÍNDROME CORDONAL POSTERIOR

Resumo: Síndrome que ocorre devido à lesão das fibras grossas (A-alfa) que ascendem pelos fascículos grácil e cuneiforme. Tem como etiologias neoplasias, malformações vasculares e traumas limitados ao cordão posterior, esclerose múltipla, tabes dorsalis (neurossífilis) e deficiência de vitamina B12. Os sintomas presentes nesta síndrome são a perda da sensibilidade vibratória (mais importante), proprioceptiva e tátil discriminativa.

Palavras-chave: Neurossífilis; Palestesia; Parestesia.

Definição

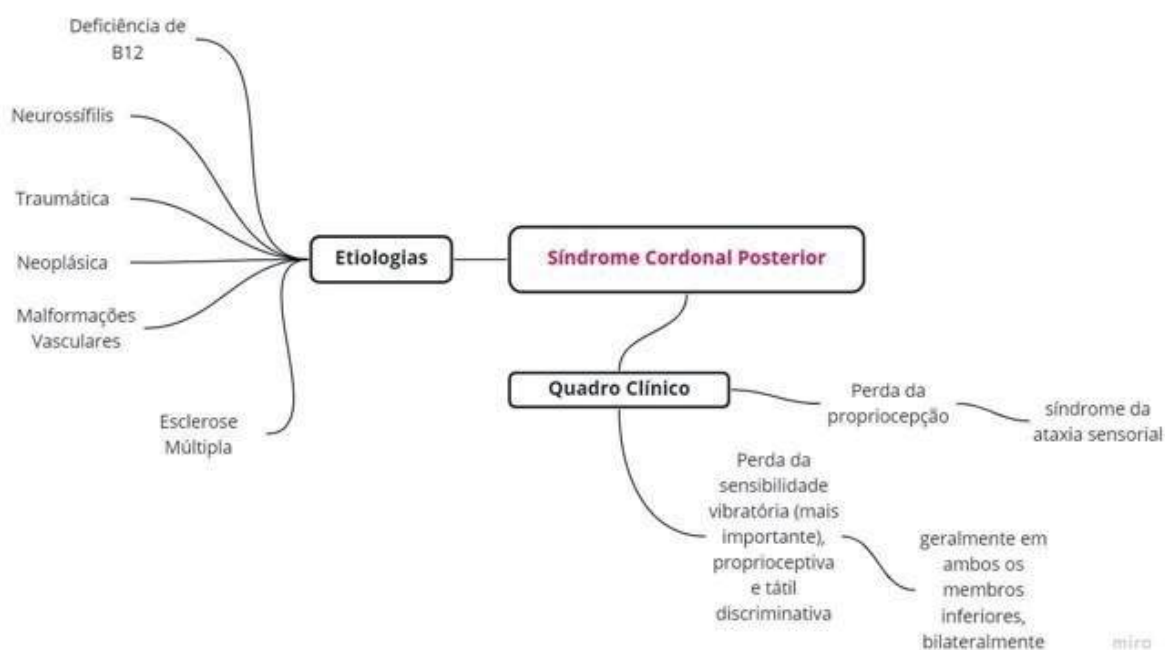
A síndrome cordonal posterior é definida pelo conjunto de sinais e sintomas que ocorrem devido à lesão das fibras grossas (A-alfa) que ascendem pelos fascículos grácil e cuneiforme presentes no cordão posterior da medula.

Etiologia

Neoplasias, malformações vasculares e traumas limitados ao cordão posterior, esclerose múltipla, tabes dorsalis (neurossífilis) e deficiência de vitamina B12.

Quadro c clínico

Os sintomas presentes nesta síndrome são a perda da sensibilidade vibratória (mais importante), proprioceptiva e tátil discriminativa. A perda de propriocepção gera a instabilidade postural, que piora com o fechamento dos olhos com teste de Romberg positivo, marcha atáxica e incoordenação motora. Em alguns casos agudos foi observada hiperpatia contralateral.



■ REFERÊNCIAS

1. DYDYK A. M.; MUNAKOMI S. Thalamic Pain Syndrome. [Updated 2022 Aug 9]. In: **StatPearls** [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
2. MARTINEZ, J.B. et al. **Semiologia geral e especializada**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
3. PORTO, C. C. **Semiologia Médica**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019.
4. SANGUINETTI, C. A. **Síndromes em Medicina Interna**. Rosario: Corpus Editorial y Distribuidora, 2007.

OUTRAS SÍNDROMES NEUROLÓGICAS

| Cristiano Mendonça Sarkis

RESUMO

A Síndrome de Hipertensão Intracraniana (HIC) e a síndrome meníngea são duas manifestações comuns de afecções comuns no dia a dia. A HIC é definida como o aumento patológico da pressão no compartimento intracraniano, levando a sinais e sintomas compressivos (efeito de massa) e de hipoperfusão (devido à redução da pressão de perfusão cerebral). Já a síndrome meníngea é o conjunto de sinais e sintomas decorrentes da inflamação, infecciosa ou não das meninges, podendo cursar com febre, cefaleia e sinais de irritação meníngea, evoluindo em alguns casos para meningoencefalites.

Palavras-chave: Hipertensão Intracraniana, Meninge, Meningite, Meningoencefalite.

■ SÍNDROME DE HIPERTENSÃO INTRACRANIANA

Definição:

A síndrome de hipertensão intracraniana é o conjunto de sinais e sintomas decorrentes do aumento patológico da pressão intracraniana.

Etiologia:

Qualquer processo que ocupe espaço no espaço intracraniano é capaz de aumentar a pressão intracraniana. As etiologias mais frequentemente implicadas são:

- Traumatismo cranioencefálico;
- Causas vasculares: grandes infartos ou hematomas intraparenquimatosos, subdurais ou epidurais e hemorragia subaracnoidea;
- Tumores primários ou secundários;
- Processos infecciosos: abscessos, granulomas, toxoplasmose, neurocisticercose, etc.
- Lesões difusas, como as meningoencefalites;
- Edema cerebral secundário a causas metabólicas: hipóxia, hiponatremia, encefalopatia hepática e urêmica, etc.;
- Hidrocefalias;
- Pseudotumor cerebral ou hipertensão intracraniana idiopática benigna.

Fisiopatologia:

O espaço intracraniano é uma estrutura óssea oca não expansível dividida em compartimentos por pregas da dura-máter, sendo as duas principais a foice do cérebro, no plano sagital, que separa os dois hemisférios cerebrais e a tenda do cerebelo, no plano longitudinal, que divide os compartimentos supra e infratentorial. A pressão intracraniana normal varia com a idade, sendo em média de 8 a 10 mmHg para lactentes e até 15 mmHg para adultos. Há uma flutuação dessa pressão considerada fisiológica relacionada principalmente à pressão venosa e, em menor grau, à pressão arterial.

Em casos de aumento da pressão intracraniana acima do limite superior da normalidade, alguns mecanismos compensatórios são inicialmente recrutados, de maneira a evitar aumentos ainda maiores dessa pressão. No adulto, o primeiro mecanismo envolvido é a mobilidade do líquido e do sangue, seguido da herniação de certas estruturas cerebrais, como o uncus e as tonsilas do cerebelo. Essa herniação é secundária à compressão e ao

deslocamento da massa encefálica, podendo ocorrer das seguintes formas: transtentorial (para baixo da tenda do cerebelo), subfalciana (abaixo da foice cerebral), central e transtentorial ascendente. As hérnias cerebrais, pelo risco de compressão de estruturas vitais do tronco encefálico, implicam ameaça potencial à vida e, portanto, devem ser identificadas e tratadas precocemente.

Quadro clínico:

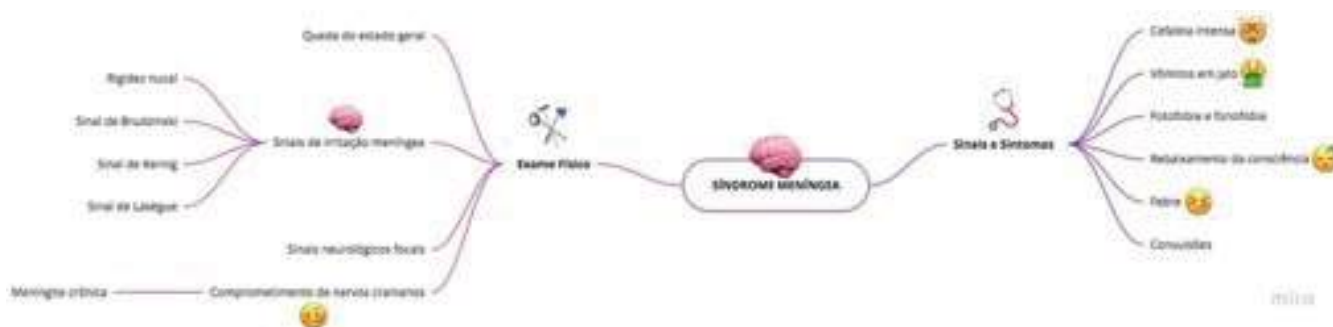
Os principais sintomas encontrados são:

- Cefaleia: em primeiro momento, a dor pode ser leve, mas se torna gradativamente mais intensa e, geralmente, desperta o indivíduo à noite. A cefaleia piora em decúbito e à manobra de Valsalva;
- Náuseas e vômitos: em casos mais graves, pode haver o chamado vômito em jato, isto é, aquele que não é precedido por náuseas. Os vômitos em jato são extremamente sugestivos de hipertensão intracraniana ou de meningismo;
- Alterações visuais: diplopia visão borrada ou turva, sendo esta última secundária à existência de edema da papila óptica (papiledema);
- Sinais localizatórios ou neurológicos focais, dependendo da localização da lesão. Podem ser deficitários ou irritativos (convulsões);
- Alterações da consciência, que variam de desorientação a estado comatoso, em casos mais graves.

Os achados mais frequentes no exame neurológico são:

- Sinais neurológicos focais;
- Sinais meníngeos, se houver irritação meníngea associada (rigidez de nuca, Lasègue, Kernig, Brudzinski);
- Paralisia do VI par de nervos cranianos (nervo abducente): pode ser indicador isolado de hipertensão intracraniana, sem que haja qualquer sinal localizatório;
- Fundo de olho alterado: mais precocemente manifesta ausência de pulso venoso e, em fases mais tardias, papiledema;
- Compressão de estruturas encefálicas por herniações: geralmente há compressão do diencéfalo e do mesencéfalo, causando alteração da consciência em diferentes graus (sonolência, desorientação, estupor e coma). Em casos mais severos, pode haver compressão do bulbo, o que pode comprometer áreas vitais, como o centro vasomotor e o centro respiratório, com risco iminente à vida. Os achados decorrentes dos efeitos de massa são resumidos a seguir:

- Disritmias e parada respiratória;
- Alterações da pressão arterial e do pulso, sendo o quadro típico de hipertensão arterial e bradicardia (síndrome de Cushing), que constitui sempre um sinal de alarme;
- Comprometimento do III par de nervos cranianos, com midríase bilateral caso haja avanço da hérnia, denotando prognóstico desfavorável. Caso a herniação seja unilateral, haverá midríase unilateral, causada por hérnia transtentorial com compressão do nervo oculomotor pelo uncus do lobo temporal;
- Rigidez de decorticação: caso a hérnia comprima o diencéfalo, observando-se flexão dos antebraços e dos punhos com extensão das pernas em rotação interna e pés desviados em flexão plantar;
- Rigidez de descerebração: caso haja comprometimento mesencefálico, observando-se cabeça e tronco estendidos, braços estendidos com punhos e dedos flexionados e pernas estendidas em rotação interna com pés desviados e em flexão plantar;
- Paresia homolateral: caso haja compressão do pedúnculo mesencefálico contra a tenda do cerebelo, comprometendo o trato rubroespinhal.



■ SÍNDROME MENÍNGEA

Definição:

A síndrome meníngea é definida pelo conjunto de sinais e sintomas decorrentes da irritação das meninges e alterações bioquímicas e celulares do líquido cefalorraquidiano.

Etiologia:

As causas de irritação meníngea podem ser divididas didaticamente nos seguintes agrupamentos:

1.

1. Causas Infecciosas (as mais frequentes):

- a) Bacterianas: os patógenos frequentemente envolvidos dependem da faixa etária e das comorbidades do paciente. Destacam-se as seguintes bactérias: pneumococo, meningococo, H. influenzae, estafilococo, outros estreptococos, etc.;
- b) Virais: enterovírus, HIV, adenovírus, herpes simples, varicela zoster, etc.;
- c) Micobactérias típicas e atípicas: principalmente a M. tuberculosis, que constitui causa importante de meningite crônica da base do crânio;
- d) Fungos: criptococo e histoplasma;
- e) Espiroquetas: Leptospira e T. pallidum.

2. Causas neoplásicas:

- a) Linfoma;
- b) Leucemia;
- c) Infiltração carcinomatosa do espaço subaracnóideo.

3. Causas vasculares

Hemorragia subaracnoidea, podendo ser traumática, por ruptura de aneurisma, mal-formações vasculares e diátese hemorrágica.

4. Causas químicas

Pouco frequentes. Geralmente ocorrem por injeções intratecais de substâncias de contraste iodado e de drogas quimioterápicas.

5. Causas autoimunes

Mais raras. Pode ocorrer na doença de Behçet e na sarcoidose.

Fisiopatologia:

Pelo fato de a meningite bacteriana aguda ser a mais frequente de todas, tomaremos-na como base para compreender a fisiopatologia. As bactérias causadoras de meningite podem alcançar o LCR e as meninges por quatro vias distintas:

- Acesso direto: por fraturas cranianas, defeitos congênitos do fechamento do tubo neural (espinha bífida, meningocele, meningomielocoele, meningoencefalocoele) e iatrogênica (punção liquórica inadequada);

- Contiguidade: otite média, mastoidites e sinusites complicadas;
- Via hematogênica: ultrapassam a barreira hematoencefálica ligação com receptores endoteliais, lesão endotelial ou em áreas mais suscetíveis, como o plexo coroide;
- Derivações liquóricas: como na derivação ventrículo-peritoneal.

A lise bacteriana e liberação da suas endotoxinas (gram-negativas), ácido teicoico e peptidoglicano (gram-positivas) da parede celular, induzem a produção de citocinas inflamatórias que aumentam a permeabilidade da barreira hematoencefálica, causando edema vasogênico e hidrocefalia por obstrução do fluxo e diminuição da reabsorção do LCR. Além disso, a migração de leucócitos resulta em degranulação e liberação de metabólitos tóxicos que geram edema citotóxico, crises epiléticas e até mesmo acidente vascular. A consequência desses eventos é o aumento da pressão intracraniana, que, em casos mais graves, pode levar ao coma e a herniações de estruturas encefálicas.

Quadro clínico:

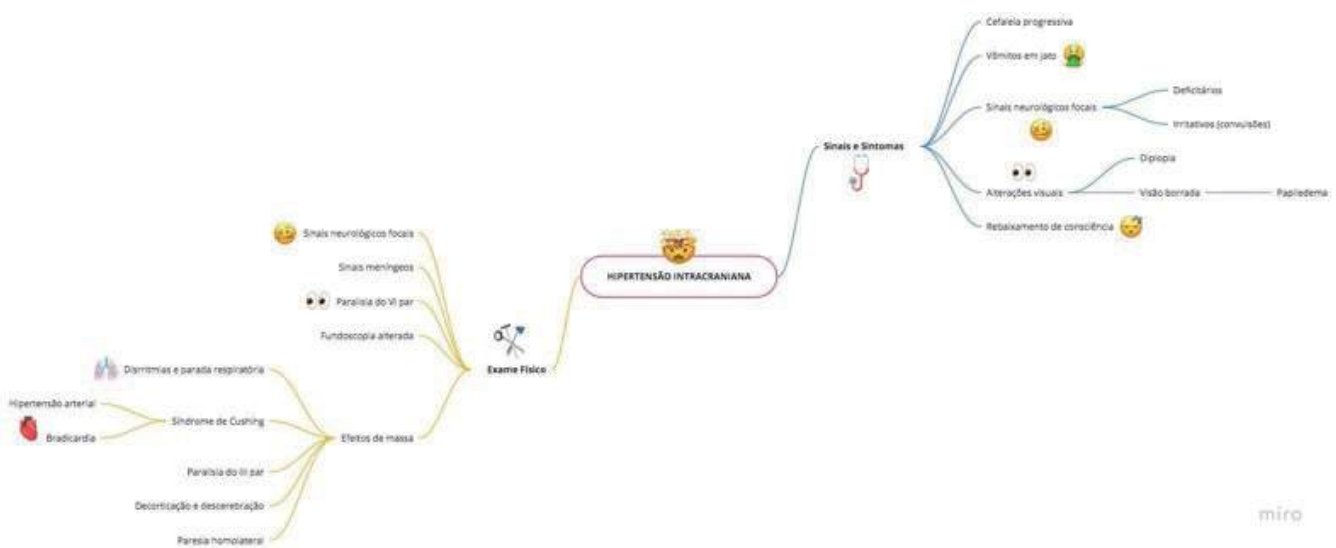
Os principais sintomas da síndrome meníngea são os seguintes:

- Cefaleia intensa, sem localização característica, que piora com a movimentação do pescoço;
- Vômitos intensos, caracteristicamente não precedidos por náuseas (vômitos em jato);
- Fotofobia e fonofobia;
- Rebaixamento variável do sensório: vígil ou confuso, obnubilado a comatoso;
- Febre: tendendo a ser alta ($> 38^{\circ}\text{C}$), especialmente nas meningites bacterianas agudas;
- Convulsões, ocasionalmente. Na maioria das vezes são generalizadas.

Ao exame físico, evidenciam-se frequentemente os seguintes achados:

- Comprometimento do estado geral, de intensidade variável, dependendo da etiologia;
- Podem estar presentes sinais sugestivos de infecção contígua ou à distância, tais como adenomegalias, otites, mastoidites, sinusites e rash cutâneo (meningococemia);
- Sinais de irritação meníngea:

- Rigidez de nuca;
 - Sinal de Brudzinski: flexão de ambas as pernas e coxas em resposta a flexão passiva do pescoço;
 - Sinal de Kernig: flexão involuntária do joelho à flexão passiva de 90° graus do quadril com o joelho estendido. O sinal é positivo quando o paciente sente dor, resistência e incapacidade de estender o joelho por completo;
 - Sinal de Lasègue: dor na coluna lombar com irradiação para a região posterior da coxa quando se faz elevação passiva do membro inferior estendido entre 10° e 60°. Apesar de ser visto majoritariamente na dor ciática, há uma superposição entre o sinal de Kernig e o sinal de Lasègue, sendo ambos positivos na meningite. Na radiculopatia lombossacra, o sinal de Lasègue geralmente é unilateral, enquanto na meningite ele é bilateral;
- Sinais neurológicos focais, dependendo do local acometido;
 - Comprometimento de pares de nervos cranianos: é mais comum em meningites crônicas da base do crânio, podendo acometer os nervos cranianos de emergência baixa.



■ REFERÊNCIAS

- HERSI, K.; GONZALEZ, F. J.; KONDAMUDI, N. P. Meningitis. [Updated 2022 Aug 14]. In: **StatPearls** [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2022.
- NAVARRO, R. L.; GONZALEZ, G. P. **Propedéutica clínica y semiología médica**. Tomo 1. [S. l.]: Editorial Ciencias Médicas, 2005.
- PORTO & PORTO. **Semiologia Médica**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

5. SANGUINETTI, C. A. **Síndromes en Medicina Interna**. Rosario: Corpus Editorial y Distribuidora, 2007.
6. SHARMA, S.; HASHMI, M. F.; KUMAR, A. Intracranial Hypertension. 2022 Aug 18. *In: StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2022.

SOBRE OS AUTORES

Julia Faustino Nishi

Médica pela Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC-GO)

Natan Augusto de Almeida Santana

Acadêmica de Medicina, Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC-GO)

Bruno Justiniano Vieira da Paixão

Acadêmica de Medicina, Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC-GO)

Pedro Freire Guerra Boldrin

Acadêmica de Medicina, Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC-GO)

Matheus Araújo Borges

Acadêmica de Medicina, Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC-GO)

Isabella Amaral Oliveira

Acadêmica de Medicina, Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC-GO)

Vitória Rezende Megale Bernardes

Médica pela Universidade Evangélica de Goiás (UniEVANGÉLICA)

Laura Júlia Valentim Barbosa

Acadêmica de Medicina, Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC-GO)

Rafaela Joy Falcão

Acadêmica de Medicina, Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC-GO)

Bruna Rocha Prado Barbosa

Acadêmica de Medicina, Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC-GO)

Amanda Muniz Metran

Acadêmica de Medicina, Universidade de Rio Verde (UniRV) - Campus Aparecida de Goiânia

Geovanna Borba Soares Veli

Acadêmica de Medicina, Universidade de Rio Verde (UniRV) - Campus Aparecida de Goiânia

Giovanna Pasqualotto de Andrade

Acadêmica de Medicina, Universidade de Rio Verde (UniRV) - Campus Aparecida de Goiânia

Alexandre Augusto de Andrade Santana

Acadêmica de Medicina, Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC-GO)

Fernanda de Araujo Santana Miranda

Acadêmica de Medicina, Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC-GO)

Amanda Marques Pinheiro

Acadêmica de Medicina, Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC-GO)

Isabel Cristina Borges de Menezes

Acadêmica de Medicina, Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC-GO)

Valentina Veloso Arruda (in memoriam)

Acadêmica de Medicina, Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC-GO)

Isabela Garcia Bessa

Acadêmica de Medicina, Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC-GO)

Luisa Teixeira Hohl

Acadêmica de Medicina, Universidade de Rio Verde (UniRV) - Campus Aparecida de Goiânia

SOBRE OS ORGANIZADORES

Leslivan Ubiratan de Moraes

Mestre em Biologia, Universidade Federal de Goiás (UFG)

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/5753332560354645>

Paulo Luiz Carvalho Francescantonio

Mestre em Ciências Ambientais e Saúde, Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC-GO)

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/7355650780047625>

Manoel Santos Pereira

Docente permanente da disciplina de Patologia Estrutural e Funcional da Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC-GO).

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/1555714413749037>

Cristiano Mendonça Sarkis

Acadêmico de Medicina, Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC-GO)

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/7180297132675334>

Ana Luiza Pereira Taniguchi

Acadêmica de Medicina, Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC-GO)

Lattes: <http://lattes.cnpq.br/8895071117573806>

A

Adrenal: 19, 75, 193, 208, 211, 263

Agressões Glomerulares: 234, 236

Aldosteronismo: 208, 211, 212

Amenorreia: 168, 209, 261, 262

Anemia: 33, 42, 43, 46, 47, 48, 60, 108, 168, 230, 231, 237, 268, 269, 270, 271, 272, 273, 275, 282, 285

Angina Estável: 81, 83, 84

Angina Instável: 32, 81, 83, 84

Angina Pectoris: 81, 82, 84, 270

Arritmia: 107

Ascite: 49, 110, 140, 143, 173, 184, 186, 188, 193, 216, 237

Asma: 32, 120, 122, 123, 130, 134, 135, 148, 153

Ataxia Cerebelar: 308

B

Bile: 40, 41, 42, 47, 52, 53, 179

Bilirrubina: 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 48

Bradiarritmia: 107, 109, 110

Bronquiectasia: 120, 122, 123

Bronquite: 120, 121, 134, 135

C

Cerebelo: 60, 308, 309, 311, 323, 324, 325

Choque: 23, 33, 86, 87, 88, 89, 90, 91, 92, 93, 129, 180, 181, 190, 291

Choque Cardiogênico: 33, 87, 89, 90, 92

Choque Distributivo: 87, 89, 90, 91, 92

Choque Hipovolêmico: 87, 89, 90, 91

Choque Obstrutivo: 87, 89, 91, 92

Circulatórios: 102, 103

Claudicação Intermitente: 112, 114

Coagulação: 49, 60, 61, 91, 193, 205, 219, 230, 240, 268, 274, 275, 276, 277, 278, 279, 280, 282, 286

Coágulo: 126, 128, 268, 275, 276, 279, 282, 285

Coagulopatia: 190, 278

Colestase: 49, 52, 53

Coluna Vertebral: 22, 23, 24, 25, 26, 27, 293, 295

Comorbidades: 181, 229, 230, 326

Compressão da Medula Espinhal: 290

Corticosteroides: 57, 208, 209, 285

Critérios Maiores: 95, 97, 98

Critérios Menores: 95, 97, 98

D

Derrame Pleural: 97, 129, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 150, 216, 237, 245

Diabetes: 18, 82, 104, 114, 150, 162, 168, 198, 199, 201, 202, 208, 209, 226, 238, 264, 313, 314

Diarreia: 19, 90, 141, 160, 161, 162, 163, 164, 166, 181, 219, 251, 271

Disabsorção: 166

Dislipidemia: 82, 84, 104, 114, 201, 202, 204, 216, 262

Dispepsia: 171, 172

Doença Arterial Periférica: 112

Doença de Parkinson: 303, 304

Doenças Cerebelares: 308

Doenças da Medula Espinhal: 290

Doenças do Sistema Nervoso Periférico: 313

Doenças Pulmonares: 126

Doenças Pulmonares Intersticiais: 126

Dor: 18, 19, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 48, 62, 81, 82, 83, 85, 90, 91, 98, 107, 108, 110, 112, 114, 116, 127, 129, 132, 138, 141, 142, 143, 145, 160, 162, 163, 164, 168, 172, 173, 176, 177, 178, 179, 180, 181, 187, 244, 250, 251, 254, 255, 256, 257, 258, 277, 295, 317, 318, 324, 328

Dor Abdominal: 19, 33, 48, 91, 160, 162, 168, 176, 177, 180, 181, 187

Dor Anginosa: 31, 32, 34, 81

Dor Anginosa Típica: 31

Dor Lombar: 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 244, 251, 258, 295

Dor Torácica: 30, 31, 32, 33, 34, 35, 37, 82, 83, 85, 110, 116, 127, 129, 142, 145

DSM-V: 67, 69, 76

E

Edema Pulmonar: 97, 98, 126, 148, 149, 154, 226

Emagrecimento: 17, 57

Encefalopatia: 45, 49, 110, 184, 186, 187, 188, 190, 191, 192, 243, 244, 245, 323

Epigastralgia: 33, 171, 180

Esplenomegalia: 49, 98, 163, 184, 186, 187, 219, 273

F

Fatores de Risco: 32, 36, 68, 75, 102, 104, 114, 115, 150, 201, 202, 230, 239, 249, 262

Fisiopatologia Complexa e Critérios Clínicos de Framingham: 95

G

Gânglios da Base: 303, 304, 311

Gasometria: 91, 148, 155, 231

H

Helicobacter Pylori: 171, 172

Hemicoreoatetose: 317, 318

Hemiparesia: 285, 299, 317, 318

Hemorragia: 89, 90, 99, 127, 177, 268, 270, 275, 276, 277, 278, 282, 283, 323, 326

Hemostasia: 268, 275, 276, 278, 279, 280, 282, 283, 284, 287

Hiperalgesia: 317, 318

Hiperbilirrubinemia: 39, 41, 42, 43, 44, 45, 48

Hiperglicemia: 198, 205, 209

Hipertensão Arterial: 84, 101, 102, 103, 104, 105, 114, 199, 201, 202, 209, 216, 225, 230, 236, 241, 243, 244, 245, 325

Hipertensão Intracraniana: 109, 322, 323, 324

Hipertensão Portal: 48, 49, 53, 110, 183, 184, 185, 188

Hipertireoidismo: 18, 108, 162, 167, 214, 217, 218, 219, 271

Hipotireoidismo: 77, 105, 109, 167, 214, 215, 217, 218, 219, 237, 271

Hormônios: 56, 57, 209, 214, 215, 216, 217, 218, 219, 235, 239, 263, 264

I

Icterícia: 39, 40, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 49, 50, 52, 53, 54, 90, 91, 173, 177, 179, 193, 273, 285

Icterícia Obstrutiva: 52

Inflamatório: 127, 130, 140, 151, 163, 176, 177, 178, 180, 202, 205, 242, 244, 291

Insuficiência Cardíaca: 92, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 104, 116, 128, 129, 133, 134, 135, 136, 142, 186, 192, 243, 245, 270, 273

Insuficiência Hepática: 49, 189, 190, 191, 192, 193, 278, 279

Insuficiência Renal: 58, 90, 103, 190, 210, 223, 224, 225, 226, 228, 229, 230, 231, 236, 238, 270, 285

Insuficiência Respiratória: 147, 148, 149, 152, 153, 157

Insuficiência Venosa: 112, 116

ITU: 247, 248, 249, 251, 252

L**Lesão Renal:** 222, 223, 224, 225, 226, 235**Lesões da Medula Espinhal:** 290**M****Medo e Transtornos Ansiosos:** 67**Medula Espinhal:** 23, 290, 291, 292, 294, 295, 296, 299, 301**Meninge:** 322**Meningite:** 322, 326, 328**Meningoencefalite:** 322**Mononeuropatias:** 313, 315**N****Nefropatias:** 229, 230, 270**Neoplasias:** 17, 19, 56, 57, 60, 62, 129, 139, 270, 271, 279, 314, 319**O****Obesidade:** 57, 104, 114, 128, 199, 201, 202, 203, 205, 208, 209, 216, 230, 261, 262**Obstrutivo:** 87, 89, 91, 92, 176, 177, 179**Ovários:** 203, 260, 261, 262, 263, 264, 265**P****Perda de Peso:** 17, 18, 19, 48, 97, 135, 160, 162, 199, 210, 219**Perfurativo:** 176, 177, 180**Pielonefrite:** 247, 248**Plaquetas:** 268, 275, 276, 278, 279, 282, 283, 284, 285, 286, 287**Pleura:** 32, 127, 129, 132, 138, 139, 140, 141, 145**Pleurite:** 32, 92, 138, 139, 140, 141**Pneumotórax:** 31, 32, 36, 89, 138, 144, 145, 146**Polineuropatias:** 313, 314**Primeiro Neurônio:** 291, 292, 293, 298, 299**Pulmão:** 19, 25, 32, 57, 58, 60, 61, 62, 115, 121,

126, 127, 129, 143, 144, 148, 152, 153, 203, 230

R**Recorrência e Transtornos Subliminares:** 74**Resistência Insulínica:** 198, 201, 202, 203, 204, 205**Rins:** 25, 41, 90, 104, 224, 226, 234, 235, 237, 243, 248, 249, 272**S****Segundo Neurônio:** 298, 300, 301**Semiologia:** 37, 50, 54, 69, 85, 93, 100, 110, 116, 123, 136, 160, 174, 182, 188, 194, 195, 199, 206, 212, 220, 226, 232, 241, 245, 252, 296, 301, 306, 311, 315, 320, 328**Síndrome Ansiosa:** 66, 67**Síndrome Coronariana Aguda:** 31, 32, 34, 35, 37**Síndrome do Desconforto Respiratório:** 90, 148**Síndrome Nefrítica:** 234, 236, 240, 241, 242, 243, 244, 245**Síndrome Nefrótica:** 140, 234, 236, 237, 238, 239, 240, 241, 242, 244, 245**Síndromes Neurológicas:** 59, 298, 321**Síndromes Paraneoplásicas:** 55, 56, 57, 59, 60, 61, 63**Sistema Nervoso Periférico:** 313, 314**Suicídio:** 74, 75, 76, 77**T****Taquiarritmia:** 33, 107, 108**Taxa de Filtração Glomerular:** 223, 224, 230, 241, 242, 244**Testículo:** 251, 254, 255, 256, 257**Tireoide:** 20, 25, 213, 214, 215, 217, 218, 263, 271**Tireotxicose:** 162, 214, 217, 218, 219**Torção do Cordão Espermático:** 254, 256, 259**Transtornos Depressivos:** 74, 75, 76**Tratos Extrapiramidais:** 303

Trombo: 36, 115, 268, 275, 282

Tromboembolismo Pulmonar: 31, 89, 91, 92, 108, 115, 126, 128, 148, 153

Trombose Venosa: 36, 112, 115, 128, 129, 236, 255

U

Urologia: 254, 259

V

Vascular e Hemorrágico: 176



científica digital



VENDA PROIBIDA - ACESSO LIVRE - OPEN ACCESS

